Diagnóstico y tratamiento en OTORRINOLARINGOLOGÍA

Cirugía de cabeza y cuello

segunda edición

ANIL K. LALWANI

Mc Graw Hill LANGE

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

Sistema Integrado de Bibliotecas
Biblioteca digital UCE
Calle Jerónimo Leyton y Gato Sobral – Cdla. Universitaria
+593 2230757 ext: 808 biblioteca.general@uce.edu.ec

BASE LEGAL PARA DIGITALIZACIÓN DE LIBROS CON DERECHOS DE AUTOR

El Sistema Integrado de Bibliotecas de la Universidad Central del Ecuador, digitalizará su acervo bibliográfico siempre y cuando sea para fines educativos y de investigación. No se permite la reproducción y distribución para la comercialización directa e indirecta del mismo.

La digitalización del material bibliográfico se lo realiza de acuerdo al Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación Art. 212 numeral 9, Literal ii "(…) Una biblioteca o archivo podrá, además, realizar los siguientes actos (…) La reproducción electrónica y comunicación pública de obras de su colección para ser consultadas gratuita y simultáneamente hasta por un número razonable de usuarios, sólo en terminales de redes de la respectiva institución o para usuarios de esa institución bajo su control, en condiciones que garanticen que no se puedan hacer copias electrónicas de esas reproducciones" y literal vii "La reproducción, adaptación, traducción, transformación, arreglo, distribución y comunicación de una obra protegida por derechos de autor o una prestación protegida por derechos conexos, en uno o más formatos accesibles para el uso exclusivo de personas con discapacidad".

Este material se considera un producto intelectual a favor de su autor; por tanto, la titularidad de sus derechos se encuentra protegida por el Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación. La violación a dichos derechos constituye un delito que será responsabilidad del usuario.

Este libro está disponible físicamente en:

BIBLIOTECA	Biblioteca Facultad de Ciencias Médicas			**PISO**	01
				ESTANTE	07
				BANDEJA	01
CONVENIO INTERINSTITUCIONAL		**UNIVERSIDAD**			

a LANGE medical book

Diagnóstico y tratamiento en OTORRINOLARINGOLOGÍA. CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

2a. edición

Editado por

Anil K. Lalwani, MD
Mendik Foundation Professor and Chairman
Department of Otolaryngology
Professor of Pediatrics, and Physiology & Neuroscience
New York University School of Medicine
New York, New York

Traducción:
Silvia Esperanza Suárez Martínez

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA OMNIUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • MADRID • NUEVA YORK
SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO • AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL
NUEVA DELHI • SAN FRANCISCO • SINGAPUR • ST. LOUIS • SIDNEY • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga
Editor sponsor: Gabriel Romero Hernández
Corrección de estilo: Alma Rosa Higuera Murillo
Supervisor de edición: Norma Leticia García Carbajal
Supervisor de producción: José Luis González Huerta

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El(los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN OTORRINOLARINGOLOGÍA.
CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,
por cualquier medio, sin autorización escrita del editor.

Mc Graw Hill **Educación**

DERECHOS RESERVADOS © 2009, respecto a la primera edición en español por,
McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V.
A subsidiary of *The McGraw-Hill Companies, Inc.*
Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón
C. P. 01376, México, D. F.
Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana Reg. núm. 736

ISBN 13: 978-970-10-7244-8

Translated from the fourth English edition of:
Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology. Head & Neck Surgery
Copyright © 2008 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All Rights Reserved

ISBN 13: 978-0-07-146027-9

1234567890 08765432109
Impreso en México Printed in Mexico

Al NYU Dream Team *original*, Robert M. Glickman, MD; Richard I. Levin, MD; Andrew W. Brotman, MD; Eric C. Rackow, MD, y John M. Deeley por su liderazgo compasivo y amistad.

A mis padres, Madan y Gulab, por darme la vida;
a mis familiares políticos, Rikhab y Ratan, por agregarse a mi vida;
a mi esposa, Renu, quien es mi vida,
y, a mis niños, Nikita y Sahil, que me muestran cómo disfrutar de la vida.

Una dedicatoria especial en esta segunda edición a la memoria de:
Kelvin C. Lee, MD
1958-2005
Un padre y esposo amoroso, un médico compasivo, un maestro excelente, y un magnífico colega y amigo que tuvo una influencia positiva en nuestras vidas y a quien se extraña profundamente.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

CONTENIDO

Autores ..... *xi*
Prefacio ..... *xix*

I. INTRODUCCIÓN

1. Anatomía **1**
Nripendra Dhillon, MBBS, MS

2. Tratamiento antimicrobiano en infecciones de cabeza y cuello **31**
Peter V. Chin-Hong, MD y Richard A. Jacobs, MD, PhD

3. Radiología **41**
Nancy J. Fischbein, MD y Kenneth C. Ong, MD

4. Anestesia en cirugía de cabeza y cuello **160**
Errol Lobo, MD, PhD y Francesca Pellegrini, MD

5. Láser en cirugía de cabeza y cuello **177**
Bulent Satar, MD y Anil R. Shah, MD

II. CARA

6. Hemangiomas de la infancia y malformaciones vasculares **192**
Joseph L. Edmonds, Jr., MD

7. Traumatismo maxilofacial **203**
Andrew H. Murr, MD, FACS

8. Neoplasias malignas cutáneas **214**
C. Patrick Hybarger, MD, FACS

III. NARIZ

9. Disfunción olfatoria **232**
Anil K. Lalwani, MD

10. Anomalías congénitas de la nariz **237**
Christina J. Laane, MD

11. Traumatismo nasal **248**
Jeffrey H. Spiegel, MD, FACS y William Numa, MD

12. Manifestaciones nasales de enfermedad sistémica **256**
Ashish R. Shah, MD, John M. Ryzenman, MD y Thomas A. Tami, MD

13. Rinitis alérgica y no alérgica **264**
Saurabh B. Shah, MD, FAAOA e Ivor A. Emanuel, MD

IV. SENOS PARANASALES

14. Sinusitis aguda y crónica **273**
Frank N. Salamone, MD, Thomas A. Tami, MD y Ashish R. Shah, MD

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

15. Fracturas de senos frontales **282**
Steven D. Pletcher, MD y Andrew N. Goldberg, MD, MSCE

16. Neoplasias de senos paranasales **287**
Aditi H. Mandpe, MD

V. GLÁNDULAS SALIVALES

17. Enfermedades benignas de glándulas salivales **294**
Fidelia Yuan-Shin Butt, MD

18. Enfermedades malignas de las glándulas salivales **311**
Adriane P. Concus, MD, Tuyet-Phuong N. Tran, MD y Mark D. DeLacure, MD

VI. CAVIDAD ORAL, OROFARINGE Y NASOFARINGE

19. Labio y paladar hendidos **323**
William Y. Hoffman, MD

20. Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina **340**
Yelizaveta Shnayder, MD, Kelvin C. Lee, MD y Joseph M. Bernstein, MD

21. Neoplasias del espacio parafaríngeo e infecciones del espacio profundo del cuello **348**
Demetrio J. Aguila III, MD y Edward J. Shin, MD

22. Lesiones benignas y malignas de cavidad oral, orofaringe y nasofaringe **356**
Nancy Lee, MD y Kelvin Chan, BA

23. Reconstrucción mandibular **367**
Jeffrey H. Spiegel, MD, FACS y Jaimie DeRosa, MD

24. Quistes maxilares **374**
Richard A. Smith, DDS

25. Trastornos temporomandibulares **389**
Greg Goddard, DDS

VII. CUELLO

26. Tumoraciones del cuello **397**
Derrick T. Lin, MD y Daniel G. Deschler, MD

27. Neoplasias y disección de cuello **408**
Aditi H. Mandpe, MD

VIII. LARINGE E HIPOFARINGE

28. Valoración clínica de la voz: papel e importancia de los estudios de función fonatoria **416**
Krzysztof Izdebski, PhD, CCC-SLP, FASHA

29. Lesiones laríngeas benignas **430**
Michael J. Wareing, FRCS (ORL-HNS) y R. Gareth Rowlands, MRCS

30. Lesiones laríngeas malignas **437**
Adriane P. Concus, MD, Tuyet-Phuong N. Tran MD, Nicholas J. Sanfilippo, MD y Mark D. DeLacure, MD

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

31. Parálisis de cuerdas vocales **456**
Michael J. Wareing, FRCS (ORL-HNS) y Rupert Obholzer, MRCS

32. Estridor en niños **462**
Philip D. Yates, MB ChB, FRCS y Shahram Anari, MD, MRCS

33. Traumatismo laríngeo **474**
Andrew H. Murr, MD, FACS y Milan R. Amin, MD

IX. TRÁQUEA Y ESÓFAGO

34. Trastornos congénitos de tráquea y esófago **481**
Steven F. Fowler, MD y Hanmin Lee, MD

35. Trastornos benignos y malignos del esófago **486**
Marco G. Patti, MD, Fernando A. Herbella, MD y Michael Korn, MD

36. Enfermedades benignas y malignas de la tráquea **500**
Andrew J. Schreffler, MD y David M. Jablons, MD

37. Tratamiento de la vía respiratoria y traqueotomía **515**
Kenneth C.Y. Yu, MD

38. Cuerpos extraños **523**
Kristina W. Rosbe, MD

39. Reconstrucción de la vía respiratoria **528**
Kristina W. Rosbe, MD

40. Trastornos del sueño **535**
Kevin C. Welch, MD y Andrew N. Goldberg, MD, MSCE

X. TIROIDES Y PARATIROIDES

41. Trastornos de la glándula tiroides **548**
Grace A. Lee, MD y Umesh Masharani, MRCP (UK)

42. Neoplasias tiroideas malignas **567**
Michael C. Scheuller, MD y David W. Eisele, MD

43. Trastornos de glándulas paratiroides **572**
Karsten Munck, MD y David W. Eisele, MD

XI. OTOLOGÍA

44. Anatomía y fisiología del oído **577**
John S. Oghalai, MD y William E. Brownell, PhD

45. Pruebas audiológicas **596**
Robert W. Sweetow, PhD y Henderson Sabes, MS

46. Pruebas vestibulares **607**
Bulent Satar, MD

XII. OÍDO EXTERNO Y MEDIO

47. Trastornos del oído externo **624**
Eli Grunstein, MD, Felipe Santos, MD y Samuel H. Selesnick, MD

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

48. Enfermedades congénitas del oído medio **641**
Abtin Tabaee, MD, Vicki Owczarzak, MD y Samuel H. Selesnick, MD

49. Otitis media **655**
Philip D. Yates, MB ChB, FRCS y Shahram Anari, MD, MRCS

50. Colesteatoma **666**
C. Y. Joseph Chang, MD

51. Otoesclerosis **673**
Derek Kofi O. Boahene, MD y Colin L. W. Driscoll, MD

XIII. OÍDO INTERNO

52. Hipoacusia neurosensitiva **683**
Anil K. Lalwani, MD

53. Envejecimiento del oído interno **689**
Anil K. Lalwani, MD

54. Disfunción auditiva hereditaria **697**
Nicolas Gürtler, MD

55. Rehabilitación auricular y auxiliares auditivos **705**
Robert W. Sweetow, PhD y Troy Cascia, AuD

56. Trastornos vestibulares **713**
Jacob Johnson, MD y Anil K. Lalwani, MD

57. Medicina del buceo **724**
Allen M. Dekelboum, MD

58. Hipoacusia ocupacional **732**
Sumit K. Agrawal, MD, David N. Schindler, MD, Robert K. Jackler, MD y Scott Robinson, MPH, CIH, CSP

59. Traumatismo del hueso temporal **744**
John S. Oghalai, MD

XIV. BASE DEL CRÁNEO

60. Lesiones de la región anterior de la base del cráneo **753**
Michael J. Kaplan, MD

61. Schwannoma vestibular (neuroma acústico) **765**
Jacob Johnson, MD y Anil K. Lalwani, MD

62. Lesiones no acústicas del ángulo pontocerebeloso **775**
Jacob Johnson, MD y Anil K. Lalwani, MD

63. Neurofibromatosis tipo 2 ..... **783**
Anil K. Lalwani, MD

64. Displasias óseas del hueso temporal **789**
Karsten Munck, MD y Steven W. Cheung, MD

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

65. Neoplasias del hueso temporal y la base del cráneo **794**
John S. Oghalai, MD

66. Cirugía neurootológica de la base del cráneo **813**
Robert K. Jackler, MD

XV. NERVIO FACIAL

67. Anatomía, fisiología y estudio del nervio facial **831**
Lawrence R. Lustig, MD y John K. Niparko, MD

68. Trastornos del nervio facial **847**
Lawrence R. Lustig, MD y John K. Niparko, MD

XVI. IMPLANTES

69. Dispositivos de audición implantables en el oído medio **873**
Kenneth C. Y. Yu, MD y Steven W. Cheung, MD

70. Implantes cocleares **877**
Michael B. Gluth, MD, Colin L.W. Driscoll, MD y Anil K. Lalwani, MD

XVII. CIRUGÍA FACIAL PLÁSTICA Y RECONSTRUCTIVA

71. Revisión de cicatrices **888**
Nathan Monhian, MD y Anil Shah, MD

72. Ritidectomía, elevación de cejas y estiramiento mediofacial **894**
Anil R. Shah, MD, Eugene J. Kim, MD y Corey S. Maas, MD

73. Blefaroplastia **902**
Eugene J. Kim, MD, Minas Constantinides, MD, FACS y Corey S. Maas, MD

74. Rinoplastia **910**
Alexander L. Ramirez, MD, Corey S. Maas, MD y Minas Constantinides, MD

75. Restauración de cabello **918**
Min S. Ahn, MD

76. Colgajos locales y regionales en la reconstrucción de cabeza y cuello **923**
Nathan Monhian, MD y Jeffrey Wise, MD

77. Reconstrucción microvascular **931**
Jeannie Hye-Joon Chung, MD y Daniel G. Deschler, MD, FACS

78. Otoplastia **940**
Jeffrey B. Wise, MD, Anil R. Shah, MD y Minas Constantinides, MD

79. Rellenos e implantes faciales **949**
Anil R. Shah, MD, Jeffrey B. Wise, MD y Minas Constantinides, MD

ÍNDICE ALFABÉTICO **953**

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1826
QUITO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM
SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

AUTORES

Sumit K. Agrawal, MD, FRCSC
Neurotology Fellow, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Stanford University School of Medicine
Stanford, California
sagrawal@ohns.stanford.edu
Hipoacusia ocupacional

Demetrio J. Aguila, MD
Chief Resident, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Mount Sinai School of Medicine
Brooklyn, New York
viperdoc@gmail.com
Neoplasias del espacio parafaríngeo e infecciones del espacio profundo del cuello

Min S. Ahn, MD
Medical Director, The Anesthetic Wellness Center
Westborough, Massachusetts
minahn@awcenter.com
Restauración de cabello — Tratamientos médico y quirúrgico

Milan R. Amin, MD
Assistant Professor of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Chief, Division of Laryngology, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, NYU School of Medicine
New York, New York
milan.amin@nyumc.org
Traumatismo laríngeo

Shahram Anari, MD, MSc, MRCS
Specialist Registrar in Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Freeman Hospital Newcastle upon Tyne, United Kingdom
sssanari@yahoo.co.uk
Estridor en niños; Otitis media

Joseph M. Bernstein, MD
Assistant Professor of Otolaryngology and Pediatrics, Director, Pediatric Otolaryngology, NYU School of Medicine
New York, New York
joseph.bernstein@med.nyu.edu
Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina

Kofi D.O. Boahene, MD
Assistant Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, John Hopkins Medical Institute Baltimore, Maryland
dboahen1@jhmi.edu
Otoesclerosis

William E. Brownell, PhD
Professor and Jake and Nina Kamin Chair of Otorhinolaryngology, Bobby R. Alford Department of Otolaryngology, Baylor College of Medicine Houston, Texas
brownell@bcm.tmc.edu
Anatomía y fisiología del oído

Fidelia Yuan-Shin Butt, MD
Adjunct Clinical Assistant Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Stanford University School of Medicine Staff Physician, The Permanente Medical Group Santa Clara
Santa Clara, California
fidelia.butt@stanfordalumni.org
Enfermedades benignas de las glándulas salivales

Troy Cascia, AuD
Clinical Audiologist, Audiology Clinic, University of California, San Francisco Medical Center
San Francisco, California
Troy.cascia@ucsfmedctr.org
Rehabilitación auricular y auxiliares auditivos

Kelvin Chan, BA
Research Assistant, Department of Radiation Oncology, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center
New York, New York
chank@mskcc.org
Lesiones benignas y malignas de cavidad oral, orofaringe y nasofaringe

C. Y. Joseph Chang, MD
Professor and Chairman of the Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of Texas-Houston Medical School
Houston, Texas
c.y.chang@uth.tmc.edu
Colesteatoma

Steven W. Cheung, MD
Associate Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
aritter@ohns.ucsf.edu
Displasias óseas del hueso temporal; Dispositivos de audición implantables en el oído medio

Peter V. Chin-Hong, MD
Assistant Professor of Medicine, University of California, San Francisco
San Francisco, California
phong@php.ucsf.edu
Tratamiento antimicrobiano en infecciones de cabeza y cuello

Jeannie H. Chung, MD
Associate Staff, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Massachusetts Eye and Ear Infirmary
Salem, Massachusetts
Reconstrucción microvascular

Adriane P. Concus, MD
Participant Physician, The Permanente Medical Group, Inc., Department of Head and Neck Surgery, Kaiser, South San Francisco
South San Francisco, California
adriane.concus@kp.org
Enfermedades malignas de las glándulas salivales; Lesiones laríngeas malignas

Minas Constantinides, MD
Director, Facial Plastic and Reconstructive Surgery, Department of Otolaryngology, NYU School of Medicine
New York, New York
minas.constantinides@med.nyu.edu
Blefaroplastia; Rinoplastia; Otoplastia; Rellenos e implantes faciales

Allen M. Dekelboum, MD
Clinical Professor, Retired, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
Instructor Trainer, Emeritus, National Association of Underwater Instructors, Tampa, Florida, Divers Alert Network (Duke University), Durham, North Carolina
Novato, California
divedoc@mindspring. com
Medicina del buceo

Mark D. DeLacure, MD, FACS
Chief, Division of Head and Neck Surgery and Oncology, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Associate Professor of Plastic Surgery, Institute of Reconstructive Plastic Surgery, Department of Surgery, NYU Clinical Cancer Center, NYU School of Medicine
New York, New York
mark.delacure@nyumc.org
Enfermedades malignas de las glándulas salivales; Lesiones laríngeas malignas

Jaimie DeRosa, MD
Department of Otolaryngology, Geisner Medical Center
Danville, Pennsylvania
jaimie.derosa@bmc.org
Reconstrucción mandibular

Daniel G. Deschler, MD, FACS
Associate Professor, Department of Otolaryngology, Harvard Medical School
Director, Division and Head and Neck Surgery, Director, Norman Knight Hyperbaric Medicine Center, Massachusetts Ear and Eye Infirmary
Director, Head and Neck Surgical Oncology, Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
daniel_deschler@meei.harvard.edu
Tumoraciones del cuello; Reconstrucción microvascular

Nripendra Dhillon, MBBS, MS
Lecturer in Anatomy, Department of Anatomy, University of California, San Francisco
San Francisco, California
nripendra.dhillon@itsa.ucsf.edu
Anatomía

Colin L.W. Driscoll, MD
Associate Professor, Mayo Medical School
Consultant, Department of Otolaryngology, Mayo Clinic and Mayo Foundation
Rochester, Minnesota
driscoll.colin@mayo.edu
Otoesclerosis; Implantes cocleares

Joseph L. Edmonds, Jr., MD
Clinical Assistant Professor, Division of Otolaryngology and Plastic Surgery, Department of Surgery, Baylor College of Medicine, Weill Cornell Medical College, Attending Physician, Texas Children's Hospital
Houston, Texas
otodoc@edmondsmd.com
Hemangiomas de la infancia y malformaciones vasculares

David W. Eisele, MD, FACS
Professor and Chairman, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
deisele@ohns.ucsf.edu
Neoplasias tiroideas malignas; Trastornos de glándulas paratiroides

Ivor A. Emanuel, MD
Assistant Clinical Professor, Department of Otolaryngology, University of California, San Francisco Private Practice in Otolaryngology and Allergy Adjunct Clinical Faculty, Department of Otolaryngology, Stanford University
San Francisco, California
emanuelmd@comcast.net
Rinitis alérgica y no alérgica

Nancy J. Fischbein, MD
Associate Professor of Radiology and, by courtesy, of Otolaryngology—Head and Neck Surgery
Chief, Head and Neck Radiology
Stanford University School of Medicine
Stanford, California
fischbein@stanford.edu
Radiología

Steven F. Fowler, MD
Postdoctoral Research Fellow, University of California, San Francisco
San Francisco, California
steven.fowler@cshs.org
Trastornos congénitos de tráquea y esófago

Michael B. Gluth, MD
Instructor, Department of Otorhinolaryngology, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota, Director of Otology, Ear, Nose, and Throat Center of the Ozarks Springdale, Arkansas
gluth.michael@mayo.edu
Implantes cocleares

Greg Goddard, DDS
Associate Clinical Professor, Division of Dentistry, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
Greg.goddard@ucsf.edu
Trastornos temporomandibulares

Andrew N. Goldberg, MD, MSCE, FACS
Professor, Div. of Rhinology and Sinus Surgery, Department Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
agoldberg@ohns.ucsf.edu
Fracturas de senos frontales; Trastornos del sueño

Eli Grunstein, MD
Assistant Professor of Clinical Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Columbia University Medical Center
eg582@columbia.edu
Trastornos del oído externo

Nicolas Gürtler, MD
Hals-Nasen-Ohren-Universitatsklinik, University Hospital Basel
Basel, Switzerland
nguertler@uhbs.ch
Disfunción auditiva hereditaria

Fernando Augusto Mardiros Herbella, MD
Instructor, Attending Surgeon, Department of Surgery
Federal University of São Paulo
São Paulo, Brazil
Herbella.dcir@epm.br
Trastornos benignos y malignos del esófago

William Y. Hoffman, MD
Professor and Chief, Division of Plastic and Reconstructive Surgery, Department of Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
hoffmanw@surgery.ucsf.edu
Labio y paladar hendidos

C. P. Hybarger, MD, FACS
Assistant Clinical Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco, Chief of Micrographic Surgery, San Rafael Kaiser Permanente Medical Center
San Rafael, California
pat.hybarger@kp.org
Neoplasias malignas cutáneas

Krzysztof Izdebski, FK, MA, PhD, CCC-SLP, FASHA
Assistant Clinical Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Stanford Voice and Swallowing Center, Stanford University School of Medicine Chairman, Pacific Voice and Speech Foundation
San Francisco, California
kizdebski@ohns.stanford.edu; kizdebski@pvsf.org
Valoración clínica de la voz: papel e importancia de los estudios de función fonatoria

David M. Jablons, MD
ADA Distinguished Professor of Surgery, Chief, Section of General Thoracic Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
jablonsd@surgery.ucsf.edu
Enfermedades benignas y malignas de la tráquea

Robert K. Jackler, MD
Sewall Professor and Chair, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Professor of Neurosurgery and Surgery, Associate Dean of Continuing Medical Education, Stanford University School of Medicine
Stanford, California
jackler@stanford.edu
Hipoacusia ocupacional; Cirugía neurootológica de la base del cráneo

Richard A. Jacobs, MD, PhD
Clinical Professor of Medicine and Clinical Pharmacy, University of California, San Francisco
San Francisco, California
jacobsd@medicine.ucsf.edu
Tratamiento antimicrobiano en infecciones de cabeza y cuello

Jacob Johnson, MD
Assistant Clinical Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
jjohnson@ohns.ucsf.edu
Trastornos vestibulares; Schwannoma vestibular (neuroma acústico); Lesiones no acústicas del ángulo pontocerebeloso

Michael J. Kaplan, MD
Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Stanford University
Stanford, California
mjkaplan@stanford.edu
Lesiones de la región anterior de la base del cráneo

Eugene J. Kim, MD
Private Practice in Otolaryngology, Communal Medial Group
Mountain View, California
Ritidectomía, elevación de cejas y estiramiento mediofacial; Blefaroplastia

W. Michael Korn, MD
Assistant Professor of Medicine in Residence, Divisions of Gastroenterology and Hematology/Oncology, University of California, San Francisco
San Francisco, California
mkorn@cc.ucsf.edu
Trastornos benignos y malignos del esófago

Christina J. Laane, MD
Partner, Ear, Nose, and Throat Associates of San Mateo County
San Mateo, California
christina@onebox.com
Anomalías congénitas de la nariz

Anil K. Lalwani, MD, FACS
Mendik Foundation Professor and Chairman, Department of Otolaryngology; Professor of Pediatrics, and Physiology & Neuroscience, New York University School of Medicine
New York, New York
anil.lalwani@nyumc.org
Disfunción olfatoria; Hipoacusia neurosensitiva; Envejecimiento del oído interno; Trastornos vestibulares; Schwannoma vestibular (neuroma acústico); Lesiones no acústicas del ángulo pontocerebeloso; Neurofibromatosis tipo 2; Implantes cocleares

Hanmin Lee, MD
Associate Professor of Surgery, Pediatrics, Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Sciences, Director, Fetal Treatment Center, Department of Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
leeh@surgery.ucsf.edu
Trastornos congénitos de tráquea y esófago

Grace A. Lee, MD
Clinical Fellow, Department of Endocrinology and Metabolism, University of California, San Francisco
San Francisco, California
galee@itsa.ucsf.edu
Trastornos de la glándula tiroides

Nancy Lee, MD
Assistant Attending, Department of Radiation Oncology, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center
New York, New York
leen2@mskcc.org
Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina; Lesiones benignas y malignas de cavidad oral, orofaringe y nasofaringe

Derrick T. Lin, MD
Assistant Professor, Department of Otology and Laryngology, Harvard Medical School, Massachusetts Eye and Ear Infirmary
Boston, Massachusetts
derrick_lin@meei.harvard.edu
Tumoraciones del cuello

Errol P. Lobo, MD, PhD
Professor of Anesthesia and Perioperative Care, Department of Anesthesia and Perioperative Care, University of California, San Francisco
San Francisco, California
loboe@anesthesia.ucsf.edu
Anestesia en cirugía de cabeza y cuello

Lawrence R. Lustig, MD
Associate Professor, Division of Otology, Neurotology, and Skull Base Surgery, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
llustig@ohns.ucsf.edu
Anatomía, fisiología y estudio del nervio facial; Trastornos del nervio facial

Corey S. Maas, MD, FACS
Associate Clinical Professor, Division of Facial Plastic Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
drmaas@drmaas.com
Ritidectomía, elevación de cejas y estiramiento mediofacial; Blefaroplastia; Rinoplastia

Aditi H. Mandpe, MD
Assistant Clinical Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
Neoplasias de senos paranasales; Neoplasias y disección de cuello

Umesh Masharani, MRCP
Clinical Professor of Medicine, Division of Endocrinology and Metabolism, University of California, San Francisco
San Francisco, California
Umesh.masharani@ucsf.edu
Trastornos de la glándula tiroides

Nathan Monhian, MD, FACS
Director, Monhian Center for Facial Cosmetic Surgery
Great Neck, New York
drmonhian1@verizon.net
Revisión de cicatrices; Colgajos locales y regionales en la reconstrucción de cabeza y cuello

Karsten Munck, MD
Staff Otolaryngologist, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Travis Air Force Base
Travis, California
kmunck@ohns.ucsf.edu
Trastornos de glándulas paratiroides; Displasias óseas del hueso temporal

Andrew H. Murr, MD, FACS
Professor of Clinical Otolaryngology, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco, Chief of Service, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, San Francisco General Hospital
San Francisco, California
ahmurr@ohns.ucsf.edu
Traumatismo maxilofacial; Traumatismo laríngeo

John K. Niparko, MD
George T. Nager Professor of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Director, Division of Otology, Neurotology, and Skull Base Surgery, The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland
Anatomía, fisiología y estudio del nervio facial; Trastornos del nervio facial

William A. Numa, MD
Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, New England Medical Center, Tufts University
Boston, Massachusetts
Traumatismo nasal

Rupert J. Obholzer, MD
Specialist Registrar, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, St. Bartholomew's and The Royal London Hospitals
London, England
Lesiones laríngeas benignas; Parálisis de cuerdas vocales

John S. Oghalai, MD
Assistant Professor of Otology, Neurotology, and Skull Base Surgery, Bobby R. Alford Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Baylor College of Medicine Houston, Texas
jso@bcm.tmc.edu
Anatomía y fisiología del oído; Traumatismo del hueso temporal; Neoplasias del hueso temporal y la base del cráneo

Kenneth C. Ong, MD
Chair, Department of Radiology, Good Samaritan Hospital of San Jose
San Jose, California
kennycong@hotmail.com
Radiología

Vicki L. Owczarzak, MD
Resident, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Weill Medical College of Cornell University, New York Presbyterian Hospital
New York, New York
vlo109@gmail.com
Enfermedades congénitas del oído medio

Marco G. Patti, MD
Professor of Surgery, Division of General Surgery, Department of Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
pattim@surgery.ucsf.edu
Trastornos benignos y malignos del esófago

Francesca Pellegrini, MD
Anesthesiologist, Department of Anesthesia, University of Ferrara
Ferrara, Italy
f.pellegrini@ospfe.it
Anestesia en cirugía de cabeza y cuello

Steven D. Pletcher, MD
Assistant Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
spletcher@ohns.ucsf.edu
Fracturas de senos frontales

Alexander L. Ramirez, MD
Private Practice
Monterey, California
ramirez_alexander@yahoo.com
Rinoplastia

Scott T. Robinson, MPH, CIH, CSP
Assistant Clinical Professor, Department of Medicine, University of California, San Francisco
San Francisco, California
scorob@corncast.net
Hipoacusia ocupacional

Kristina W. Rosbe, MD
Associate Professor, Director of Pediatric Otolaryngology, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
krosbe@ohns.ucsf.edu
Cuerpos extraños; Reconstrucción de la vía respiratoria

John M. Ryzenman, MD
Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of Cincinnati College of Medicine
Cincinnati, Ohio
ryzenshine@doctor.com
Manifestaciones nasales de enfermedad sistémica

Jennifer Henderson Sabes, MA
Research Audiologist, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
jennifer.henderson-sabes@ucsfmedctr.org
Pruebas audiológicas

Frank N. Salamone, MD
Resident, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of Rochester
Rochester, New York
fns99@yahoo.com
Sinusitis aguda y crónica

Nicholas Sanfilippo, MD
Assistant Professor, Department of Radiation Oncology, NYU School of Medicine
nicholas.sanfilippo@nyumc.org
Lesiones laríngeas malignas

Felipe Santos, MD
Resident-Research Fellow, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington
fsantos@u.washington.edu
Trastornos del oído externo

Bulent Satar, MD
Associate Professor of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Gulhane Military Medical Academy
Ankara, Turkey
bulentsatar@yahoo.com
Láser en cirugía de cabeza y cuello; Pruebas vestibulares

Michael C. Scheuller, MD
Clinical Instructor of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, McKay-Dee Hospital
Ogdon, Utah
mscheuller@hotmail.com
Neoplasias tiroideas malignas

David N. Schindler, MD
Clinical Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
ohns2429@sbcglobal.net
Hipoacusia ocupacional

Yelizaveta Schnayder, MD
Assistant Professor, Otolaryngic Head and Neck Surgery Foundation, University of Kansas Medical Center
Kansas City, Kansas
yshnayder@kumc.edu
Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina

Andrew J. Schreffler, MD
Fellow, Division of General Thoracic Surgery, University of California, San Francisco San Francisco, California
atschref@mindspring.com
Enfermedades benignas y malignas de la tráquea

Samuel H. Selesnick, MD, FACS
Professor and Vice Chairman, Department of Otorhinolaryngology, Weill College of Medicine of Cornell University
New York, New York
shselesn@med.cornell.edu
Trastornos del oído externo; Enfermedades congénitas del oído medio

Saurabh B. Shah, MD, FAAOA
Attending Surgeon, Granger Medical Clinic
West Valley City, Utah
utahshah@yahoo.com
Rinitis alérgica y no alérgica

Ashish Shah, MD
Resident, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of Cincinnati
Cincinnati, Ohio
shah2400@hotmail.com
Manifestaciones nasales de enfermedad sistémica; Sinusitis aguda y crónica

Anil R. Shah, MD
Assistant Professor, Division of Facial Plastic Surgery, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, NYU School of Medicine
shaha05@med.nyu.edu
Láser en cirugía de cabeza y cuello; Revisión de cicatrices; Ritidectomía, elevación de cejas y estiramiento mediofacial; Otoplastia; Rellenos e implantes faciales; Anomalías congénitas de la nariz

Edward J. Shin, MD
Regional Director, Elmhurst Medical Center Assistant Professor, Mount Sinai School of Medicine
Elmhurst, New York
entshin@yahoo.com
Neoplasias del espacio parafaríngeo e infecciones del espacio profundo del cuello

Richard A. Smith, DDS
Clinical Professor Emeritus of Oral and Maxillofacial Surgery, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, University of California, San Francisco
Kentfield, California
rasl44@aol.com
Quistes maxilares

Jeffrey H. Speigel, MD, FACS
Associate Professor, Chief of Facial Plastic and Reconstructive Surgery, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Chief, Facial Plastic and Reconstructive Surgery, Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts
jeffrey.spiegel@bmc.org
Traumatismo nasal; Reconstrucción mandibular

Robert W. Sweetow, PhD
Director of Audiology, Professor of Otolaryngology, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of California, San Francisco
San Francisco, California
robert.sweetow@ucsfmedctr.org
Pruebas audiológicas; Rehabilitación auricular y auxiliares auditivos

Abtin Tabaee, MD
Assistant Professor, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Albert Einstein College of Medicine Director of Rhinology and Endoscopic Sinus Surgery, Department of Otolaryngology, Beth Israel Medical Center
New York, New York
atabaee@chpnet.org
Enfermedades congénitas del oído medio

Thomas A. Tami, MD
Professor, Department Otolaryngology—Head and Neck Surgery, University of Cincinnati College of Medicine
Cincinnati, Ohio
thomas.tami@uc.edu
Manifestaciones nasales de enfermedad sistémica; Sinusitis aguda y crónica

Tuyet-Phuong N. Tran, MD
Assistant Professor, Division of Head and Neck Surgery and Oncology, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, NYU School of Medicine
New York, New York
Theresa.tran@med.nyu.edu
Enfermedades malignas de las glándulas salivales; Lesiones laríngeas malignas

Michael J. Wareing, FRCS(ORL-HNS)
Consultant Otolaryngologist and Associate Clinical Director, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, St. Bartholomew's and The Royal London Hospitals
London, England
mjw@orl-hns.co.uk
Lesiones laríngeas benignas; Parálisis de cuerdas vocales

Kevin C. Welch, MD
Chief Resident, Department of Otorhinolaryngology—Head and Neck Surgery, University of Maryland
Baltimore, Maryland
kwelch@smail.umaryland.edu
Trastornos del sueño

Jeffrey B. Wise, MD
Fellow, Facial Plastic and Reconstructive Surgery, Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, NYU School of Medicine
New York, New York
jeffreywisemd@gmail.com
Colgajos locales y regionales en la reconstrucción de cabeza y cuello; Otoplastia; Rellenos e implantes faciales

Philip D. Yates, MV, MB Chb, FRCS
Consultant Otolaryngologist, Department of Otolaryngology, Freeman Hospital Newcastle upon Tyne, United Kingdom
philip.yates@nuth.nhs.uk
Estridor en niños; Otitis media

Kenneth C.Y. Yu, MD
Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery, Travis Air Force Base Vacaville, California
kenneth.yu@afghan.swa.army.mil
Tratamiento de la vía respiratoria y traqueotomía; Dispositivos de audición implantables en el oído medio

PREFACIO

En otorrinolaringología, la cirugía de cabeza y cuello constituye una subespecialidad única en medicina que lidia con los tratamientos médico y quirúrgico de trastornos que afectan oídos, nariz, garganta y cuello; la atención de los sentidos, con inclusión del olfato y el gusto, y el equilibrio y la audición se encuentran en este dominio. Como especialidad, interactúa con otras subespecialidades médicas y quirúrgicas, como alergología e inmunología, endocrinología, gastroenterología, hematología, neurología, neurocirugía, oncología, oftalmología, pediatría, cirugía plástica y reconstructiva, neumología, oncología radiológica, medicina de rehabilitación, reumatología, cirugía torácica, entre otras. Además, la especialidad comprende la atención de jóvenes y personas de edad avanzada, varones y mujeres, así como enfermedades benignas y malignas.

Los síntomas y los trastornos que afectan oídos, nariz, garganta y cuello son habituales y con frecuencia llevan a la búsqueda de atención médica. Éstos incluyen sinusitis, infecciones de la parte alta del aparato respiratorio, disfonía, alteraciones del equilibrio, hipoacusia, disfagia, ronquidos, amigdalitis, infecciones del oído, trastornos tiroideos, cáncer de cabeza y cuello, y cerumen. En esta segunda edición actualizada de *Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello*, aquellas y muchas otras enfermedades se describen de una manera concisa y clara. Es notable el equilibrio correcto entre comprensión y conveniencia, que enfatiza las características prácticas de diagnóstico clínico y tratamiento de pacientes, mientras brinda un análisis completo de la fisiopatología, así como de las ciencias básicas y clínicas relevantes. Con este formato uniforme, capítulo por capítulo, este libro hace simple localizar la información práctica que necesita para el diagnóstico, los estudios, los procesos patológicos, y las estrategias terapéuticas y de atención actualizadas. El libro será de interés tanto para otorrinolaringólogos como para especialistas médicos y quirúrgicos, y disciplinas relacionadas, que tratan pacientes con enfermedades de cabeza y cuello.

CARACTERÍSTICAS IMPORTANTES DE LA SEGUNDA EDICIÓN

- Revisión completa de las ciencias básicas relevantes para la otorrinolaringología.
- Información clínica actualizada concisa, completa y accesible.
- Análisis de los tratamientos médico y quirúrgico de los trastornos otorrinolaringológicos.
- Capítulo detallado sobre radiología con más de 150 imágenes.
- Inclusión de las enfermedades usuales e infrecuentes de cabeza y cuello.
- Más de 400 figuras para ilustrar mejor y comunicar puntos esenciales.
- Organización por región anatómica para facilitar la rápida identificación de material relevante.
- Inclusión de capítulos adicionales sobre cirugía facial plástica y reconstructiva.

PÚBLICO A QUIEN VA DIRIGIDO

Con esta revisión completa de las ciencias y la práctica clínica de la otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, esta segunda edición será invaluable para estudiantes de medicina, grupo clínico, médicos de todas las especialidades, enfermeras, médicos practicantes, audiólogos, patólogos del lenguaje y personal de la atención a la salud auxiliar. El libro se ha diseñado para satisfacer la necesidad del médico de un repaso inmediato en la clínica, y para servir como texto accesible con objeto de efectuar una revisión detallada de la especialidad para los exámenes de certificación. La presentación concisa tiene la conveniencia idónea para la adquisición rápida de información por parte del practicante ocupado.

Anil K. Lalwani
Nueva York

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM
SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

SECCIÓN I

Introducción

Anatomía

1

Nripendra Dhillon, MBBS, MS

CARA

Músculos

Los músculos de la expresión facial se desarrollan a partir del segundo arco branquial y yacen debajo de la piel del cuero cabelludo, la cara y el cuello.

A. Músculo occipitofrontal

Éste, localizado bajo el cuero cabelludo, se extiende desde la línea superior de la nuca en su región posterior hasta la piel de las cejas en la región anterior. Permite el movimiento del cuero cabelludo sobre el periostio del cráneo y también sirve para la elevación de las cejas.

B. Músculo orbicular de los ojos

El músculo orbicular de los ojos se encuentra en los párpados y además rodea los ojos. Ayuda a cerrar los ojos mediante movimientos suaves del parpadeo o movimientos que requieren más fuerza, como al guiñar los ojos. Estas acciones ayudan a exprimir las lágrimas y esparcirlas hacia el saco conjuntival para conservar la córnea húmeda.

C. Músculo orbicular de la boca

Dicho músculo rodea la abertura oral y ayuda a poner los labios unidos entre sí para mantener la boca cerrada.

D. Músculo buccinador

Éste nace del rafe pterigomandibular y sigue un trayecto hacia delante en la mejilla para fundirse con el músculo orbicular de la boca en los labios. Ayuda a comprimir las mejillas contra los dientes y a vaciar la comida desde el vestíbulo de la boca durante la masticación. Además, se utiliza cuando se tocan instrumentos musicales y en otras actividades que requieren expulsar de forma controlada el aire desde la boca.

E. Músculo cutáneo del cuello (platisma)

Este músculo (platisma) se extiende desde la piel que cubre la mandíbula a través de la fascia superficial del cuello hasta la piel de la región superior del tórax; ayuda a conservar tensa la piel de esta región y a dirigir los ángulos de la boca hacia abajo. Aunque se encuentra principalmente en el cuello, se agrupa con los músculos de la expresión facial

Arterias

El suministro de sangre de la cara se obtiene de ramas de la arteria facial (fig. 1-1). Después de surgir de la arteria carótida externa en el cuello, la arteria facial pasa debajo de la glándula submandibular y cruza la mandíbula por delante de la inserción del músculo masetero. Recorre un trayecto tortuoso a lo largo de la cara y va por arriba al ángulo medial del ojo, donde se anastomosa con ramas de la arteria oftálmica. Da ramas labiales a los labios, de las cuales, la arteria labial superior entra en la narina y riega el vestíbulo de la nariz.

Las arterias occipitales, auriculares posteriores y temporales superficiales riegan el cuero cabelludo. Todas ellas surgen de la arteria carótida externa.

La arteria temporal superficial genera una rama, la arteria facial transversa, que viaja a través de la cara paralela al conducto parotídeo.

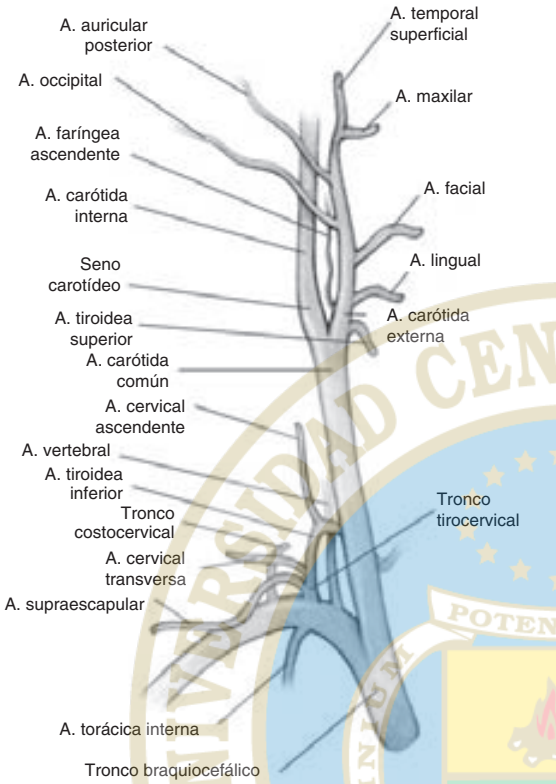


Figura 1-1. **Arterias del cuello y la cara.** (Reproducida con autorización de White JS. *USMLS Road Map: Gross Anatomy,* 2nd edition, McGraw-Hill, 2003.)

Venas

Las venas temporales superficiales y maxilares se unen para formar la vena retromandibular. La vena facial se une a la división anterior de la vena retromandibular para drenar la vena yugular interna. Los detalles adicionales sobre el drenaje venoso del cuero cabelludo y la cara se encuentran en la exposición sobre las venas del cuello. La vena facial se comunica con el plexo venoso pterigoideo en la órbita, el cual tiene conexión con el seno cavernoso; esto permite que las infecciones se propaguen desde la cara al interior del cráneo.

Inervación

A. Inervación sensitiva

La inervación sensitiva de la cara se da mediante las ramas terminales del nervio trigémino (V par craneal [V-PC]) (fig. 1-2). Mediante dos líneas imaginarias que separan los párpados y los labios, se ayuda a delimitar de manera aproximada la distribución sensitiva de las tres divisiones del nervio trigémino.

Las ramas de este par craneal hacen posible la sensación de la piel de la cara, así como de algunas estructuras más profundas de la cabeza, como el ojo, los senos paranasales, la nariz y la boca. Los detalles de la distribución se revisan en el apartado sobre la órbita y las fosas pterigopalatina e infratemporal.

1. División oftálmica del nervio trigémino— La división oftálmica del nervio trigémino (V1) conduce las sensaciones del párpado superior, la piel de la frente y la nariz a través de sus ramas cutáneas, las cuales, en sentido lateral a medial, corresponden a los nervios lagrimal, supraorbitario, supratroclear y nasal.

2. División maxilar del nervio trigémino— La división maxilar del nervio trigémino (V2) lleva las sensaciones del párpado inferior, el labio superior y la región de la cara por encima de la prominencia cigomática de la mejilla por medio de sus ramas cutáneas, es decir, los nervios infraorbitario, cigomaticofacial y cigomaticotemporal.

3. División mandibular del nervio trigémino— La división mandibular del nervio trigémino (V3) lleva las sensaciones del labio inferior, la región inferior de la cara, la oreja y el cuero cabelludo por delante y arriba del pabellón auricular mediante sus ramas cutáneas, que son los nervios mentoniano, bucal y auriculotemporal.

B. Inervación motora

Todos los músculos de la expresión facial están inervados por ramas del nervio facial (VII PC). Después de emerger del agujero estilomastoideo, el nervio facial se ubica dentro del cuerpo de la glándula parótida. Aquí da origen a sus cinco ramas terminales: 1) la rama temporal se dirige hacia arriba al cuero cabelludo para inervar los músculos occipitofrontal y orbicular de los ojos; 2) la rama cigomática atraviesa la mejilla para inervar el músculo orbicular de los ojos; 3) la rama bucal viaja con el conducto parotídeo e inerva el músculo buccinador y el orbicular de la boca, así como los músculos que actúan sobre la nariz y el labio superior; 4) la rama mandibular inerva el músculo orbicular de la boca y los músculos que mueven el labio inferior; 5) la rama cervical se dirige hacia abajo en dirección al cuello e inerva el músculo cutáneo del mismo.

NARIZ Y SENOS PARANASALES

CAVIDAD NASAL

La nariz está unida desde arriba por la lámina cribiforme del hueso etmoides y, por abajo, con el paladar duro. Se extiende hacia atrás a las coanas, las cuales permiten su comunicación con la nasofaringe. El tabique nasal está formado por la lámina perpendicular de los huesos et-

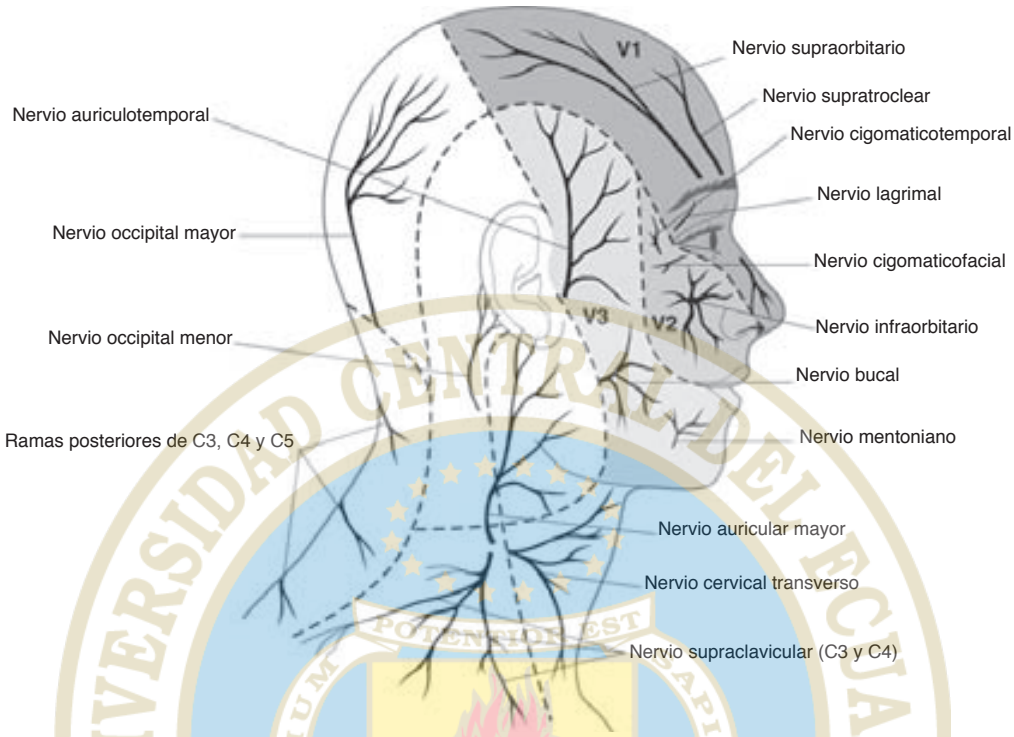


Figura 1-2. Inervación sensitiva de la cabeza.

moides y vómer. La pared lateral de la nariz tiene tres proyecciones óseas, los cornetes, que aumentan la superficie de la mucosa nasal y ayudan a crear turbulencia en el aire que fluye a través de la nariz. Esto permite que la nariz humedezca y limpie el aire inhalado, además de ajustar la temperatura del aire a la del organismo. Los espacios entre los cornetes y la pared lateral de la nariz se denominan meatos. Por lo general, el meato medio tiene una protuberancia en su pared nasal lateral, la bula etmoidal, creada por la presencia de celdas aéreas etmoidales. Esta protuberancia se halla unida desde abajo por un surco, el hiato semilunar. La membrana mucosa de la cavidad nasal se compone principalmente por epitelio columnar ciliado y está especializado para la olfacción en el techo de la nariz y en el área más alta del cornete superior.

SENOS PARANASALES

Varios de los huesos que rodean la nariz son huecos, y los espacios en su interior, los senos paranasales, reciben su nombre por el hueso del cráneo que los contienen. Están cubiertos por una membrana mucosa que se continúa con la mucosa nasal a través de aberturas, mediante las cuales los senos paranasales se comunican con la nariz. La presencia de estos senos disminuye el peso del cráneo y brinda cámaras de resonancia para la voz. Las secreciones de los senos se transportan a la nariz por actividad ciliar. El seno frontal drena a la parte anterior del hiato semilunar a través del infundíbulo. El seno maxilar también drena al hiato semilunar, así como los senos etmoidales anteriores y medios. Los senos etmoidales posteriores drenan en el meato superior. El seno esfenoidal drena al espacio que se encuentra sobre el cornete superior llamado depresión esfenoetmoidal. El extremo inferior del conducto nasolagrimal se abre en el meato inferior; esto permite que las lágrimas provenientes del saco conjuntival lleguen al interior de la nariz. El seno maxilar se encuentra entre la órbita por arriba y la boca por debajo. Las raíces de los premolares y los molares superiores se proyectan al seno maxilar, con frecuencia separadas del contenido del seno sólo por la membrana mucosa que recubre la cavidad del seno.

Inervación sensitiva

Los nervios olfatorios (I PC) pasan a través de la lámina cribiforme del etmoides hasta el bulbo olfatorio en la fosa craneal anterior, y lleva las sensaciones de olor que provienen de la mucosa olfatoria en el techo de la nariz. Las fibras sensitivas generales para la nariz son provistas

por las divisiones oftálmica y maxilar del nervio trigémino. Específicamente, la inervación sensitiva del recubrimiento mucoso de la porción anterior de la cavidad nasal, así como aquella que rodea la mucosa olfatoria en el techo de la nariz, está dada por las ramas etmoidales de la división oftálmica del nervio trigémino. La sensación de la pared lateral de la nariz proviene de las ramas nasales laterales de la división maxilar del nervio trigémino. La rama nasopalatina de dicha división brinda la sensación del tabique nasal. La rama supraorbitaria de la división oftálmica del nervio trigémino aporta la inervación sensitiva del recubrimiento del seno frontal. Los senos esfenoidales y etmoidales poseen inervación sensitiva dada por las ramas etmoidales de la división oftálmica del nervio trigémino, mientras que la del seno maxilar está a cargo de la rama infraorbitaria de la división maxilar del nervio trigémino.

Arterias

El rico suministro sanguíneo de la cavidad nasal viene principalmente de la rama esfenopalatina de la arteria maxilar que entra en la nariz desde la fosa pterigopalatina (fig. 1-3). La rama labial superior de la arteria facial riega el vestíbulo de la nariz. Por otro lado, la rama oftálmica de la arteria carótida interna riega el techo nasal. Todos estos vasos se anastomosan entre sí.

GLÁNDULAS SALIVALES

GLÁNDULA PARÓTIDA

Esta glándula se encuentra adosada en el espacio entre la mandíbula por delante y el hueso temporal por arriba y por detrás. Yace por fuera y abajo del conducto auditivo externo. Se extiende tan profunda como la pared faríngea y está incluida en una cubierta formada por la fascia cervical superficial, la cual se adhiere, en su región superior, al arco cigomático. El conducto parotídeo pasa sobre el músculo masetero y puede palparse justo por delante del músculo contraído, más o menos 13 mm debajo del

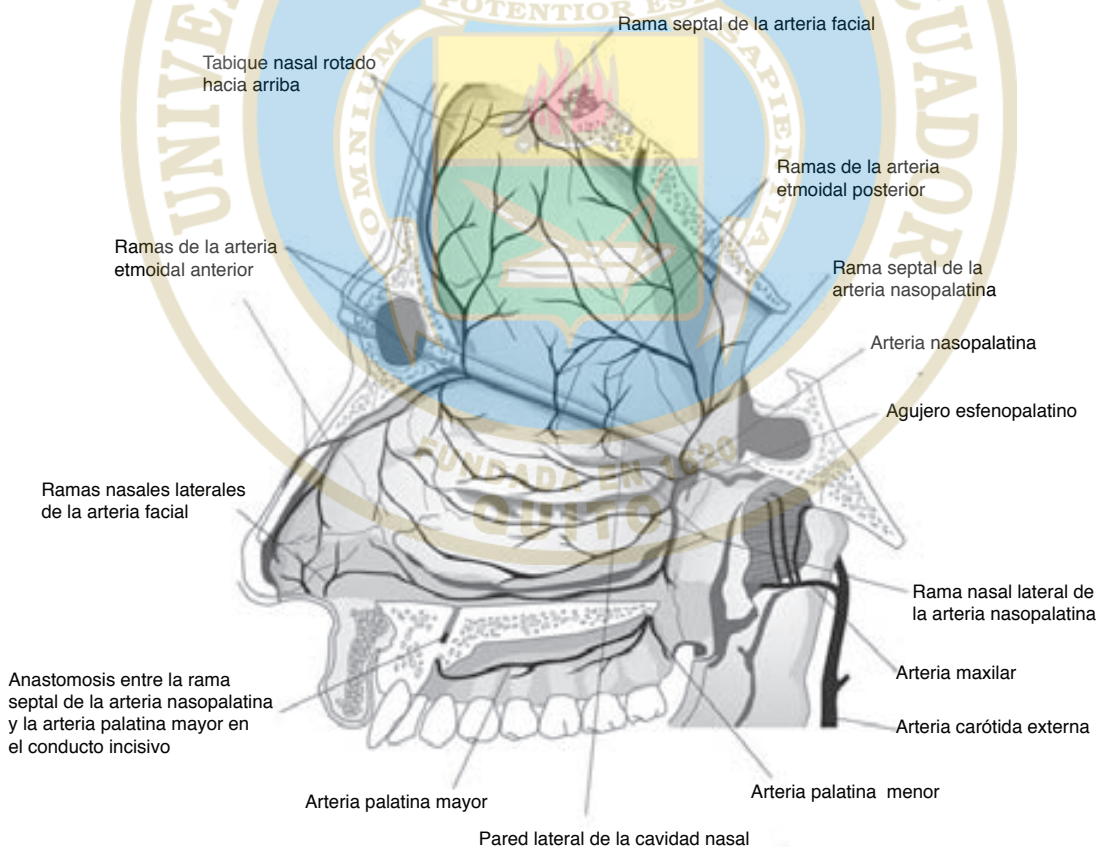


Figura 1-3. Arterias de la cavidad nasal.

arco cigomático. Se introduce a la cavidad oral al perforar el músculo buccinador y se abre en la mucosa oral enfrente del segundo molar superior.

Varias estructuras importantes se ubican en el interior de la cápsula de la glándula parótida. El nervio facial entra en ésta después de emerger del agujero estilomastoideo y extiende sus ramas terminales dentro del cuerpo de la glándula. La arteria carótida externa asciende por el cuello hasta la glándula, dentro de la cual se divide en sus dos ramas terminales: las arterias maxilares y las temporales superficiales. Las venas temporales superficiales y las maxilares viajan juntas en la sustancia de la glándula para formar la vena retromandibular, la cual se divide en sus afluentes anterior y posterior mientras emerge de la glándula.

GLÁNDULA SUBMANDIBULAR

Esta glándula se encuentra en el triángulo digástrico del cuello, debajo del músculo milohioideo. Igual que la glándula parótida, está contenida en una vaina formada por la fascia cervical superficial del cuello, que se halla anclada por arriba al maxilar inferior. Una parte de la glándula se extiende alrededor del borde libre posterior del músculo en el piso de la boca. El conducto submandibular emerge desde esta porción profunda de la glándula y se extiende hacia adelante, a lo largo de la lengua, para abrirse en la base del frenillo lingual en la carúncula submandibular.

GLÁNDULA SUBLINGUAL

Ésta se localiza debajo de la lengua en el piso de la boca. Forma un pliegue de membrana mucosa, el pliegue sublingual, que se extiende a lo largo de la base de la lengua, por encima del músculo milohioideo. La glándula posee conductos múltiples que se abren a todo lo largo del pliegue sublingual.

Inervación

A. Inervación motora de secreción

Aunque el nervio facial es el que proporciona casi toda la inervación secretomotora parasimpática de la cabeza, es interesante notar que la única glándula a la cual no provee dicha inervación es la glándula en la que se encuentra sumergido. La inervación motora para secreción de la glándula parótida está dada por fibras del nervio glosofaríngeo (IX PC). Las fibras parasimpáticas preganglionares se originan en el núcleo salival inferior y se unen al nervio glosofaríngeo (fig. 1-4). Viajan a través del nervio petroso superficial menor y el agujero oval para hacer sinapsis en el ganglio ótico. Las fibras posganglionares se unen entonces con la rama auriculotemporal de la división mandibular del nervio trigémino para alcanzar la glándula parótida.

La inervación secretomotora de las glándulas submandibular y sublingual deriva de las fibras que acompañan al nervio facial (VII PC). Las fibras parasimpáticas preganglionares se originan en el núcleo salival superior y se unen al nervio facial (fig. 1-5). Pasan a través del nervio de la cuerda del tímpano y la fisura pterigotimpánica para unirse a la rama lingual de la división mandibular del nervio trigémino en la fosa infratemporal, y hacen sinapsis en el ganglio submandibular. Las fibras posganglionares que viajan a la glándula submandibular por lo general alcanzan la glándula directamente desde este ganglio. Las fibras posganglionares que van a la glándula sublingual alcanzan la glándula en las ramas del nervio lingual.

B. Inervación simpática

La inervación simpática de las glándulas salivales controla la viscosidad de las secreciones glandulares. Las neuronas preganglionares se originan en la médula espinal torácica y ascienden en el tronco simpático para hacer sinapsis en el ganglio cervical superior, en el cuello. Desde allí, las fibras simpáticas posganglionares viajan como plexos en la arteria carótida externa y sus ramas para alcanzar las glándulas salivales.

CAVIDAD ORAL

La boca está limitada por el paladar en la parte de arriba, por el músculo milohioideo hacia abajo, por los buccinadores en los carrillos a los lados, y los arcos palatoglosos por detrás. Además de la cavidad bucal propiamente dicha, la boca incluye el vestíbulo, un espacio entre los carrillos y los dientes.

PALADAR

El paladar duro está formado por la apófisis palatina de los maxilares y la porción horizontal del hueso palatino, los cuales están cubiertos por una membrana mucosa. El paladar blando está constituido por contribuciones de varios músculos.

Músculos del paladar blando

A. Músculo tensor del velo del paladar

Este músculo surge desde la fosita escafoidea del hueso esfenoides y desciende por la pared lateral de la nariz, donde se estrecha para formar un tendón que gira medialmente alrededor de la apófisis pterigoidea. De allí

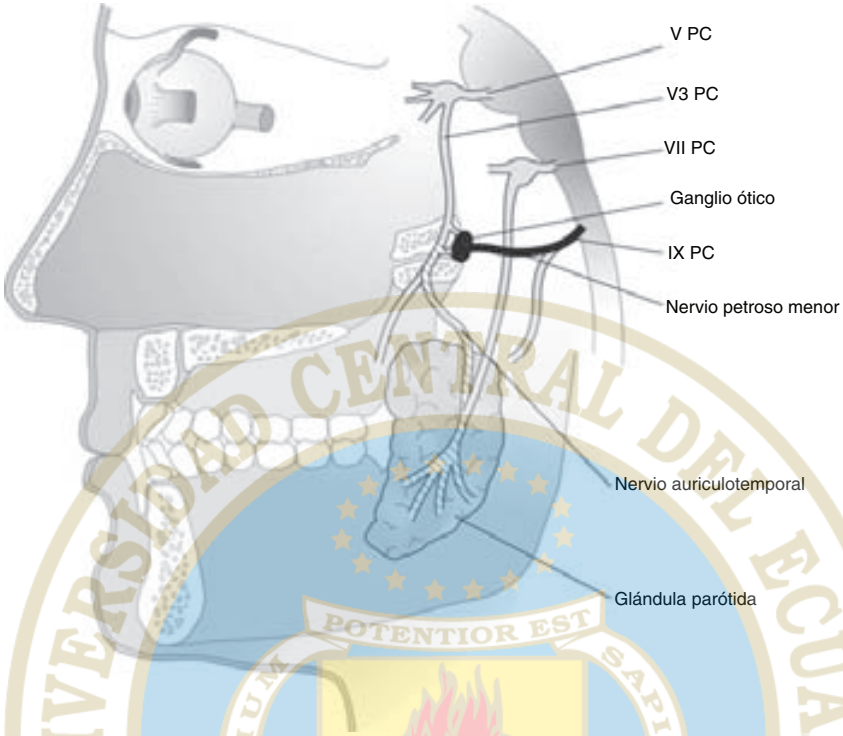


Figura 1-4. Esquema de la inervación de la glándula parótida por el nervio glosofaríngeo. **En negro:** los nervios parasimpáticos preganglionares salen del tallo cerebral con el nervio glosofaríngeo (IX par craneal [PC]) y corren por el nervio petroso menor al ganglio ótico. **Segmento entramado:** los nervios parasimpáticos posganglionares viajan con la rama auriculotemporal del V3 PC y luego con el nervio facial (VII PC) para llegar a la glándula parótida.

forma un abanico para convertirse en la aponeurosis palatina y se adhiere al músculo del lado opuesto. Juntos, ambos músculos tensan el paladar blando para que otros músculos actúen sobre él.

B. Músculo elevador del velo del paladar

El elevador del velo del paladar emerge del peñasco del temporal cercano a la base de la apófisis estiloides y al cartílago de la trompa de Eustaquio. Pasa entre las fibras más inferiores del músculo constrictor superior de la faringe y las fibras más altas del músculo constrictor medio de la faringe, donde se une a la cara superior de la aponeurosis palatina. Ayuda a elevar el paladar blando y, junto con los músculos palatofaríngeo y constrictor superior de la faringe, cierra el paso entre la nariz y la orofaringe durante la deglución.

C. Músculo palatogloso

Éste se inicia en la superficie inferior de la aponeurosis palatina y pasa hacia abajo, delante de la amígdala palatina, para unirse al borde lateral de la lengua. Retrae la región posterior de ésta hacia arriba y aproxima el paladar blando a la lengua, cerrando el paso entre la boca y la faringe.

D. Músculo palatofaríngeo

El músculo palatofaríngeo también proviene de la superficie inferior de la aponeurosis palatina y sigue hacia abajo, detrás de la amígdala palatina, para fundirse con la capa muscular longitudinal de la faringe. Ayuda a retraer la pared faríngea hacia arriba durante la deglución y, junto con los músculos elevador del velo del paladar y constrictor superior de la faringe, cierra el paso entre la nariz y la orofaringe.

E. Músculo de la úvula

El músculo de la úvula es un pequeño músculo que ayuda a elevarla.

Arterias

El riego sanguíneo del paladar proviene de las ramas palatinas ascendentes de la arteria facial, así como de la

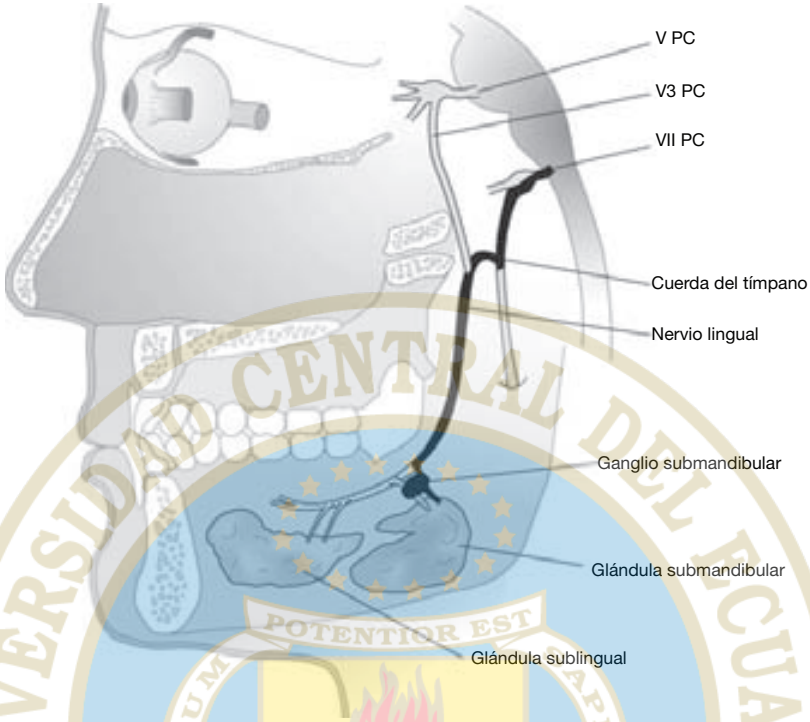


Figura 1-5. Esquema de la inervación de las glándulas submandibular y sublingual por el nervio facial. **En negro:** los nervios parasimpáticos preganglionares salen del tallo cerebral con el nervio facial (VII par craneal [PC]) y corren por la cuerda del tímpano y la rama lingual del V3 PC al ganglio submandibular. **Segmento entramado:** los nervios parasimpáticos posganglionares viajan directamente a la glándula submandibular o de regreso a la rama lingual del V3 PC a la glándula sublingual.

rama palatina de la arteria maxilar; ambas descienden al paladar desde la fosa pterigopalatina al pasar a través del conducto palatino.

LENGUA

Los dos tercios anteriores de la lengua se desarrollan por separado del tercio posterior, y las dos partes se unen en el surco terminal. La superficie de los dos tercios anteriores de la lengua está cubierta por papilas filiformes, fungiformes y circunvaladas. El tercio posterior de la lengua contiene cúmulos de tejido linfoide, las amígdalas linguales.

Músculos

El cuerpo de la lengua está compuesto por músculos intrínsecos que se orientan en sentido longitudinal, vertical y transversal; éstos ayudan a cambiar la forma de la lengua. Los músculos extrínsecos auxilian al mover la lengua.

A. Músculo geniogloso

El geniogloso se origina en el tubérculo geniano en la superficie interna de la región anterior de la mandíbula y se dirige hacia arriba y atrás hacia la lengua. Se encarga de protruir y deprimir esta última.

B. Músculo hiogloso

El hiogloso emerge del hueso hioides y va hacia arriba para adherirse al borde de la porción posterior de la lengua. Su función es deprimir y retraer la región posterior de la lengua.

C. Músculo estiloglosO

Este músculo surge de la apófisis estiloides y se dirige hacia abajo y adelante a través del músculo constrictor medio de la faringe para unirse al borde de la lengua. Eleva y retrae este órgano.

D. Músculo palatogloso

El músculo palatogloso (descrito antes) actúa sobre la lengua aunque se considera un músculo del paladar.

Arterias

El riego sanguíneo de la lengua proviene de la rama lingual de la arteria carótida externa. La arteria lingual llega a la lengua al pasar por detrás del borde posterior del músculo hiogloso e introducirse al cuerpo de la lengua, por lo que pasa medial a dicho músculo. En contraste, los demás nervios y vasos de la lengua transcurren laterales al hiogloso antes de entrar en la lengua.

PISO DE LA BOCA

Está formado por el músculo milohioideo sobre el cual descansan los músculos geniohioideos (fig. 1-6). El músculo digástrico se encuentra inmediatamente por debajo del milohioideo. Tanto el músculo geniohioideo como el digástrico se revisan con los músculos suprahioideos del cuello. El milohioideo emerge de la línea de nombre similar en la superficie interior de la mandíbula, y se adhiere a la parte frontal del hioides. Es el soporte principal de las estructuras en la boca. Ayuda a elevar el hueso hioides durante los movimientos de la deglución y el habla. Además, con los músculos infrahioideos, que sostienen el hueso hioides en su sitio, los músculos milohioideo y digástrico ayudan a deprimir la mandíbula y abrir la boca.

La porción profunda de la glándula submandibular y el conducto que emerge de ella se ubican encima del músculo milohioideo. La glándula sublingual también comparte esta relación. El nervio hipogloso (XII PC) entra en la boca desde el cuello al pasar lateral al músculo hiogloso y por arriba del borde libre posterior del músculo milohioideo. Continúa en la boca, por debajo del conducto submandibular, y se introduce al estroma de la lengua por su costado. La rama lingual de la división mandibular del nervio trigémino entra en la boca desde la fosa infratemporal al pasar medial al tercer molar inferior. Inicialmente se encuentra por encima y lateral al

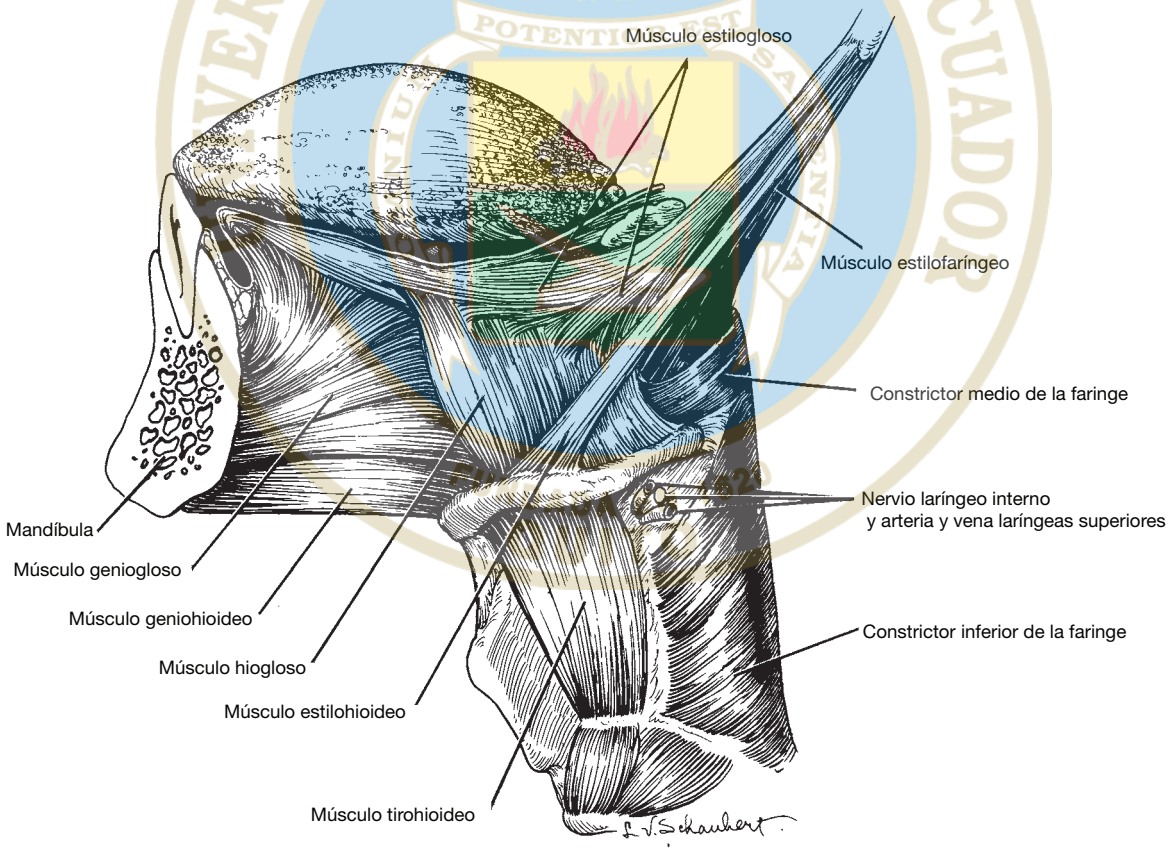


Figura 1-6. **Músculos de la lengua y de la faringe.** (Reproducida con autorización de Lindner HH. *Clinical Anatomy,* McGraw-Hill, 1989.)

conducto submandibular y luego tiene un trayecto espiral debajo del conducto para luego volverse medial y superior a él, donde da lugar a sus ramas terminales para la lengua y al piso de la boca. El nervio glosofaríngeo pasa de la faringe a la boca, yace lateral a la base de la amígdala palatina y luego hacia el tercio posterior de la lengua.

Inervación

A. Inervación sensitiva

La sensación del paladar proviene de las ramas de la división maxilar del nervio trigémino (fig.1-7). Desde la región anterior del paladar duro, justo entre los incisivos, la sensación es transportada por la rama incisiva del nervio nasopalatino. El resto del paladar duro y la mucosa que cubre la superficie palatina de los bordes alveolares superiores está inervado por el nervio palatino mayor. El nervio palatino menor se encarga de la sensación del paladar blando.

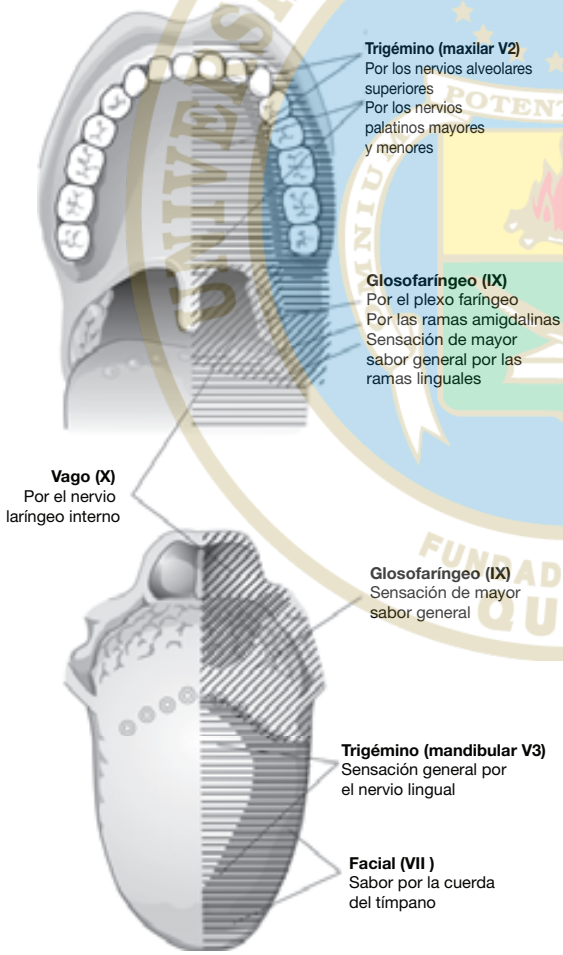


Figura 1-7. Inervación sensitiva de la cavidad oral.

Los nervios que acompañan el desarrollo de la lengua brindan la sensación de la lengua. Hay fibras sensitivas generales que llevan sensaciones de tacto, presión y temperatura. Además, hay fibras sensitivas especializadas que transportan la sensación del gusto.

La sensación general de los dos tercios anteriores de la lengua está dada por la rama lingual de la división mandibular del nervio trigémino, mientras que la del tercio posterior de la lengua proviene del nervio glosofaríngeo. La sensación del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua la transporta la rama de la cuerda del tímpano del nervio facial, en tanto el nervio glosofaríngeo se encarga de la del tercio posterior.

La sensación del piso de la lengua y de la mucosa que recubre la superficie lingual de los bordes alveolares inferiores está dada por la rama lingual de la división mandibular del nervio trigémino. La sensación de la mucosa bucal y de aquella que recubre la superficie bucal de los bordes alveolares superior e inferior, la proporciona la rama bucal de la división mandibular del trigémino. La proveniente del recubrimiento mucoso de la región anterior del vestíbulo, por dentro del labio superior, y la mucosa adyacente de la superficie labial de los bordes alveolares superiores son conducidas por la rama infraorbitaria de la división mandibular del nervio trigémino. La sensación de la mucosa en la región anterior del vestíbulo, por dentro del labio inferior, y la de la mucosa adyacente de la superficie labial de los bordes alveolares inferiores están dadas por la rama alveolar inferior de la división mandibular del nervio trigémino.

B. Inervación motora

Todos los músculos del paladar están inervados por las ramas del nervio vago (X PC), excepto por el tensor del velo del paladar, inervado por la división mandibular del nervio trigémino. Todos los músculos de la lengua, extrínsecos e intrínsecos, reciben su inervación del nervio hipogloso, menos el palatogloso, que se considera un músculo del paladar y, por tanto, inervado por el nervio vago. El músculo milohioideo y el vientre anterior del músculo digástrico están inervados por el nervio que llega al músculo milohioideo, una rama de la división mandibular del nervio trigémino. El músculo geniohioideo recibe su inervación de fibras de la médula espinal cervical (C1), que se conducen a ella por el nervio hipogloso.

FARINGE

La faringe es un tubo muscular que se encuentra detrás de las cavidades nasal, oral y laríngea y se comunica con

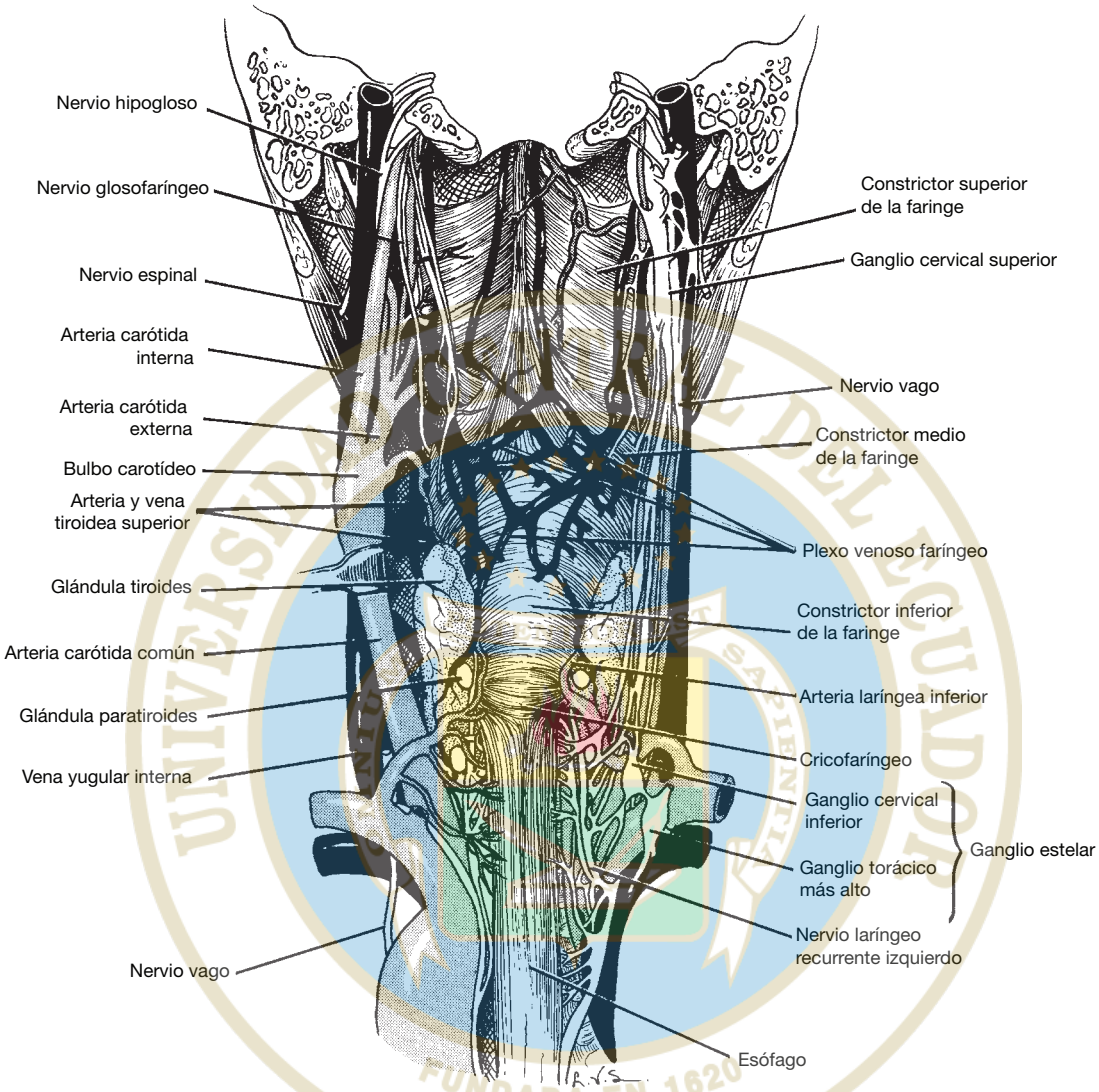


Figura 1-8. Exterior de la faringe. (Reproducida con autorización de Lindner HH. *Clinical Anatomy,* McGraw-Hill, 1989.)

ellas (fig. 1-8). Se encuentra por delante de la fascia prevertebral del cuello y se continúa con el esófago al nivel del cartílago cricoides. De dentro hacia fuera, está compuesta por mucosa, fascia faringobasilar, músculos faríngeos y fascia bucofaríngea.

La mucosa está cubierta por epitelio columnar ciliado en la zona que se encuentra detrás de la cavidad nasal y por epitelio escamoso estratificado en las áreas restantes. La fascia faringobasilar, una capa fibrosa, está adherida por arriba al tubérculo faríngeo en la base del cráneo. Los músculos de la faringe están constituidos por fibras de los músculos constrictores que rodean a las fibras longitudinales de los músculos estilofaríngeo, salpingofaríngeo y palatofaríngeo.

La fascia bucofaríngea es una capa de tejido conjuntivo laxo que separa la faringe de la fascia prevertebral, y permite el movimiento libre de la faringe contra las estructuras vertebrales. Esta capa se continúa alrededor del borde inferior de la mandíbula, con la capa de tejido conjuntivo laxo que separa al músculo buccinador de la piel sobre él.

Músculos

La capa muscular de la faringe está compuesta por una capa longitudinal interna y otra circular externa. Los músculos de fibras longitudinales ayudan a acortar la altura de la faringe. Debido a que la fascia faringobasilar se encuentra adherida al cráneo, este acortamiento da como resultado la elevación de la faringe y la laringe durante la deglución. Los músculos salpingofaríngeo, estilofaríngeo y palatofaríngeo contribuyen a la formación de esta capa.

Los músculos circulares ayudan en la constricción de la faringe, sus contracciones secuenciadas impulsan la comida hacia abajo al esófago. El músculo constrictor superior de la faringe surge del rafe pterigomandibular, el constrictor medio de la faringe emerge del hueso hioides y el constrictor inferior lo hace de los cartílagos cricoides. A partir de estos orígenes anteriores angostos, las fibras de los músculos constrictores se abren en abanico conforme se proyectan hacia atrás alrededor de la faringe y se adhieren a los músculos correspondientes del lado opuesto en el rafe faríngeo en la línea media. El rafe faríngeo se une en toda su longitud a la fascia faringobasilar, y por ello está anclado al tubérculo faríngeo de la base del cráneo. La orientación de las fibras de los músculos constrictores es tal que las fibras inferiores de uno están sobrepuestas en su región externa con las fibras superiores del músculo que se encuentra por debajo, lo cual ocasiona un arreglo de "embudo dentro de otro embudo" que dirige la comida hacia abajo de manera adecuada.

Las adhesiones anteriores estrechas de los músculos constrictores, en comparación con su inserción posterior amplia, crean hendiduras en la cubierta muscular circular que rodea a la faringe. Las estructuras del exterior pueden pasar a la faringe a través de estas hendiduras.

La zona de unión entre la base del cráneo y las fibras más altas del músculo constrictor superior de la faringe permite la entrada de la trompa de Eustaquio y del músculo elevador del velo del paladar en la nasofaringe.

La hendidura entre las fibras más bajas del músculo constrictor superior de la faringe y las fibras más altas del músculo constrictor medio de la faringe permite el paso del músculo estilofaríngeo y del nervio glosofaríngeo a la orofaringe.

El intervalo entre las fibras inferiores del constrictor medio de la faringe y las fibras superiores del músculo constrictor inferior de la faringe permite tanto la entrada de la rama laríngea interna del nervio vago como de la rama laríngea superior de la arteria tiroidea superior en la laringofaringe y la laringe.

La hendidura entre las fibras inferiores del constrictor inferior de la faringe y las fibras superiores del músculo circular del esófago permite el paso de la rama laríngea recurrente del nervio vago y la rama laríngea inferior de la arteria tiroidea inferior al interior de la laringe.

Inervación

La inervación de la faringe está dada por un grupo de nervios cuyas ramas forman una red de neuronas, el plexo faríngeo, que se encuentra en la pared de la faringe. Los nervios glosofaríngeo y vago, así como la división maxilar del nervio trigémino y las fibras posganglionares del tronco simpático contribuyen a la formación de este plexo.

A. Inervación sensitiva

La inervación sensitiva de la región superior de la nasofaringe proviene de ramas de la división maxilar del nervio trigémino, mientras que la de la parte inferior de la nasofaringe, la orofaringe y la laringofaringe, corresponde al nervio glosofaríngeo. La rama laríngea interna del nervio vago lleva la sensación del seno piriforme de la laringofaringe.

B. Inervación motora

La inervación motora de todos los músculos de la faringe, circulares y longitudinales, excepto del estilofaríngeo, proviene de la rama faríngea del nervio vago, que lleva fibras motoras originadas en el componente craneal del nervio espinal (XI PC). El músculo estilofaríngeo está inervado por el nervio glosofaríngeo.

NASOFARINGE

La nasofaringe se extiende desde la base del cráneo hasta el paladar blando. Se continúa con la cavidad nasal por medio de las coanas. En su pared lateral, el cartílago de la trompa de Eustaquio crea una prominencia, el *torus tubarius*, debajo de la cual se abre la trompa. Por encima y detrás de ella, se encuentra una depresión llamada fosita faríngea. Una acumulación de tejido linfoide, la amígdala faríngea, se ubica en la pared posterior y el techo de la nasofaringe. Otro cúmulo de tejido linfoide, la amígdala tubaria, se halla alrededor de la abertura de la trompa de Eustaquio. Un pliegue de membrana mucosa creado por el músculo salpingofaríngeo se extiende hacia abajo desde el labio de la abertura de esta trompa (*torus tubarius*). La nasofaringe se continúa con la orofaringe en dirección inferior.

OROFARINGE

Ésta se extiende desde el paladar blando hasta la epiglotis. Se continúa con la boca por medio del istmo orofaríngeo, formado por los músculos palatoglosos a cada lado. La pared anterior de la orofaringe está formada por el tercio posterior de la lengua. La membrana mucosa de la lengua se continúa hacia la epiglotis y crea tres pliegues glosoepiglóticos, uno en la línea media y dos laterales. El

espacio sobre cada lado del pliegue glosoepiglótico medio es la valécula.

La pared lateral de la orofaringe tiene dos pliegues de membrana mucosa, palatogloso y palatofaríngeo, creados por los músculos del mismo nombre, los cuales se describen con los músculos del paladar. Una acumulación encapsulada de tejido linfoide, la amígdala palatina, se encuentra en el espacio triangular entre estos dos pliegues. El riego sanguíneo de la amígdala palatina proviene de una rama de la arteria facial. Otro cúmulo de tejido linfoide, la amígdala lingual, se localiza debajo de la membrana mucosa del tercio posterior de la lengua. Juntos, el tejido amigdalino de la nasofaringe y de la orofaringe, forman un anillo de tejido linfoide que rodea las entradas en la faringe desde la nariz y la boca. La orofaringe se continúa con la laringofaringe hacia abajo.

LARINGOFARINGE

Ésta se extiende desde la epiglotis hasta el cartílago cricoides. Se continúa con la laringe por medio de la abertura superior de la laringe, formada por los pliegues epiglótico y ariepiglótico. A cada lado de dichos pliegues y medial al cartílago tiroides hay dos espacios piramidales, los senos piriformes de la laringofaringe, por los cuales pasa la comida deglutida al esófago. Los senos piriformes se relacionan con el músculo cricotiroideo lateralmente y el músculo cricoaritenoideo lateral medialmente. La laringofaringe se continúa hacia abajo con el esófago.

CUELLO

Triángulos del cuello

Limitado por la mandíbula arriba y por las clavículas abajo, el cuello se subdivide por los músculos esternocleidomastoideos en una región triangular anterior y otra posterior, cada una de las cuales es dividida a su vez en triángulos más pequeños por los músculos omohioideo y digástrico. Las marcas superficiales de estos músculos ayudan a definir de manera visual los límites de los triángulos del cuello.

A. Triángulo posterior

Este triángulo se encuentra limitado por el músculo esternocleidomastoideo por delante, por el trapecio atrás, y por la clavícula abajo. Se subdivide por medio del músculo omohioideo en un triángulo occipital y uno supraclavicular.

1. Triángulo occipital— Éste tiene un piso muscular formado, de arriba abajo, por los músculos complejo mayor de la cabeza, esplenio de la cabeza, elevador de la escápula y escaleno medio. Después de emerger desde atrás del esternocleidomastoideo, el nervio espinal atraviesa el piso muscular del triángulo posterior y se profundiza hasta el músculo trapecio. Además, los nervios cutáneos del cuello, que se describen más adelante, viajan a través de la fascia profunda del cuello que cubre el triángulo posterior.

2. Triángulo supraclavicular— Éste se encuentra por arriba de la mitad de la clavícula. Contiene la porción terminal de la arteria subclavia, las raíces, los troncos y las divisiones del plexo braquial, las ramas del tronco tirocervical y tributarias cutáneas de la vena yugular externa. La cúpula de la cavidad pleural se extiende por arriba del nivel de la clavícula y se encuentra profunda al contenido del triángulo supraclavicular.

B. Triángulo anterior

El triángulo anterior se encuentra limitado por el músculo esternocleidomastoideo por detrás, la línea media del cuello al frente y por la mandíbula arriba. Se subdivide en los triángulos submentoniano, digástrico, carotídeo y muscular.

1. Triángulo submentoniano— Éste está limitado por el vientre anterior del músculo digástrico, la línea media del cuello y el hueso hioides. El músculo milohioideo forma el piso.

2. Triángulo digástrico— Se encuentra limitado por la mandíbula arriba y por los dos vientres del músculo digástrico. Además, el músculo estilohioideo yace con el vientre posterior del músculo digástrico. Los músculos milohioideo e hiogloso forman el piso de este triángulo. La glándula salival submandibular es una característica prominente de esta área, a la cual también se le refiere como triángulo submandibular. El nervio hipogloso corre a lo largo del músculo estilohioideo y del vientre posterior del músculo digástrico, entre el hiogloso y la glándula submandibular, en su trayecto hacia la lengua. Los vasos faciales viajan a través del triángulo, mientras que el trayecto de la arteria facial es profundo a la glándula submandibular y el de la vena facial es superficial a ella.

3. Triángulo carotídeo— El límite posterior del triángulo carotídeo es el músculo esternocleidomastoideo, el superior es el vientre posterior del músculo digástrico y, el inferior, el músculo omohioideo. Su piso está constituido por los músculos constrictores de la faringe. Contiene las estructuras de la vaina carotídea, es decir, la arteria carótida común y su división en las ramas carótida interna y externa, la vena yugular interna y sus tributarias, y el nervio vago con sus ramas.

4. Triángulo muscular— Este triángulo está limitado por el músculo omohioideo arriba, el esternocleidomastoideo

abajo, y por la línea media del cuello al frente. Contiene los músculos infrahioideos en su piso. En un plano profundo a estos músculos, se encuentran las glándulas tiroides y paratiroides, la laringe, que desemboca en la tráquea, y el esófago. El hueso hioides forma la unión superior de los músculos infrahioideos, y los prominentes cartílago tiroides y cricoides también están contenidos en esta región.

Músculos

A. Músculos esternocleidomastoideos

Estos músculos actúan juntos para flexionar la columna cervical mientras se extiende la cabeza en la articulación atlantooccipital. Su acción independiente es la de rotar la cabeza para mirar hacia arriba y al lado contralateral. En virtud de sus inserciones al esternón, los esternocleidomastoideos también sirven como músculos auxiliares de la respiración.

B. Músculos trapecios

Éstos tienen fibras que van en distintas direcciones. Las fibras más altas pasan hacia abajo desde el cráneo hasta el borde lateral de la clavícula, con lo que elevan el hombro. Las fibras intermedias corren laterales desde la columna cervical al acromion de la escápula y ayudan a retraer el hombro. Las fibras más bajas se dirigen hacia arriba desde la columna torácica hacia la espina de la escápula y ayudan a rotar lateralmente la escápula, y hacen que la fosa glenoidea gire hacia arriba. Esta acción apoya al músculo serrato anterior en la rotación de la escápula cuando el brazo se abduce sobre la cabeza.

C. Músculos escalenos

Los escalenos inician en la columna cervical y se dirigen hacia abajo para insertarse en la primera costilla. Están contenidos en la capa prevertebral de la fascia profunda y ayudan a flexionar lateralmente la columna cervical. Las raíces del plexo braquial y la arteria subclavia pasan entre los músculos escalenos anterior y medio en su trayecto hacia la axila. En contraste, la vena subclavia pasa por delante del músculo escaleno anterior mientras deja el cuello para pasar detrás de la clavícula y llegar a la axila. Además, el nervio frénico yace inmediatamente frente al músculo escaleno anterior mientras corre hacia abajo del cuello al interior del tórax.

D. Músculos infrahioideos

Los músculos infrahioideos: omohioideo, esternohioideo, esternotiroideo y tirohioideo, reciben su nombre por sus inserciones. Juntos actúan para deprimir el hueso hioides y el cartílago tiroides durante los movimientos de la deglución y el habla.

E. Músculos suprahioideos

Los músculos suprahioideos, milohioideo, estilohioideo, geniohioideo y digástrico, actúan en conjunto para elevar el hueso hioides durante los movimientos de la deglución y el habla. Además, mientras los músculos infrahioideos sostienen en su sitio al hueso hioides, los suprahioideos ayudan a que la mandíbula descienda y así abrir la boca.

Arterias

El arco de la aorta tiene tres ramas: 1) la arteria braquiocefálica; 2) la arteria carótida común izquierda, y 3) la arteria subclavia izquierda. La arteria braquiocefálica se divide en arterias subclavia y carótida derecha.

A. Arteria subclavia

Ésta tiene varias ramas: arteria vertebral, arteria torácica interna, tronco tirocervical y tronco costocervical (véase fig. 1-1).

1. Arteria vertebral— Ella se dirige hacia arriba a través de los agujeros costotransversos de las seis primeras vértebras cervicales. Entra en el conducto vertebral, atraviesa el agujero magno y continúa para regar el rombencéfalo, el mesencéfalo y el lóbulo occipital del telencéfalo.

2. Arteria torácica interna— La arteria torácica interna deja la raíz del cuello y pasa al tórax, donde suministra sangre a la pared anterior del tórax y, por último, a la región superior de la pared abdominal anterior mediante su rama epigástrica superior.

3. Tronco tirocervical— Éste se divide en las siguientes ramas: 1) arteria tiroidea inferior, que riega la glándula tiroides; 2) arteria cervical transversa, la cual va hacia atrás a través del cuello para suministrar riego a los músculos trapecio y romboides, y 3) arteria supraescapular, la cual se dirige lateralmente a través del cuello hacia la hendidura supraescapular y participa en la elaborada anastomosis de vasos que rodean la escápula. La arteria tiroidea inferior tiene una rama, la arteria laríngea inferior, que entra en la laringe al pasar entre las fibras más bajas del músculo constrictor inferior de la faringe y las fibras más altas del músculo circular del esófago. La arteria tiroidea inferior se anastomosa con la arteria tiroidea superior, una rama de la arteria carótida externa.

4. Tronco costocervical— Éste genera ramas que riegan los dos primeros espacios intercostales y los músculos posvertebrales del cuello.

B. Arteria carótida común

La arteria carótida común se dirige hacia arriba en el cuello y termina a la altura del cartílago tiroides al dividirse en arterias carótidas externa e interna. No posee ramas.

1. Arteria carótida interna— Ella tampoco tiene ramas en el cuello. Viaja hacia la base del cráneo, donde entra en el conducto carotídeo y atraviesa el peñasco del hueso temporal y el seno cavernoso antes de girar súbitamente en ángulo hacia arriba y de regreso al sifón carotídeo para

perforar la duramadre. Riega los lóbulos frontal, parietal y temporal del telencéfalo. Su rama principal hacia la cabeza es la arteria oftálmica, que suministra sangre a la órbita y la región superior de la cavidad nasal.

2. Arteria carótida externa— Esta arteria es la fuente principal de suministro sanguíneo para la cabeza y el cuello (véase fig. 1-1). En el cuello tiene algunas ramas.

a. Arteria tiroidea superior. Esta arteria se dirige hacia abajo para regar la región superior de la glándula tiroides. Tiene una rama, la arteria laríngea superior, que perfora la membrana tirohioidea para pasar a la laringe. La arteria tiroidea superior se anastomosa con la arteria tiroidea inferior, una rama del tronco tirocervical de la arteria subclavia.

b. Arteria faríngea ascendente. La arteria faríngea ascendente suministra sangre a la faringe.

c. Arteria auricular posterior. La arteria auricular posterior viaja hacia arriba, detrás del pabellón auricular, y riega el cuero cabelludo.

d. Arteria occipital. Ella va hacia arriba y atrás para suministrar sangre al cuero cabelludo de la región posterior de la cabeza.

e. Arteria facial. La arteria facial sube hacia delante y de manera profunda a la glándula salival submandibular. Luego cruza la mandíbula, donde sus pulsaciones pueden palparse justo delante del músculo masetero, para proporcionar riego a la cara.

f. Arteria lingual. Esta arteria se dirige hacia arriba y adelante, detrás del borde posterior del músculo hiogloso, y dentro del cuerpo de la lengua, a la cual riega.

g. Ramas terminales. La arteria carótida externa asciende dentro del estroma de la glándula parótida, donde da sus dos ramas terminales.

(1) Arteria temporal superficial. Ésta cruza el arco cigomático justo delante del pabellón auricular, donde sus pulsaciones pueden palparse. Luego se dirige a suministrar sangre al cuero cabelludo.

(2) Arteria maxilar. Ella pasa medialmente hacia la fosa infratemporal y se encarga del riego sanguíneo de las estructuras profundas tanto de la cara como de la nariz.

Venas

El drenaje venoso de la cabeza y el cuello se comprende mejor al compararlo con la distribución arterial ya descrita. Hay muchas variaciones en el patrón de drenaje venoso, pero cada una de las arterias cuenta con una vena correspondiente.

A. Vena retromandibular

Las venas que corresponden a las dos ramas terminales de la arteria carótida externa, las venas temporal superficial y maxilar, viajan juntas dentro del estroma de la glándula parótida para formar la vena retromandibular. En el ángulo de la mandíbula, ésta se divide en anterior y posterior.

B. Vena yugular externa

Las dos venas que corresponden a las arterias que pasan detrás desde la carótida externa, las venas auricular posterior y la occipital, se unen a la división posterior de la vena retromandibular y se convierten en la vena yugular externa. Por otro lado, las venas supraescapular y la cervical transversa también drenan en la vena yugular externa.

C. Vena yugular interna

Las dos venas que corresponden a las arterias que pasan hacia delante a partir de la carótida externa, las venas facial y lingual, se unen a la división anterior de la vena retromandibular y drenan en la vena yugular interna. Esta última drena sangre de las áreas regadas por la arteria carótida interna. Las venas tiroideas superior y media drenan en la vena yugular interna.

D. Venas tiroideas inferiores

Éstas se ubican por delante de la tráquea y drenan sangre del istmo de la glándula tiroides en la vena braquiocefálica izquierda, que se localiza detrás del manubrio del esternón.

E. Vena braquiocefálica

La vena yugular externa drena en la vena subclavia, la cual se une a la vena yugular interna en la raíz del cuello para convertirse en la vena braquiocefálica. Las dos venas braquiocefálicas se unen para formar la vena cava superior.

Ganglios linfáticos

Los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello reciben su nombre por su localización regional. Los ganglios occipitales, retroauriculares y parotídeos drenan linfa del cuero cabelludo, el pabellón auricular y el oído medio. Los ganglios submandibulares reciben linfa de cara, senos paranasales, boca y lengua. Los ganglios retrofaríngeos, aunque no son verdaderamente superficiales, reciben linfa de estructuras profundas de la cabeza, con inclusión de las regiones superiores de la faringe. Todos estos ganglios drenan sus vasos eferentes linfáticos en los ganglios cervicales profundos, que se encuentran a lo largo de la vena yugular interna. Dos de estos ganglios profundos se conocen como los ganglios yugulodigástrico y yuguloomohioideo. Se ubican en sitios donde los músculos digástrico y omohioideo cruzan la vena yugu-

lar interna, respectivamente. El ganglio yugulodigástrico está relacionado con el drenaje linfático de la amígdala palatina; el ganglio yuguloomohioideo es el principal encargado del drenaje linfático de la lengua. Los ganglios cervicales profundos drenan su linfa ya sea en el conducto torácico o en el conducto linfático derecho. El conducto torácico se vacía en la unión de la vena yugular interna izquierda y la vena subclavia izquierda. El conducto linfático derecho drena en un sitio similar del lado derecho de la raíz del cuello.

Inervación

A. Inervación sensitiva

La inervación cutánea de la piel de la región anterior del cuello está dada por ramas ventrales de los nervios cervicales que forman el plexo cervical (C2-4), mientras que la piel en la región posterior del cuello se inerva por medio de ramas dorsales de los nervios cervicales (C2-5) (véase fig. 1-2). Las ramas cutáneas del plexo cervical emergen justo detrás del músculo esternocleidomastoideo, a medio camino entre su inserción al esternón y la apófisis mastoides. Reciben su nombre del área de piel desde la que llevan sensación.

1. Nervio cervical transverso— Este nervio corre hacia delante a través del cuello, y sus ramas proveen la sensación de la cara anterior del cuello.

2. Nervios supraclaviculares— Éstos bajan hacia la clavícula y llevan la sensación de la piel de la región inferior del cuello, y se extienden desde la clavícula por delante hasta la espina de la escápula por detrás.

3. Nervio auricular mayor— Asciende al pabellón auricular, y sus ramas brindan sensación a la piel de la región superior del cuello, la piel sobre la glándula parótida y al pabellón auricular.

4. Nervio occipital menor— Sube para llevar la sensación de la piel del cuero cabelludo justo por detrás del pabellón auricular.

B. Inervación motora

Los músculos infrahioideos están inervados por ramas del asa cervical, la cual está formada por el nervio cervical descendente y por el nervio hipogloso descendente. El primero (C2 y C3) surge del plexo cervical. El segundo contiene fibras del primer nervio cervical, algunas de las cuales se unieron primero al nervio hipogloso antes de dejar este nervio para formar el asa cervical (fig. 1-9). Otras fibras del primer nervio cervical continúan en el nervio hipogloso y luego se ramifican para inervar el músculo tirohioideo.

De los músculos suprahioideos, el milohioideo y el vientre anterior del digástrico están inervados por el nervio que llega al músculo milohioideo, rama del nervio alveolar inferior proveniente de la división mandibular del nervio trigémino. El músculo estilohioideo y el vientre posterior del músculo digástrico están inervados por el nervio facial. El músculo geniohioideo recibe su inervación de fibras de C1 contenidas en el nervio hipogloso.

La musculatura prevertebral y los escalenos reciben inervación motora de ramas directas del plexo cervical. Los músculos esternocleidomastoideos y trapecios están inervados por el nervio espinal.

Nervio vago

El nervio vago viaja en la vaina carotídea con la vena yugular interna y la arteria carótida (fig. 1-10). En el cuello, tiene ramas para laringe, faringe y corazón. Las ramas laríngea y faríngea del nervio vago llevan fibras motoras que se originan en el componente craneal del nervio espinal.

A. Nervio laríngeo superior

El nervio laríngeo superior origina dos ramas, los nervios laríngeos externo e interno. El externo brinda inervación motora al músculo cricotiroideo. El interno perfora la membrana tirohioidea para entrar en la laringe. Lleva sensación de la parte de la laringe que se encuentra encima de los pliegues vocales y de los senos piriformes de la laringofaringe.

B. Nervio laríngeo recurrente (inferior)

Éste provee inervación motora a todos los músculos de la laringe, con excepción del músculo cricotiroideo, como se describió antes. Además, lleva sensaciones de la zona de la laringe que está por debajo de los pliegues vocales y de la región superior de la tráquea. Asciende en el cuello dentro del surco que hay entre tráquea y esófago. Como resultado del desarrollo diferente de los arcos aórticos entre los lados derecho e izquierdo del organismo, el nervio laríngeo recurrente derecho pasa por delante de la arteria subclavia derecha y gira hacia arriba y atrás alrededor de este vaso para dirigirse a la laringe. En contraste, el nervio laríngeo recurrente izquierdo pasa al tórax y sigue por delante del arco de la aorta antes de girar hacia arriba y de regreso alrededor de la aorta por detrás del ligamento arterioso para llegar a la laringe.

C. Ramas faríngeas

Éstas brindan inervación motora a todos los músculos de la faringe, con excepción del músculo estilofaríngeo, y todos los músculos del paladar, con excepción del tensor del velo del paladar.

D. Ramas cardiacas

Las ramas cardiacas descienden al mediastino y brindan inervación parasimpática al corazón.

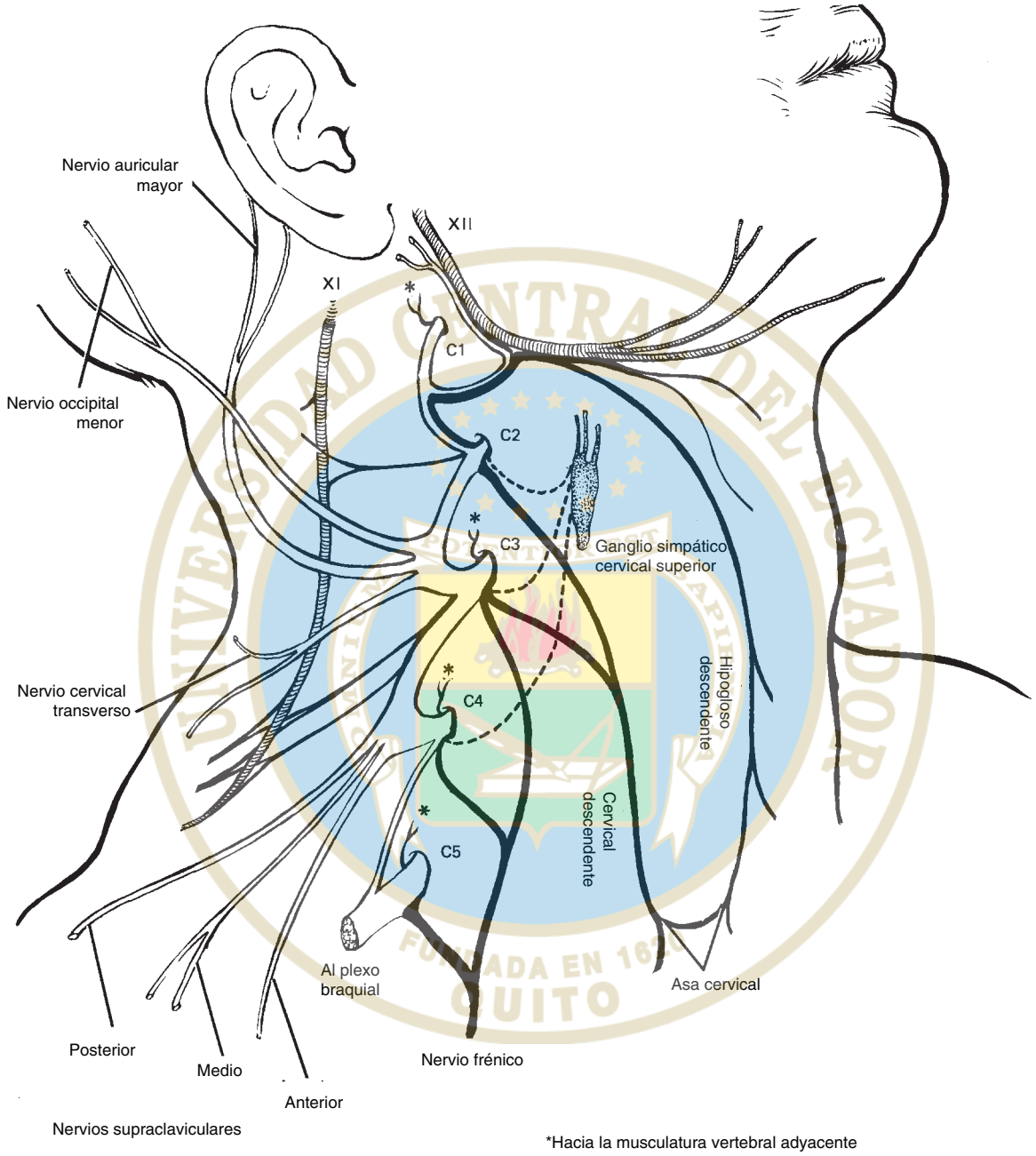


Figura 1-9. **Plexo cervical. Inervación motora y sensitiva del cuello.** (Reproducida con autorización de Lindner HH. *Clinical Anatomy,* McGraw-Hill, 1989.)

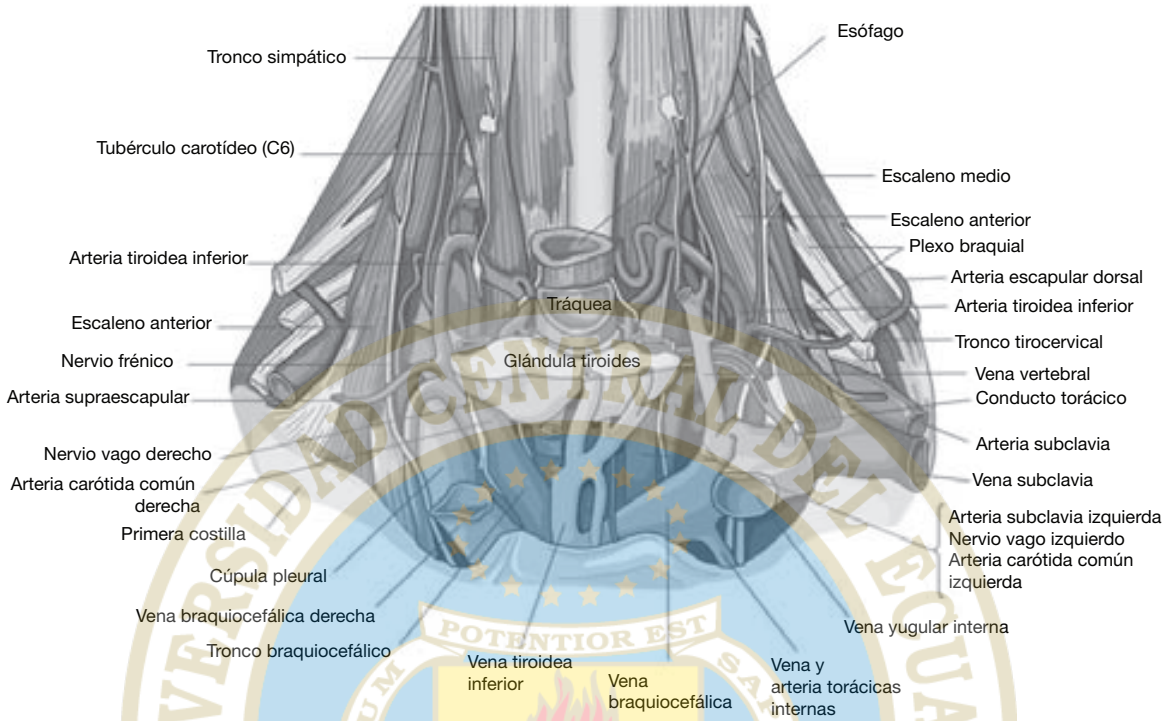


Figura 1-10. Raíz del cuello.

E. Ramas sensitivas

El nervio vago tiene ramas sensitivas que inervan las meninges y el oído externo.

Nervio frénico

Éste surge de las ramas ventrales de los nervios cervicales C3-C5 y desciende en la fascia prevertebral por delante del músculo escaleno anterior, hacia el tórax entre la arteria y la vena subclavias. Provee inervación motora al diafragma. Además, lleva sensación de la pleura parietal diafragmática y mediastínica, del pericardio y del peritoneo parietal debajo del diafragma.

Tronco simpático

El tronco simpático en el cuello es una continuación hacia arriba de la parte torácica del tronco y llega a la base del cráneo; es medial a la vaina carotídea en la fascia prevertebral. A diferencia de la parte torácica del tronco, en la cual un ganglio simpático se asocia con cada nervio espinal, la porción cervical del tronco tiene sólo tres ganglios. El ganglio cervical inferior se encuentra cerca de la primera costilla y con frecuencia está fusionado con el primer ganglio torácico para formar el ganglio estelar.

El ganglio cervical medio se localiza en el plano del cartílago cricoides. El ganglio cervical superior se ubica en la base del cráneo, justo por debajo de la abertura inferior del conducto carotídeo. Los ganglios simpáticos cervicales obtienen información preganglionar de fibras que se originan en la médula espinal torácica y que ascienden en el tronco simpático para llegar al cuello. La información posganglionar que proviene de estos ganglios pasa a los nervios cervicales, al plexo cardiaco, la glándula tiroides y el plexo faríngeo; conforme las neuronas forman plexos alrededor de las arterias carótidas interna y externa, dichos vasos ascienden a la cabeza.

Planos fasciales

La fascia profunda del cuello se engruesa en distintas capas bien definidas que tienen importancia clínica.

A. Fascia cervical superficial

Ella rodea el cuello, se adhiere abajo al esternón y a las clavículas, y arriba al borde inferior de la mandíbula, al arco cigomático, la apófisis mastoides y a la línea nucal superior del hueso occipital. La fascia se divide para cubrir los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, así como las glándulas salivales submandibular y parótida.

B. Fascia prevertebral

Esta fascia rodea los músculos prevertebrales y posvertebrales, y se adhiere al ligamento de la nuca por detrás. Está unida a la base del cráneo por arriba y se extiende hacia abajo al mediastino. Hay un espacio virtual, llamado espacio retrofaríngeo, entre esta capa de fascia y la faringe y el esófago, que permite el libre movimiento de estas estructuras contra la columna vertebral. Sin embargo, esta disposición también brinda un espacio comunicante que se extiende desde la base del cráneo hacia abajo al mediastino, y permite que las infecciones pasen con facilidad en cualquiera de estas direcciones.

C. Vaina carotídea

Ésta rodea las arterias carótidas, la vena yugular interna, el nervio vago y los ganglios linfáticos cervicales profundos.

D. Fascia visceral

La fascia visceral rodea las glándulas tiroides y paratiroides, así como los músculos infrahioideos. Se extiende desde su inserción al cartílago tiroides por arriba hasta el pericardio abajo, y se fusiona con la vaina carotídea y la fascia cervical superficial.

LARINGE

Se extiende desde la epiglotis y los pliegues ariepiglóticos hasta el cartílago cricoides (fig. 1-11). Se comunica con la laringofaringe por arriba mediante la abertura superior (aditus) de la laringe y con la tráquea por abajo. Sus paredes laterales tienen dos invaginaciones de membrana mucosa, los pliegues vestibulares arriba y los pliegues vocales abajo. El espacio entre los dos pliegues vestibulares se conoce como hendidura vestibular, mientras el espacio entre los dos pliegues vocales se denomina hendidura glótica. La parte de la laringe que se extiende desde su abertura superior a la hendidura vestibular se llama vestíbulo de la laringe, y la porción que se encuentra entre la hendidura vestibular y la hendidura glótica se conoce como ventrículo de la laringe. El ventrículo tiene dos extensiones laterales, el sáculo, entre el pliegue vestibular y el cartílago tiroides. La membrana mucosa de la laringe se encuentra cubierta principalmente por epitelio columnar ciliado. La laringe está compuesta por cartílagos y ligamentos que son esenciales para su desempeño en la fonación.

Cartílagos

A. Cartílago tiroides

Este cartílago (o "manzana de Adán") forma una prominencia en la laringe, pero es deficiente en su región posterior. Se articula con el cartílago cricoides por abajo, el cual es estrecho al frente pero más alto por detrás.

B. Cartílagos aritenoides

Se articulan con la lámina posterior del cartílago cricoides y justo detrás del cartílago tiroides se encuentran los cartílagos aritenoides por pares. Estos cartílagos tienen proyeccio-

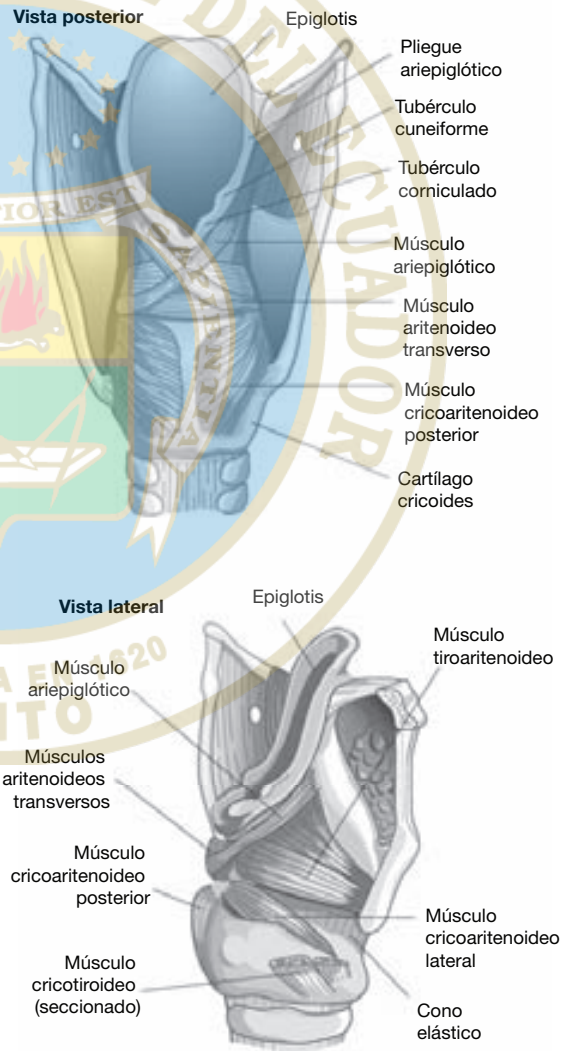


Figura 1-11. Músculos y cartílagos de la laringe.

nes musculares que se extienden lateralmente y permiten la inserción de varios músculos para la vocalización, y eminencias vocales que se extienden en sentido anterior y que hacen posible la adherencia de los ligamentos vocales.

C. Cartílagos corniculados y cuneiformes

La epiglotis forma el techo de la laringe. Los pliegues ariepiglóticos contienen dos pares adicionales de cartílagos, los corniculados y los cuneiformes, que añaden soporte a dichos pliegues.

Ligamentos

A. Ligamento tirohioideo

Este ligamento se extiende desde el borde superior del cartílago tiroides hasta el hueso hioides por abajo, y ancla la laringe al hueso hioides y sus músculos.

B. Ligamento cuadrangular

El ligamento cuadrangular se encuentra dentro de los pliegues ariepiglóticos, y su borde inferior se extiende a los pliegues vestibulares de la laringe.

C. Ligamento cricotiroideo

Este ligamento, o ligamento triangular, se extiende hacia arriba desde el borde superior del cartílago cricoides. Sin embargo, no se inserta en el borde inferior del cartílago tiroides; en su lugar, asciende medial a dicho cartílago y se comprime sagitalmente, donde sus bordes superiores forman los ligamentos vocales que se unen a la región interna del cartílago tiroides por delante y a las apófisis vocales del cartílago aritenoides por detrás.

Músculos

Los músculos de la laringe cambian las relaciones espaciales de los cartílagos laríngeos durante el habla y la deglución.

A. Músculo cricoaritenoideo posterior

Él emerge de la cara posterior del cartílago cricoides y se dirige hacia arriba y lateral para insertarse en la apófisis muscular del cartílago aritenoides. Su contracción tira de dicha estructura hacia atrás y rota el cartílago aritenoides en un eje vertical, de tal modo que las apófisis vocales se abduzcan y el tamaño de la hendidura glótica aumente. Además, los dos cartílagos aritenoides se aproximan, una acción similar a la del músculo aritenoides transverso.

B. Músculo cricoaritenoideo lateral

El músculo cricoaritenoideo lateral surge de la región anterior del arco del cartílago cricoides con dirección superior y lateral para adherirse a la apófisis muscular del cartílago aritenoides. Su contracción tira de las apófisis musculares hacia delante y rota el cartílago aritenoides en un eje vertical, dirección opuesta al movimiento creado por la contracción del músculo cricoaritenoideo posterior, con lo que las apófisis vocales se aducen y la hendidura glótica se cierra. La contracción adicional del músculo cricoaritenoideo lateral desde esta posición aducida de los ligamentos vocales, aunada a la relajación del músculo aritenoides transverso, tira de los dos cartílagos aritenoides lejos uno del otro, lo cual coloca a los pliegues vocales en posición para susurrar, donde los ligamentos vocales están en aducción pero la hendidura glótica posterior se encuentra abierta.

C. Músculo aritenoides transverso

El músculo aritenoides transverso se extiende entre los cuerpos de los dos cartílagos aritenoides, acercándolos entre sí con su contracción.

D. Músculo tiroaritenoideo

El músculo tiroaritenoideo tiene fibras que corren paralelas a los ligamentos vocales, y se insertan en la superficie profunda del cartílago tiroides por delante y, en las apófisis musculares del cartílago aritenoides, por detrás. Su contracción acerca a los cartílagos aritenoides y tiroides, disminuye la longitud y la tensión de los ligamentos vocales, y reduce el tono de la voz. Una porción del músculo tiroaritenoideo que se encuentra adyacente al ligamento vocal, se conoce como músculo vocal. Debido a que sus fibras se insertan en los ligamentos vocales, este músculo puede proveer control fino de la tensión de los ligamentos vocales, lo cual hace posibles alteraciones rápidas en el tono de la voz. Cuando el músculo vocal se contrae por sí solo, sin la contracción acompañante del músculo tiroaritenoideo, puede jalar los ligamentos vocales, aumentar la tensión en ellos e incrementar el tono de la voz.

E. Músculo cricotiroideo

Éste surge de la región anterior y lateral del cartílago cricoides y se dirige hacia arriba y atrás para adherirse al borde inferior de la porción posterior del cartílago tiroides. Su contracción produce un movimiento de balanceo en las articulaciones entre los cartílagos tiroides y cricoides, con lo que la región anterior del cricoides es tirada hacia arriba y el cartílago cricoides se inclina hacia atrás. Esto mueve los cartílagos aritenoides más allá del cartílago tiroides y aumenta la tensión en los ligamentos vocales, subiendo el tono de la voz.

F. Músculo ariepiglótico

Este músculo emerge del proceso muscular del cartílago aritenoides y se extiende a la epiglotis dentro del pliegue

ariepiglótico opuesto. Su contracción disminuye el tamaño de la abertura superior de la laríngе y, en combinación con la elevación de la laringe por los músculos suprahioideos y los músculos longitudinales de la faringe, así como el empujón de la lengua sobre la epiglotis desde arriba, previene que la comida entre en la laringe.

Inervación sensitiva y motora

El nervio vago brinda la inervación sensitiva y motora a la laringe. Estos detalles se revisan en la sección sobre el nervio vago en el cuello. En resumen, la sensación del vestíbulo y del ventrículo de la laringe, por arriba de los pliegues vocales, está dada por la rama laríngea del nervio vago, mientras que la sensación por debajo de los pliegues vocales proviene de la rama laríngea recurrente del vago, excepto por el músculo cricotiroideo, el cual está inervado por la rama laríngea externa del mismo nervio. La rama laríngea superior de la arteria tiroidea superior, una rama de la arteria carótida externa, riega la mitad superior de la laringe. La rama laríngea inferior de la arteria tiroidea inferior, una rama del tronco tirocervical de la arteria subclavia, proporciona el suministro sanguíneo de la mitad inferior de la laringe.

ÓRBITA

La órbita se encuentra entre el hueso frontal y la fosa craneal anterior por arriba, y los maxilares superiores y los senos maxilares por abajo. El esfenoides se halla por detrás y separa la órbita de la fosa craneal media. El hueso cigomático y una porción del esfenoides son laterales a la órbita, en tanto que el etmoides y otra parte del esfenoides son mediales a ella. La órbita se comunica con la fosa infratemporal a través del borde lateral de la fisura orbitaria inferior y con la fosa pterigopalatina mediante el borde medial de dicha fisura. Además, se comunica con la fosa craneal media por medio de la fisura orbitaria superior y el conducto óptico, y con la nariz a través del conducto nasolagrimal. Las estructuras en la órbita reciben su riego sanguíneo de la rama oftálmica de la arteria carótida interna. Las venas correspondientes forman el plexo venoso oftálmico, que se comunica por delante con la vena facial, por detrás con el seno cavernoso a través de la fisura orbitaria superior, y por debajo con el plexo venoso pterigoideo mediante la fisura orbitaria inferior. La órbita contiene al ojo rodeado de grasa orbitaria, la glándula lagrimal, que yace superior y lateral al globo ocular, y los músculos que ayudan al movimiento de los ojos, así como los nervios y vasos relacionados con estas estructuras.

Músculos

Todos los músculos de la órbita, con excepción del oblicuo inferior, se insertan en el hueso esfenoides en o cerca de la abertura del conducto óptico por detrás del ojo (fig. 1-12). Pasan hacia delante para adherirse a la esclerótica del ojo, excepto por el elevador del párpado superior, que se inserta en el párpado. El músculo oblicuo inferior surge de la región anterior y medial del piso de la órbita.

A. Músculo elevador del párpado superior

El elevador del párpado superior pasa sobre el ojo y se inserta en la cara tarsal del párpado superior. Ayuda a elevar el párpado y mantener el ojo abierto. Una porción de este músculo está constituida por fibras de músculo liso que cuentan con inervación simpática.

B. Músculo recto superior

Este músculo pasa sobre el ojo y ayuda a girar el globo ocular hacia arriba. Recibe ayuda del músculo oblicuo inferior en esta tarea.

C. Músculo recto inferior

Pasa por debajo del ojo y ayuda a girarlo hacia abajo, con ayuda del músculo oblicuo superior.

D. Músculo recto medial

El músculo recto medial o interno pasa medial al ojo y ayuda a girarlo hacia la línea media.

E. Músculo recto lateral

Éste pasa lateral al globo ocular y ayuda a girarlo lateralmente.

F. Músculo oblicuo superior

Primero, este músculo pasa alrededor de una polea fibrosa, la tróclea, que se encuentra encima y medial a la región anterior del ojo; luego gira de regreso, hacia abajo y lateral para adherirse a la esclerótica. Su contracción coloca al ojo en posición de mirada hacia abajo y afuera. Además, el músculo oblicuo superior produce torsión del ojo alrededor de un eje anteroposterior de tal modo que la región superior del globo ocular gira medialmente.

G. Músculo oblicuo inferior

Este músculo se dirige hacia arriba, atrás y lateral desde su origen para insertarse en la esclerótica. Su contracción coloca al ojo en una posición de mirada hacia arriba y afuera. Adicionalmente, produce torsión del ojo alrededor de un eje anteroposterior para que la región superior del ojo gire lateralmente.

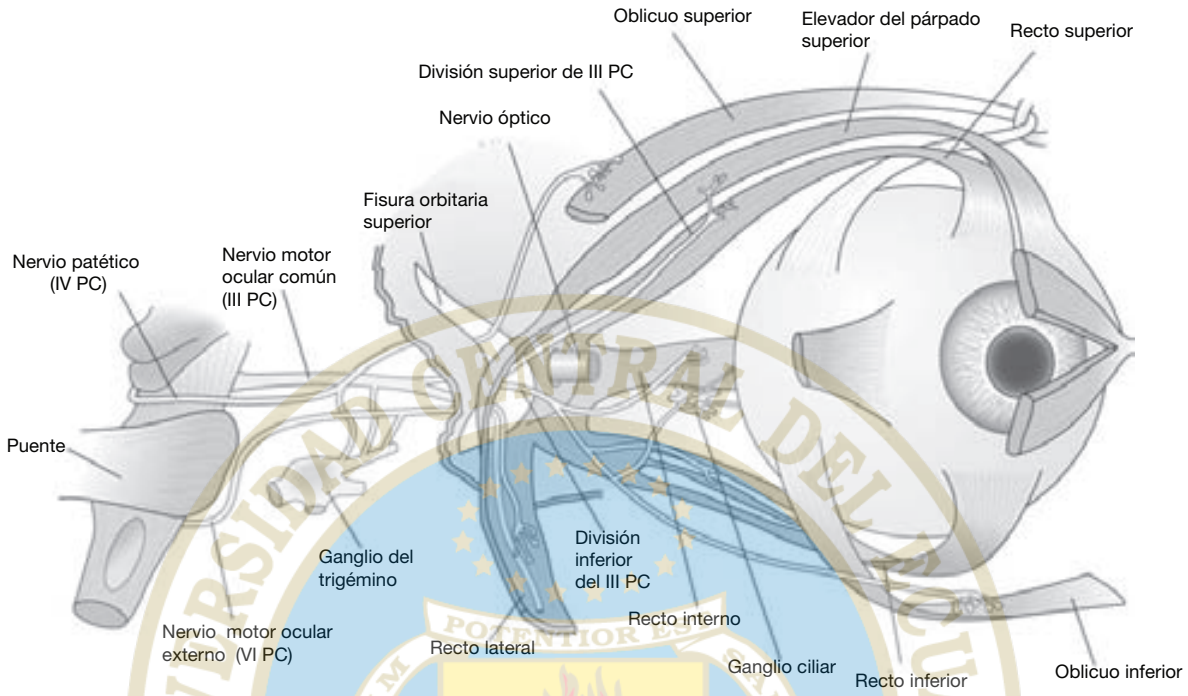


Figura 1-12. Músculos y nervios de la órbita.

Pruebas musculares

Durante la exploración física, los músculos rectos se evalúan al pedir al paciente que siga un blanco con los ojos en las direcciones de los movimientos esperados de cada músculo. El músculo oblicuo superior se examina en cuanto a su habilidad para girar el ojo hacia abajo, pero el ojo primero gira medialmente de tal manera que el músculo recto inferior no es capaz de participar en este movimiento hacia abajo, como lo haría si el ojo girara hacia abajo desde su posición neutral. De modo similar, el músculo oblicuo inferior se prueba al pedir al paciente que primero gire el ojo medialmente y luego hacia arriba. Con el ojo en una dirección de mirada medial, los músculos rectos superior e inferior son incapaces de ayudar en esta acción como lo harían normalmente. En esta situación, los músculos oblicuos superior e inferior son los únicos músculos situados de manera óptima para girar el ojo hacia arriba y abajo, respectivamente, y con ello se evalúan de manera individual.

Inervación

La órbita es el sitio donde la división oftálmica del nervio trigémino da sus ramas terminales después de dejar la fosa craneal media a través de la fisura orbitaria superior. También contiene ramas de la división maxilar del nervio trigémino y nervios que brindan inervación parasimpática a la glándula lagrimal.

A. Inervación sensitiva

1. Nervio lagrimal— Éste se dirige por arriba y lateral al ojo, y lleva sensación de la región lateral del párpado superior.

2. Nervio frontal— Él pasa por encima del ojo y se divide en los nervios supratroclear y supraorbitario. El primero deja la órbita por arriba de la tróclea e inerva la piel de la frente. El segundo sale de la órbita a través del agujero (foramen) supraorbitario y lleva sensación de la piel de la frente lateral al área inervada por el nervio supratroclear. El nervio supraorbitario también inerva los senos frontales.

3. Nervio nasociliar— Éste pasa superior y medial al ojo antes de dar ramas a la nariz y al ojo. El componente nasal está compuesto por los nervios etmoidal y nasal, que llevan sensación del techo de la cavidad orbitaria, de la piel de la nariz y de los senos esfenoidales y etmoidales. El componente ciliar está constituido por los nervios ciliares largos y cortos que inervan el ojo y la córnea.

B. Inervación motora

La órbita también contiene nervios que entran en ella a través de la fisura orbitaria superior e inervan los músculos del globo ocular.

1. Nervio motor ocular común— El nervio motor ocular común (III PC) inerva al elevador del párpado superior; los rectos superior, inferior y medial; y el músculo oblicuo inferior.

2. Nervio patético— El nervio patético (IV PC) inerva al músculo oblicuo superior.

3. Nervio motor ocular externo— El nervio motor ocular externo (VI PC) inerva al músculo recto lateral.

C. Nervio óptico

El nervio óptico (II PC) entra en la órbita a través del conducto óptico y está rodeado por meninges, las cuales se fusionan con la esclerótica. Como resultado de este proceso, el líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo puede extenderse a la región posterior de la esclerótica a lo largo del nervio óptico. La retina nasal, que incluye el campo temporal de la visión, transmite su información visual por medio de fibras nerviosas ópticas que se decusan en el quiasma óptico a la vía óptica del lado opuesto. La retina temporal, que abarca el campo nasal de visión, transmite su información visual a través de fibras nerviosas ópticas que se mantienen en la vía óptica ipsolateral. Por ello, la vía óptica izquierda contiene fibras de la retina temporal del ojo izquierdo y de la retina nasal del ojo derecho, y es la encargada de llevar la información visual de objetos localizados a la derecha del cuerpo. De manera similar, la vía óptica derecha contiene fibras de la retina temporal del ojo derecho y de la retina nasal del ojo izquierdo, y es la que se encarga de llevar información visual de los objetos que se encuentran a la izquierda del cuerpo.

D. Nervios autonómicos

1. Nervios parasimpáticos— El músculo ciliar y el músculo del esfínter de la pupila reciben inervación parasimpática del nervio motor ocular común. Las fibras preganglionares surgen en el núcleo de Edinger-Westphal del nervio motor ocular común en el mesencéfalo, viajan en el nervio y llegan al ganglio ciliar en la órbita, donde hacen sinapsis. Del ganglio ciliar, las fibras posganglionares van en las ramas ciliares cortas de la división oftálmica del nervio trigémino y llegan al ojo y a su musculatura intrínseca, en especial, a los músculos ciliar y esfínter de la pupila. La contracción de este último disminuye el tamaño de la abertura pupilar, mientras que al mismo tiempo aumenta la profundidad de campo, con lo cual el ojo permanece enfocado. La contracción del músculo ciliar alivia la tensión de los ligamentos suspensorios del cristalino, permite que éste se vuelva más convexo, e incrementa su poder. Juntas, las actividades de estos músculos, bajo influencia parasimpática, son necesarias para la acomodación del ojo.

2. Nervios simpáticos— El músculo dilatador de la pupila y una parte del músculo elevador del párpado superior reciben inervación simpática. Las neuronas preganglionares se originan en la médula espinal torácica y ascienden en el tronco simpático para hacer sinapsis en el ganglio cervical superior en el cuello. Las neuronas posganglionares dejan este ganglio para ascender como un plexo alrededor de la arteria carótida interna y luego alrededor de su rama oftálmica para llegar a la órbita. Ya en ella, las neuronas simpáticas viajan en las ramas ciliares largas de la división oftálmica del nervio trigémino para llegar al ojo y al músculo dilatador de la pupila, mientras las neuronas simpáticas para el elevador del párpado superior llegan a él por ramas más lejanas de la arteria oftálmica. La contracción del músculo dilatador de la pupila aumenta el tamaño de la abertura pupilar, incrementando la cantidad de luz que entra en el ojo. La contracción del elevador del párpado superior eleva este párpado. Por tanto, la pérdida de cualquier inervación simpática o de inervación por el nervio motor ocular común produce ptosis.

FOSA PTERIGOPALATINA

Ésta constituye un espacio pequeño que se encuentra directamente por delante de las láminas pterigoideas del hueso esfenoides y por detrás del maxilar. Su piso está formado por el borde superior del conducto palatino, su techo por la mitad medial de la fisura orbitaria inferior, su pared lateral por la fisura pterigomaxilar, y su pared medial por el agujero esfenopalatino y la lámina perpendicular del hueso palatino. A través del conducto palatino que se abre en el paladar duro, la fosa pterigopalatina se comunica con la cavidad oral hacia abajo; a través de la fisura orbitaria inferior, que se abre detrás del piso de la órbita, la fosa pterigopalatina se comunica con la cavidad orbitaria arriba; por la fisura pterigomaxilar, la fosa pterigopalatina se comunica con la fosa infratemporal que se encuentra lateral a ella; y mediante el agujero esfenopalatino, que se abre cerca del techo de la región posterior de la nariz, la fosa pterigopalatina se comunica con la cavidad nasal que se localiza medial a ella. El seno maxilar se encuentra por delante de la fosa, mientras que el agujero redondo mayor y el conducto pterigoideo llegan a ella desde atrás.

La arteria maxilar entra en la fosa pterigopalatina después de su emergencia de la arteria carótida externa en el estroma de la glándula parótida y su paso a través de la fosa infratemporal y la fisura pterigomaxilar. La fosa pterigopala-

tina es el sitio donde la división maxilar del nervio trigémino se deriva en sus ramas terminales después de que deja la fosa craneal media a través del agujero redondo mayor. Las ramas de la arteria maxilar son en esencia pares de las ramas de la división maxilar del nervio trigémino que se origina dentro de la fosa pterigopalatina y luego sale de ella.

Ramas nerviosas maxilares

A. Nervio palatino mayor

Este nervio se dirige hacia abajo a través del conducto palatino y, al llegar al paladar, gira hacia delante para llevar la sensación de la mayor parte del paladar duro, con excepción de una pequeña área detrás de los incisivos superiores. Mientras se encuentra en el conducto palatino, da ramas que perforan la pared medial ósea del conducto, el cual está formado por la lámina perpendicular del hueso palatino, e inerva la pared lateral de la nariz. Éstos son los nervios nasales laterales.

B. Nervio palatino menor

Éste también desciende a través del conducto palatino pero al llegar al paladar, regresa para llevar la sensación del paladar blando.

C. Nervio infraorbitario

El nervio infraorbitario asciende a través de la fisura orbitaria inferior y, al llegar al piso orbitario, gira hacia el frente en el conducto óseo del piso de la órbita para emerger en la cara por el agujero infraorbitario. Mientras se dirige hacia delante en el piso de la órbita, el nervio infraorbitario se encuentra en el techo del seno maxilar y genera ramas que llevan sensación de las raíces de los premolares superiores, por el nervio alveolar superior medio, y de las raíces de los incisivos y caninos superiores, por el nervio alveolar superior anterior. Una vez que alcanza la cara, el nervio infraorbitario inerva el área de la piel que se extiende del párpado inferior al labio superior.

D. Nervio cigomático

El nervio cigomático viaja hacia arriba a través de la fisura orbitaria inferior y a lo largo de la pared lateral de la órbita. Luego se ramifica en los nervios cigomaticofacial y cigomaticotemporal, que perforan el hueso cigomático, girando hacia delante hacia la piel de la cara y atrás hacia la sien, respectivamente, desde donde llevan sensación.

E. Nervio alveolar superior posterior

Este nervio se dirige en sentido lateral a través de la fisura pterigomaxilar y, al llegar a la fosa infratemporal, atraviesa la región posterior del maxilar para llevar sensación de las raíces de los molares superiores.

F. Nervio nasopalatino

A través del agujero esfenopalatino, el nervio nasopalatino viaja medialmente y luego sobre el techo de la nariz para llegar al tabique nasal. Aquí, gira hacia adelante y abajo a lo largo del tabique para llegar al conducto incisivo donde emerge detrás de los incisivos superiores. Lleva sensación del tabique nasal y de la región anterior del paladar duro en el área justo detrás de los incisivos superiores.

Nervios autonómicos

El conducto pterigoideo permite al conducto carotídeo comunicarse desde atrás con la fosa pterigopalatina al frente. Pasa por delante en el piso del seno esfenoideo y contiene al nervio del conducto pterigoideo, el cual tiene tanto componentes simpáticos como parasimpáticos.

A. Nervio petroso profundo

El componente simpático del nervio del conducto pterigoideo es el nervio petroso profundo, el cual está compuesto por neuronas simpáticas posganglionares. Las neuronas preganglionares se originan en la médula espinal torácica y ascienden en el tronco simpático para hacer sinapsis en el ganglio cervical superior en el cuello. Las neuronas posganglionares dejan el ganglio cervical superior para subir como plexo alrededor de la arteria carótida interna. Algunas de estas neuronas simpáticas posganglionares se ramifican en el plexo carotídeo, dentro del conducto carotídeo, y en el nervio petroso profundo, el cual entra en el conducto pterigoideo para alcanzar la fosa pterigopalatina. Las neuronas simpáticas luego se unen a ramas de la arteria maxilar y viajan en sus paredes. Debido a que éstas son neuronas posganglionares que llegan a la fosa pterigopalatina, no hacen sinapsis en el ganglio pterigopalatino.

B. Nervio petroso superficial mayor

El componente parasimpático del nervio del conducto pterigoideo es el nervio petroso superficial mayor, el cual está compuesto por neuronas parasimpáticas preganglionares. Éstas se originan en el núcleo lagrimal del nervio facial y viajan dentro de la parte petrosa del hueso temporal antes de emerger en su superficie superior como el nervio petroso superficial mayor, que luego gira hacia abajo al conducto carotídeo y adelante al conducto pterigoideo para alcanzar la fosa pterigopalatina (fig. 1-13). Allí, las neuronas parasimpáticas preganglionares hacen sinapsis en el ganglio pterigopalatino. Las neuronas posganglionares luego se unen a ramas de la división maxilar del nervio trigémino y llegan a las glándulas secretoras de moco en los senos paranasales, el paladar y la nariz, donde son secretomotoras. Algunas neuronas parasimpáticas posganglionares viajan en la rama cigomática de la división maxilar del trigémino

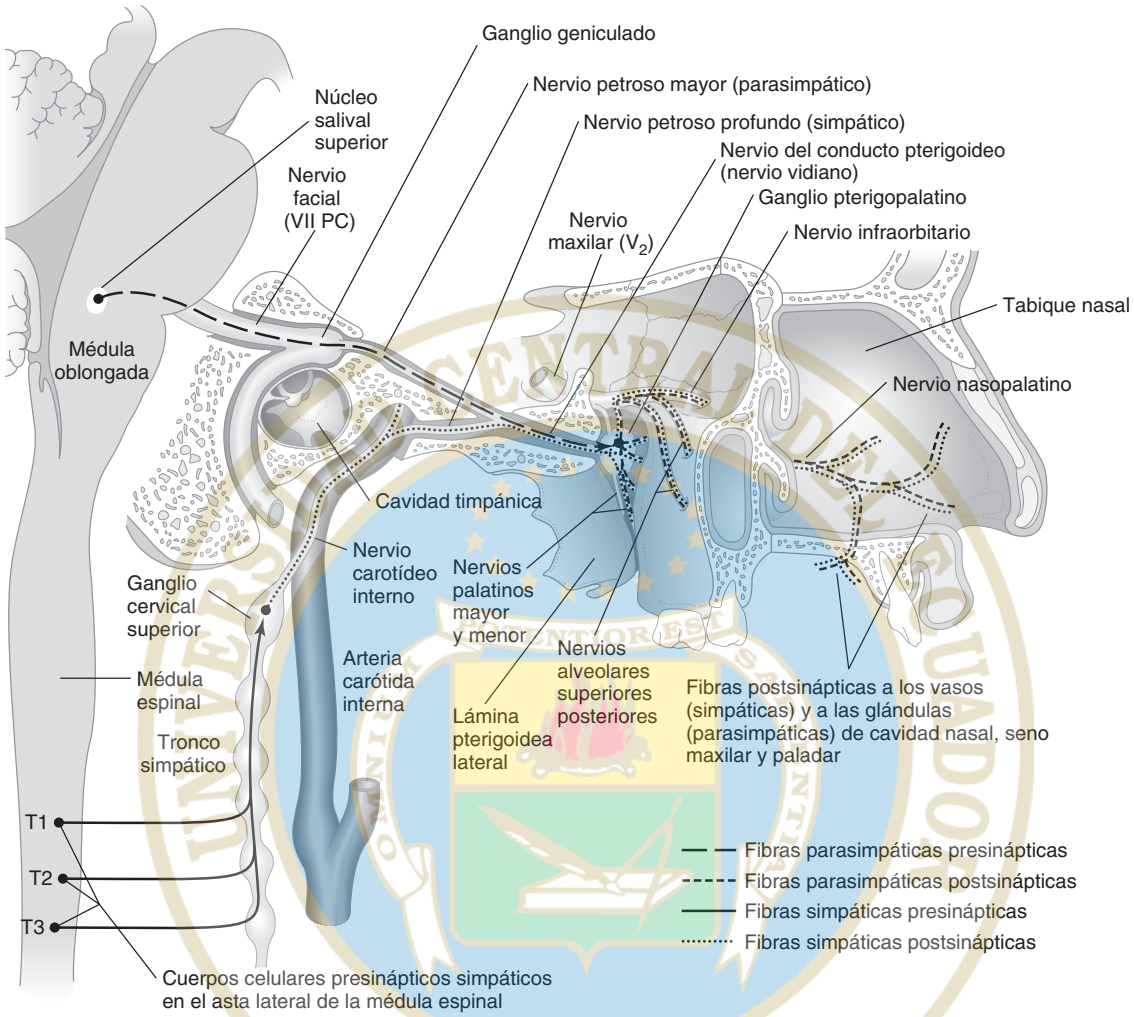


Figura 1-13. Esquema de la inervación de las glándulas en nariz, boca y órbita por el nervio facial (VII par craneal [PC]).

en su trayecto hacia arriba por la pared lateral de la órbita. Cuando el nervio cigomático deja la órbita al perforar el hueso cigomático, las neuronas parasimpáticas posganglionares dejan el nervio cigomático, continúan hacia arriba por la pared lateral de la órbita, y se unen a la rama lagrimal de la división oftálmica del trigémino para alcanzar la glándula lagrimal, en la cual son secretomotoras.

FOSA INFRATEMPORAL

Ésta se encuentra entre la mandíbula, lateralmente, y la lámina pterigoidea lateral del hueso esfenoides, medialmente. El maxilar se encuentra por delante y el peñasco del temporal por detrás. Su límite superior es la base del cráneo y se extiende hacia abajo al nivel del ángulo de la mandíbula. Se comunica con la fosa temporal arriba y con la fosa pterigopalatina medial a ella. El seno maxilar yace frente a ella y la articulación temporomandibular por detrás. La arteria maxilar da varias de sus ramas aquí, antes de pasar a la fosa pterigopalatina. La fosa infratemporal es el sitio donde la división mandibular del nervio trigémino se divide en sus ramas terminales después de dejar la fosa craneal media a través del agujero oval.

Músculos

Los músculos de la masticación relacionados con esta región son los músculos temporal, masetero, pterigoideo lateral y pterigoideo medial (fig. 1-14).

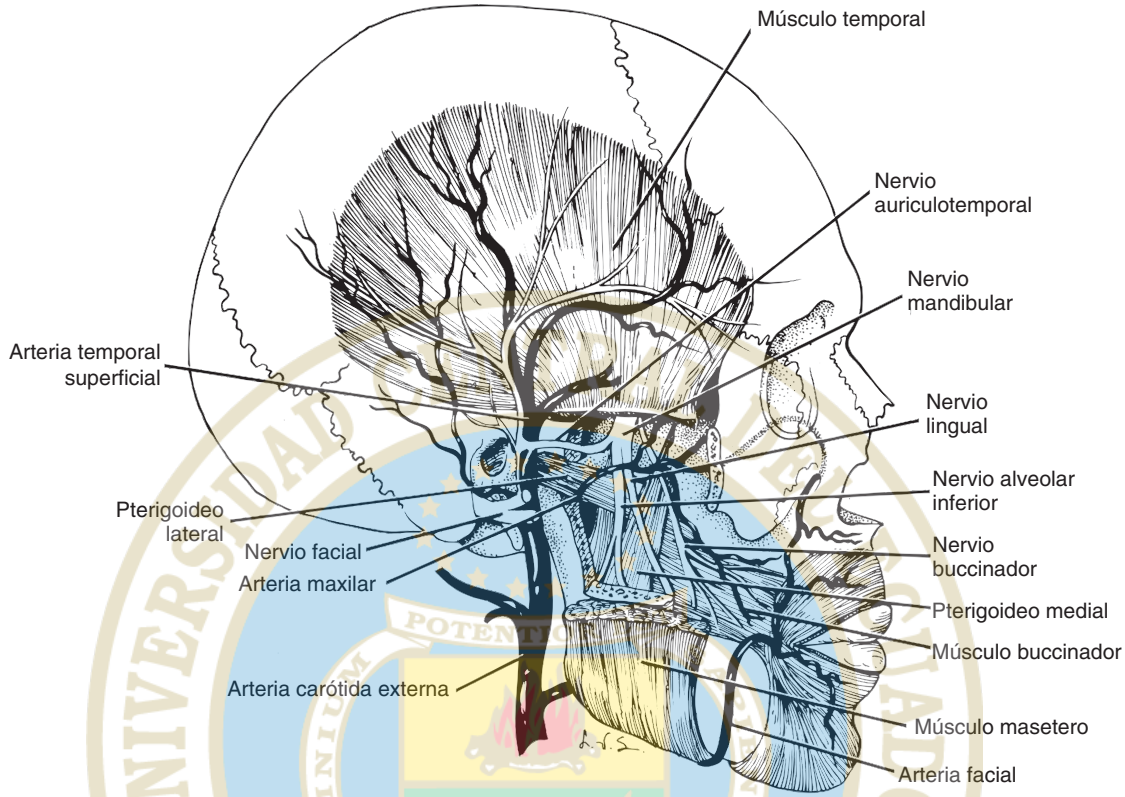


Figura 1-14. **Músculos de la masticación y de la fosa infratemporal.** (Reproducida con autorización de Lindner HH. *Clinical Anatomy,* McGraw-Hill, 1989.)

A. Músculo temporal

El músculo temporal surge del hueso temporal y pasa medial al arco cigomático para insertarse en la apófisis coronoides de la mandíbula. Sus fibras anteriores elevan la mandíbula, mientras las posteriores la retraen.

B. Músculo masetero

Éste emerge del borde inferior del arco cigomático y se inserta en la cara lateral del ángulo de la mandíbula. Su contracción eleva la mandíbula.

C. Músculo pterigoideo lateral

El músculo pterigoideo lateral se inserta tanto en la cara lateral de la lámina pterigoidea lateral como en el hueso esfenoides por arriba, y al cuello de la mandíbula y el disco articular de la articulación temporomandibular. Su contracción hace que la mandíbula protruya a lo largo del disco articular.

D. Músculo pterigoideo medial

Este músculo surge de la cara medial de la lámina pterigoidea lateral y se inserta en la cara medial del ángulo de la mandíbula. Su contracción, como la del músculo masetero, eleva la mandíbula.

Articulación temporomandibular

Ésta se encuentra constituida por la cabeza de la mandíbula y una fosa en el hueso temporal. La cápsula de la articulación está adherida al cuello de la mandíbula por debajo y a los bordes de la fosa mandibular por arriba. La articulación está reforzada en su cara medial por el ligamento esfenomandibular, en su cara lateral por el ligamento temporomandibular, y atrás por el ligamento estilomandibular.

La articulación contiene un disco articular intracapsular fibrocartilaginoso que la divide en una cavidad sinovial superior y una inferior. Los movimientos de traslación de la articulación, producidos por la protrusión y la retracción de la mandíbula, ocurren en la cavidad articular superior de tal modo que el disco articular se mueve con la cabeza de la mandíbula. Los movimientos rotacionales de la articulación, originados por elevación y depresión de la mandíbula, ocurren en la cavidad articular inferior

de tal manera que la cabeza mandibular rota mientras el disco articular permanece estacionario. La protrusión de la mandíbula se produce principalmente por el músculo pterigoideo lateral, asistido por los músculos pterigoideo medial y masetero, mientras la retracción es resultado de la actividad de las fibras posteriores del músculo temporal.

La elevación de la mandíbula (apretar los dientes) se logra por las fibras anteriores del músculo temporal, y los músculos masetero y pterigoideo medial. La depresión de la mandíbula (abrir la boca) se produce por los músculos suprahioideos, en particular, los músculos geniohioideo, milohioideo y digástrico, mientras los músculos infrahioideos sirven de apoyo para mantener el hueso hioides en su sitio. Cuando la boca se abre bastante, la cabeza de la mandíbula debe salir de la fosa mandibular; este movimiento lo realiza el músculo pterigoideo lateral. Cerrar la boca desde esta posición requiere una retracción inicial de la mandíbula para que la cabeza de ésta y el disco articular sean recolocados en la fosa mandibular por medio de las fibras posteriores del músculo temporal. Los movimientos de la mandíbula hacia los lados ocurren merced a las contracciones de los músculos pterigoideos medial y lateral de un lado, aunados a las fibras posteriores del músculo temporal del lado contralateral, en alternancia con los grupos musculares del lado opuesto.

Ramas del nervio mandibular

A diferencia de las divisiones oftálmica y maxilar del nervio trigémino, las cuales son puramente sensitivas, la división mandibular de este nervio tiene funciones sensitivas y motoras. Sus ramas motoras inervan todos los músculos de la masticación, así como el músculo del tensor del velo del paladar, el músculo tensor del tímpano, el milohioideo y el vientre anterior del músculo digástrico. La división mandibular del nervio trigémino alcanza la fosa infratemporal a través del agujero oval y da ramas que llevan sensación desde esta área de la cual recibe su nombre.

A. Nervio bucal

El nervio bucal, que viaja a la mejilla, perfora el músculo buccinador pero no lo inerva. Este nervio lleva sensación de la piel sobre la mejilla y de la membrana mucosa que la reviste por dentro.

B. Nervio lingual

Éste viaja a la lengua y lleva la sensación general de los dos tercios anteriores de ella. La rama de la cuerda del tímpano del nervio facial llega a la fosa infratemporal al pasar a través de la fisura petrotimpánica y unirse al nervio lingual. Contiene fibras parasimpáticas preganglionares del núcleo salival superior que son secretomotoras para las glándulas salivales submandibular y sublingual. También contiene fibras que llevan sensación del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua. Los detalles adicionales sobre la cuerda del tímpano y el nervio lingual se describen en las secciones sobre las glándulas salivales y la boca.

C. Nervio alveolar inferior

Este nervio viaja en el conducto mandibular y lleva sensación de las raíces de los dientes inferiores. Emerge hacia la cara a través del agujero mentoniano como el nervio del mismo nombre y lleva sensación del labio inferior y la piel del mentón. Antes de entrar en la mandíbula, el nervio alveolar inferior genera su rama motora, el nervio que va al músculo milohioideo y que inerva este músculo y el vientre anterior del digástrico.

D. Nervio auriculotemporal

Éste se dirige hacia atrás, profundo a la articulación temporomandibular, y asciende al cuero cabelludo, por delante y arriba del pabellón auricular, para llevar sensación de esta área. En la fosa infratemporal la rama meníngea media de la arteria maxilar divide al nervio auriculotemporal. Las fibras parasimpáticas preganglionares para la vía secretomotora de la glándula parótida se originan en el núcleo salival inferior, viajan en la rama petrosa superficial menor del nervio glosofaríngeo y hacen sinapsis en el ganglio ótico. Las fibras posganglionares del ganglio ótico, que se encuentran justo debajo del agujero oval, se unen al nervio auriculotemporal para llegar a la glándula parótida. Los detalles adicionales se describen en la sección sobre las glándulas salivales.

Arteria maxilar

Ella, una rama de la arteria carótida externa, viaja dentro de la fosa infratemporal y pasa a través de la fisura pterigomaxilar para llegar a la fosa pterigopalatina. Puede pasar superficial o profunda al músculo pterigoideo lateral y riega, mediante sus diversas ramas, las estructuras de la fosa infratemporal.

Una rama, la arteria alveolar inferior, entra en el conducto mandibular con el nervio correspondiente. Otra rama, la arteria meníngea media, divide al nervio auriculotemporal y pasa a través del agujero redondo menor para ingresar a la fosa craneal media.

Plexo venoso pterigoideo

Las venas que corresponden a las ramas de la arteria maxilar forman un plexo en la fosa infratemporal que se continúa con el plexo venoso de la fosa pterigopalatina y que, en conjunto, reciben el nombre de plexo venoso

pterigoideo. Este plexo se comunica con el plexo venoso oftálmico a través de la fisura orbitaria inferior y con el seno cavernoso por medio del agujero oval y el redondo mayor. Las interconexiones entre estos plexos venosos y con la vena facial se describen en la sección de la cara.

PARES CRANEALES

Estos nervios se muestran en la figura 1-15.

NERVIO OLFATORIO (I PAR)

El nervio olfatorio lleva la sensación del aroma. Es un nervio puramente sensitivo. Sus fibras pasan a través de la lámina cribiforme del hueso etmoides hacia el bulbo olfatorio, que se encuentra en la fosa craneal anterior, y lleva las sensaciones del aroma desde la mucosa olfatoria en el techo de la nariz. Desde el bulbo olfatorio, las vías olfatorias regresan al cerebro.

NERVIO ÓPTICO (II PAR)

El nervio óptico, que también es un nervio sensitivo, lleva la información visual del ojo. Sus fibras se originan de las células ganglionares de la retina y dejan la cavidad orbitaria a través del conducto óptico. Las fibras de la retina nasal se decusan en el quiasma óptico, que se encuentra sobre la glándula hipófisis. La vía óptica pasa hacia atrás desde el quiasma y alrededor del mesencéfalo para llegar al cuerpo geniculado lateral, desde donde la mayoría de las fibras va a la corteza visual.

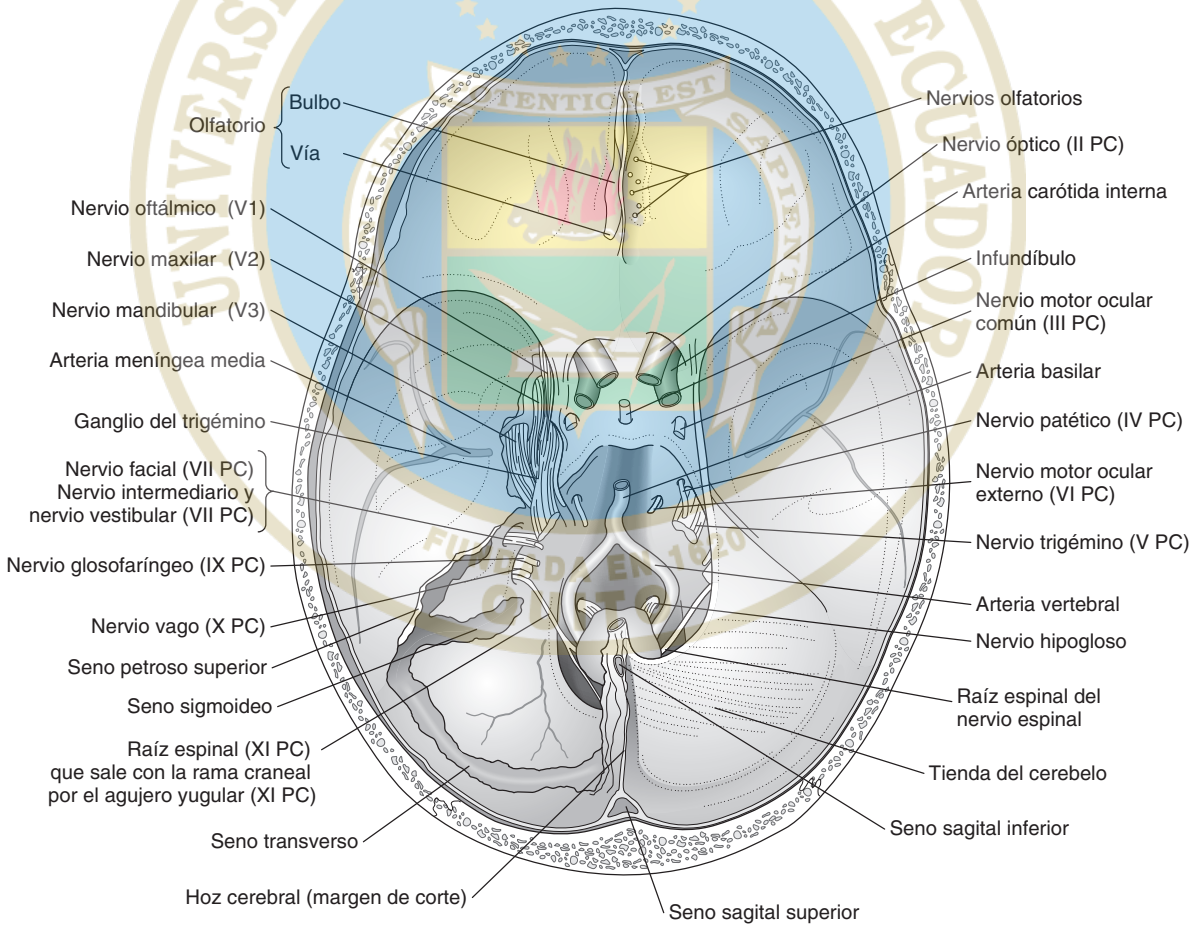


Figura 1-15. Nervios craneales en el interior de la base del cráneo.

NERVIO MOTOR OCULAR COMÚN (III PAR)

Éste inerva los músculos que mueven el ojo. Es un nervio puramente motor. También tiene un papel parasimpático. Sus fibras se originan en el mesencéfalo y pasan mediales a los pedúnculos cerebrales; atraviesa la cisterna interpeduncular y pasa entre las ramas cerebral posterior y cerebelar superior de la arteria basilar. Luego cruza la pared lateral del seno cavernoso y entra en la órbita a través de la fisura orbitaria superior, donde inerva los músculos elevador del párpado superior, oblicuo inferior y rectos superior, medial e inferior.

NERVIO PATÉTICO (IV PAR)

El nervio patético inerva un músculo, el oblicuo superior, que mueve el ojo. Sólo es motor. Es el único par craneal que surge de la cara posterior del cerebro y tiene un trayecto intracraneal largo. Corre hacia delante alrededor de los pedúnculos cerebrales, medial a la tienda del cerebelo. Luego pasa a través de la pared lateral del seno cavernoso y entra en la órbita por la fisura orbitaria superior, donde inerva el músculo oblicuo superior.

NERVIO TRIGÉMINO (V PAR)

Este nervio es el principal nervio sensitivo de la cara y sus estructuras profundas. Es tanto sensitivo como motor. Inerva todos los músculos de la masticación y otros que se derivan del primer arco branquial. Además, permite que las fibras parasimpáticas posganglionares viajen en sus ramas para alcanzar sus órganos destinatarios en la cabeza. Sus fibras emergen de la superficie anterolateral del puente y van hacia abajo a través de la fosa craneal posterior al ganglio del trigémino, que se encuentra en el vértice de la región petrosa del temporal en una envoltura dural. Es allí donde se localizan los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas de primer orden de todas las ramas sensitivas del nervio trigémino. Las tres divisiones del nervio trigémino se separan en el ganglio del trigémino.

Divisiones del nervio trigémino

A. Nervio oftálmico

La división oftálmica del trigémino continúa hacia delante en la pared lateral del seno cavernoso y atraviesa la fisura orbitaria superior para ingresar a la órbita.

B. Nervio maxilar

La división maxilar del trigémino también continúa hacia delante desde el ganglio y deja la fosa craneal media a través del agujero redondo mayor para entrar en la fosa pterigopalatina.

C. Nervio mandibular

La división mandibular del trigémino continúa hacia abajo y deja la fosa craneal media a través del agujero oval para ingresar a la fosa infratemporal. Además de las fibras sensitivas, las fibras motoras del nervio trigémino dejan el puente y, en el ganglio trigémino, se unen a la división mandibular para salir por el agujero oval y llegar a la fosa infratemporal. Ahí, se generan ramas que inervan los músculos del primer arco branquial.

NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO (VI PAR)

Éste inerva un músculo que mueve el ojo. Es sólo motor. Sus fibras se originan justo encima de las pirámides medulares, tienen un trayecto intracraneal largo y entran en el seno cavernoso. Atraviesan el centro del seno con la arteria carótida interna, a la cual se aproxima. El nervio motor ocular externo ingresa a la órbita por la fisura orbitaria superior, donde inerva el músculo recto lateral.

NERVIO FACIAL (VII PAR)

El nervio facial inerva los músculos de la expresión facial y todos los demás músculos derivados del segundo arco branquial. Lleva la sensación del gusto desde la región anterior de la lengua. Es tanto sensitivo como motor. Además, tiene un papel parasimpático, como se describe más adelante. Sus fibras se originan en la unión bulbopontina, dejan la fosa craneal posterior a través del conducto auditivo interno, y entra en el conducto facial en la región petrosa del hueso temporal. Tiene una raíz motora, y otra raíz, el nervio intermediario (de Wrisberg), que se encarga de llevar la sensación del gusto y la inervación parasimpática.

Raíz motora

Ésta viaja por el conducto facial e inerva el músculo del estribo (estapedio). Luego, gira hacia abajo para emerger por el agujero estilomastoideo. Allí da ramas al vientre posterior del músculo digástrico y al músculo estilohioideo, cuyas inserciones posteriores se encuentran adyacentes al agujero estilomastoideo. Desde aquí, la raíz motora se halla en el estroma de la glándula parótida.

Nervio intermediario

El nervio intermediario del nervio facial se divide en dos ramas.

A. Cuerda del tímpano

La cuerda del tímpano tiene un trayecto lateral a través de la región petrosa del hueso temporal, entra en el oído medio y se dirige hacia delante en la superficie interna del tímpano. Deja el oído medio al girar hacia abajo a través de la fisura petrotimpánica y llega a la fosa infratemporal. Participa en la sensación para el gusto de los dos tercios anteriores de la lengua. Además, es secretomotora para las glándulas salivales submandibular y sublingual. El ganglio sensitivo del nervio facial es el geniculado, que se ubica en la región petrosa del hueso temporal.

B. Nervio petroso superficial mayor

El nervio petroso superficial mayor, después de pasar lateral en el conducto facial, gira en sentido medial en la región petrosa del hueso temporal y emerge en su superficie superior. Luego gira hacia abajo en el conducto carotídeo y hacia delante en el conducto pterigoideo para llegar a la fosa pterigopalatina. Es secretomotor para las glándulas mucosas de los senos paranasales y la glándula lagrimal.

NERVIO AUDITIVO (VIII PAR)

El nervio auditivo (VIII PC) lleva información sensitiva del vestíbulo y la cóclea. Es un nervio sólo sensitivo. Las fibras vestibulares surgen del ganglio vestibular mientras que las fibras cocleares emergen del ganglio espiral, en la región petrosa del hueso temporal. Las fibras vestibulares llevan información sensitiva acerca de la posición y la rotación angular de la cabeza, ambas necesarias para conservar el equilibrio. Las fibras cocleares llevan los estímulos de la audición. Las fibras sensitivas emergen desde el conducto auditivo interno y llegan al cerebro en la unión bulbopontina.

NERVIO GLOSOFARÍNGEO (IX PAR)

Este nervio lleva sensación de la faringe y la lengua. También inerva un músculo de la faringe que se desarrolla del tercer arco branquial. Es un nervio sensitivo y motor. Además, tiene un papel parasimpático. Sus fibras surgen del bulbo raquídeo y dejan la fosa craneal posterior a través del agujero yugular. Después de la faringe, se encuentra con el músculo estilofaríngeo, al cual inerva. Juntos, el músculo y el nervio ingresan a la faringe entre las fibras inferiores del músculo constrictor superior de la faringe y las fibras superiores del constrictor medio de la faringe. En la faringe, el nervio glosofaríngeo contribuye al plexo faríngeo, lleva sensación de la mayor parte de la faringe y del tercio posterior de la lengua. Además, mientras emerge desde el agujero yugular, el nervio glosofaríngeo da una rama que entra en la región petrosa del hueso temporal y llega a la cavidad timpánica para formar el plexo timpánico, que transporta la sensación del oído medio. Estas fibras emergen en la superficie de la región petrosa del hueso temporal en la fosa craneal media como el nervio petroso superficial menor, que sale del cráneo por el agujero oval y es secretomotor para la glándula parótida. El ganglio sensitivo del nervio glosofaríngeo se encuentra justo debajo del agujero yugular.

NERVIO VAGO (X PAR)

Éste inerva los músculos del paladar, la faringe y la laringe, con algunas excepciones. Lleva sensación de la laringe. Es tanto sensitivo como motor y tiene un componente parasimpático. Sus fibras surgen desde el bulbo raquídeo, están unidas por la raíz craneal del nervio espinal, y dejan la fosa craneal posterior a través del agujero yugular. Por ello, las ramas laríngea y faríngea del nervio vago llevan las fibras motoras que se originaron en el componente craneal del nervio espinal (XI par). Además, las ramas laríngeas del nervio vago llevan sensación de la laringe.

Inervación

A. Inervación motora

1. Paladar— Todos los músculos del paladar, excepto el tensor del velo del paladar, están inervados por el nervio vago. El tensor del velo del paladar recibe inervación de la división maxilar del nervio trigémino.

2. Faringe— Todos los músculos de la faringe, excepto el estilofaríngeo, están inervados por el nervio vago. El músculo estilofaríngeo recibe inervación del nervio glosofaríngeo.

3. Laringe— Todos los músculos de la laringe, excepto el músculo cricotiroideo, se encuentran inervados por la rama laríngea recurrente del nervio vago. El músculo cricotiroideo está inervado por la rama laríngea externa del nervio vago.

B. Inervación sensitiva

El ganglio sensitivo del vago se encuentra justo debajo del agujero yugular. La rama laríngea superior del nervio vago lleva sensación de la región superior de la laringe, encima de los pliegues vocales, mientras la rama laríngea recurrente del nervio vago lleva sensación de la región inferior de la laringe.

NERVIO ESPINAL (XI PAR)

El nervio espinal inerva dos músculos en el cuello y es sólo motor. Tiene una raíz craneal y una espinal. Las fibras de la raíz craneal surgen del bulbo raquídeo.

Las fibras de la raíz espinal se originan de los segmentos medulares superiores (C1-C5) y ascienden al cráneo para unirse a la raíz craneal. Las dos raíces se separan casi de inmediato. Las fibras de la raíz craneal se unen al nervio vago en la fosa craneal posterior, salen a través del agujero yugular, y se distribuyen en las ramas motoras del nervio vago hacia faringe, laringe y paladar. Las fibras de la raíz espinal llegan al cuello al pasar a través del agujero yugular e inervan los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

NERVIO HIPOGLOSO (XII PAR)

Éste inerva los músculos de la lengua y es un nervio sólo motor. Sus fibras surgen del bulbo, dejan la fosa craneal posterior a través del conducto hipogloso, y continúan para inervar los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua.

INERVACIÓN AUTONÓMICA

A. Inervación simpática

La inervación simpática de la cabeza y el cuello proviene del flujo simpático torácico. Las neuronas preganglionares se originan en la médula espinal torácica y ascienden en el tronco simpático para hacer sinapsis en los ganglios cervicales medio y superior en el cuello. Desde allí, las fibras simpáticas posganglionares viajan como plexos en las ramas de las arterias carótidas interna y externa para llegar a las estructuras de destino en la cabeza y el cuello.

B. Inervación parasimpática

Los nervios motor ocular común, facial, glosofaríngeo y vago son los cuatro pares craneales que llevan el flujo parasimpático desde el cerebro hasta la mayoría de los órganos. La inervación parasimpática de los órganos pélvicos y la vía gastrointestinal inferior proviene del flujo parasimpático sacro.

1. Ganglio ciliar— Las fibras parasimpáticas preganglionares del núcleo de Edinger-Westphal viajan en el nervio motor ocular común y hacen sinapsis en el ganglio ciliar (véase fig. 1-12). Las fibras posganglionares del ganglio ciliar se unen a las ramas ciliares cortas de la división oftálmica del nervio trigémino para alcanzar el músculo ciliar y el esfínter de la pupila en el ojo.

2. Ganglio pterigopalatino— Las fibras parasimpáticas preganglionares del núcleo lagrimal viajan en la rama petrosa superficial mayor del nervio facial y hacen sinapsis en el ganglio pterigopalatino (véase fig. 1-13). Las fibras posganglionares del ganglio pterigopalatino se unen a las ramas de la división maxilar del nervio trigémino para llegar a la glándula lagrimal y las glándulas secretoras de moco de la nariz y la boca.

3. Ganglio submandibular— Las fibras parasimpáticas preganglionares del núcleo salival superior viajan en la rama de la cuerda del tímpano del nervio facial y hacen sinapsis en el ganglio submandibular (véase fig. 1-5). Las fibras posganglionares del ganglio submandibular se unen a la rama lingual de la división mandibular del nervio trigémino para alcanzar las glándulas salivales submandibular y sublingual.

4. Ganglio ótico— Las fibras parasimpáticas preganglionares del núcleo salival inferior viajan en la rama petrosa superficial menor del nervio glosofaríngeo y hacen sinapsis en el ganglio ótico (véase fig. 1-4). Las fibras posganglionares del ganglio ótico se unen a la rama auriculotemporal de la división maxilar del nervio trigémino para llegar a la glándula parótida.

5. Ganglio visceral— El nervio vago es el único par craneal que deja la cabeza y el cuello. Lleva fibras parasimpáticas preganglionares al resto del cuerpo, con excepción de los órganos pélvicos y relacionados con el intestino posterior embrionario. Estas fibras hacen sinapsis en los ganglios de las paredes de los órganos inervados, desde donde las fibras posganglionares cortas tienen actividad secretomotora.

Tratamiento antimicrobiano en infecciones de cabeza y cuello

2

Peter V. Chin-Hong, MD, y Richard A. Jacobs, MD, PhD

ANTIBACTERIANOS

En el cuadro 2-1 se muestra una lista de antibióticos por clase y uso en otorrinolaringología.

PENICILINAS

Las penicilinas constituyen un grupo grande de antibióticos β-lactámicos. Todas comparten un núcleo común (ácido 6-aminopenicilánico) que contiene un anillo β-lactámico, el cual les confiere su actividad biológica. Los fármacos actúan al vincularse con proteínas de unión a penicilina en la pared celular bacteriana, la cual inhibe la síntesis de peptidoglucanos. También activan enzimas autolíticas en la pared celular, lo que resulta en lisis y muerte celular.

1. Penicilinas naturales

Esta clase incluye penicilina G parenteral (p. ej., penicilina G cristalina acuosa, procaínica y benzatínica) y formulaciones orales (como penicilina V).

Efectos adversos

El efecto colateral más común de los fármacos en la familia de las penicilinas es la hipersensibilidad, donde la anafilaxia se presenta en 0.05% de los casos.

Usos clínicos

Estos fármacos son los más activos contra microorganismos grampositivos, pero la resistencia está en aumento. Las penicilinas naturales todavía se utilizan ampliamente contra estreptococos, como en la faringitis estreptocócica; sin embargo, 30 a 35% de los neumococos tiene un nivel intermedio o alto de resistencia a la penicilina. También se emplean contra meningococos, *Treponema pallidum* y otras espiroquetas, y actinomicetos.

2. Aminopenicilinas

Este grupo de amplio espectro incluye ampicilina, la cual se aplica por vía intravenosa, y amoxicilina (sólo en presentación oral en Estados Unidos). Estos agentes son susceptibles de ser destruidos por las β-lactamasas producidas por estafilococos y otras bacterias.

Efectos adversos

Puede ocurrir un exantema maculopapular en 65 a 100% de los pacientes con mononucleosis infecciosas a quienes se prescribe amoxicilina. Este síntoma no es una alergia verdadera a la penicilina.

Usos clínicos

Además de tener el mismo espectro de actividad contra microorganismos grampositivos que las penicilinas naturales, las aminopenicilinas también poseen alguna actividad contra bacilos gramnegativos. Debido a su farmacocinética, la amoxicilina es activa contra cepas de neumococo con resistencia intermedia a la penicilina, pero no contra cepas con resistencia de alto grado; por ello, es un fármaco de primera elección en el tratamiento de la sinusitis y la otitis.

3. Penicilinas resistentes a penicilinasa

Esta clase incluye meticilina, dicloxacilina y nafcilina. Son relativamente resistentes a las β-lactamasas generadas por estafilococos.

Efectos adversos

Nafcilina en dosis altas puede relacionarse con leucopenia moderada, en particular si se utiliza por varias semanas.

Usos clínicos

Estos fármacos se proporcionan como medicamentos antiestafilocócicos debido a su menor actividad que las penicilinas naturales contra otros grampositivos. Incluso son adecuados en infecciones estreptocócicas.

4. Penicilinas antipseudomonas

Esta clase incluye carboxipenicilinas, como ticarcilina, y ureidopenicilinas, como piperacilina.

Cuadro 2-1. Ejemplos de terapia antimicrobiana inicial para padecimientos selectos en infección de cabeza y cuello.

Diagnóstico clínico de sospecha	Diagnóstico etiológico probable	Tratamiento de elección	Comentarios
Infecciones de oído			
Otitis externa	Bacilos gramnegativos (*Pseudomonas, enterobacterias, Proteus*) u hongos (*Aspergillus*)	Gotas óticas que contienen una mezcla de un aminoglucósido y corticoesteroides, como sulfato de neomicina e hidrocortisona.	En casos refractarios, en particular si hay celulitis del tejido periauricular adyacente, las fluoroquinolonas orales como ciprofloxacina, 500 mg dos veces al día, pueden utilizarse por su actividad antipseudomonas. No obstante, se ha notificado resistencia en aumento. La infección aguda puede deberse a *S. aureus*; puede usarse dicloxacilina 500 mg cuatro veces al día.
Otitis externa maligna	*Pseudomonas aeruginosa*	Antibióticos con actividad antipseudomonas (como ciprofloxacina) por un periodo prolongado hasta evidencia radiográfica de mejoría.	El debridamiento quirúrgico puede ser necesario si la terapia médica no tiene éxito. Puede ser necesario descartar osteomielitis por rastreo con CT o MRI, ya que la osteomielitis requiere terapia prolongada por 4 a 6 semanas.
Otitis media aguda	*S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis* y virus (VSR, rinovirus)	Amoxicilina es el medicamento de primera elección en 45 mg/kg/día divididos en dos o tres dosis. Si se sospecha resistencia al fármaco, puede utilizarse una dosis mayor de amoxicilina o amoxicilina-clavulanato (90 mg/kg/día). La prevención de la otitis media aguda recurrente puede tratarse con dosis orales de sulfisoxazol en 50 mg/kg o amoxicilina 20 mg/kg al acostarse. Si esta estrategia falla, la inserción de tubos de ventilación puede ser necesaria.	El tratamiento en una combinación de antibióticos y descongestivos nasales. Sin tratamiento, puede presentarse resolución espontánea de la enfermedad (menos probable con *S. pneumoniae*).
Mastoiditis	*S. pneumoniae, S. pyogenes, H. influenzae* y *P. aeruginosa*	Miringotomía para cultivo y drenaje, y ceftriaxona, 1 g IV cada 24 horas.	Pueden modificarse los antibióticos según los resultados del cultivo.
Infecciones de nariz y senos paranasales			
Rinitis (resfriado común)	Puede tener como causa una variedad de virus, como algunos tipos serológicos de rinovirus y adenovirus	Principalmente información al paciente y terapia de soporte, como descongestivos (pseudoefedrina 30 a 60 mg cada 4 a 6 horas). Aerosoles nasales como oximetazolina o fenilefrina pueden tener eficacia inmediata pero no deben utilizarse por más de unos pocos días, ya que puede ocurrir congestión de rebote.	Puede ocurrir infección secundaria (bacteriana) y presentarse como sinusitis aguda.
Sinusitis aguda	*S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis*, estreptococos del grupo A, anaerobios, virus y *S. aureus*	Amoxicilina o amoxicilina/clavulanato oral 500 mg 3 veces al día es una elección razonable. Si se sospecha de *S. pneumoniae* resistente al fármaco, puede utilizarse una fluoroquinolona oral como levofloxacina.	Debido a que dos tercios de los pacientes sin tratamiento mejoran en un lapso de dos semanas, el tratamiento antibiótico por lo general se reserva para aquellos con dolor maxilar o facial (o ambos), y descarga nasal purulenta después de 7 días de descongestivos y analgésicos. En casos de falla clínica, el muestreo endoscópico o la punción del seno maxilar pueden brindar una muestra para valoración microbiológica y la selección dirigida de antibióticos.

Sinusitis en el paciente inmunosuprimido	Varios hongos, como *Aspergillus* y *Mucormycosis*	Debridamiento quirúrgico amplio y anfotericina B. Anfotericina liposomal, equinocandinas y los nuevos azoles de amplio espectro pueden ser alternativas en pacientes apropiados.	Estos hongos son muy angioinvasivos, y puede ocurrir diseminación y muerte si no se reconocen a tiempo.
Infecciones de cavidad oral y faringe			
Candidiasis (algodoncillo)	*Candida albicans* (más común)	Fluconazol (100 mg/día oral por 7 a 14 días) o una solución oral de itraconazol (200 mg una vez al día).	Los pacientes con sida pueden tener enfermedad resistente a fluconazol y pueden tratarse con dosis mayores del mismo o con solución de itraconazol, o anfotericina B intravenosa.
Gingivitis ulcerativa necrosante (boca de trinchera, infección de Vincent)	Por lo general, una coinfección por espiroquetas y bacilos fusiformes	Penicilina, 250 mg tres veces al día oral, con enjuagues de peróxido.	Clindamicina para pacientes con alergia a la penicilina.
Estomatitis aftosa (aftas, úlceras aftosas)	Desconocido, aunque se sospecha herpesvirus humano 6	En general, sin tratamiento. Las opciones incluyen esteroides tópicos (como acetónido de triamcinolona en un adhesivo para mucosa oral), otros compuestos como enjuagues orales que contienen amiloglucosidasa o glucosa oxidasa, o un periodo corto de esteroides sistémicos.	Los pacientes inmunocomprometidos, como aquellos positivos para VIH, pueden presentar una enfermedad más grave.
Estomatitis herpética	Reactivación del virus herpes simple 1 o 2	Aciclovir oral 400 mg tres veces al día, famciclovir 125 mg 3 veces al día por 5 días, o valaciclovir 500 mg dos veces al día por 5 días pueden disminuir el tiempo de recuperación si se inician antes de 48 horas de iniciados los síntomas. Para la enfermedad recurrente, la supresión con aciclovir 400 mg dos veces al día, famciclovir 250 mg cada 12 horas, o valaciclovir 1 g diario es efectiva.	La mayoría de los adultos no requiere intervención. Los pacientes inmunocomprometidos, como los positivos para VIH, pueden tener enfermedad más grave y resistente a aciclovir, por lo que deben tratarse.
Faringitis	Estreptococos de grupos A, C y G (β hemolíticos), virus (mononucleosis relacionada con EBV), *Neisseria gonorrhoeae, M. pneumoniae*, herpesvirus humano 6, *Corynebacterium diphtheriae, Arcanobacterium haemolyticum* y *Chlamydia trachomatis*	Penicilina V (500 mg orales dos veces al día por 10 días), dosis única de penicilina benzatínica intramuscular (1 a 2 millones de unidades), o claritromicina 500 mg orales dos veces al día por 10 días. Si se diagnostica gonococo, puede tratarse con una sola dosis intramuscular de ceftriaxona 125 mg, cefixima 400 mg orales en una dosis, o cefpodoxima 400 mg orales, dosis única. Todos los pacientes con gonorrea deben ser tratados por la posibilidad de *Chlamydia trachomatis* genital concomitante con azitromicina 1 g oral en dosis única, o doxiciclina 100 mg orales dos veces al día por 7 días.	Uno de los objetivos principales en el manejo es diagnosticar y tratar la infección por estreptococos del grupo A y disminuir el riesgo de fiebre reumática.
Epiglotitis	*H. influenzae*, estreptococos del grupo A, *.S pneumoniae* y *S. aureus*	Ceftriaxona (50 mg/kg/día para niños) o cefuroxima. En ocasiones se administran esteroides adjuntos, pero no han demostrado beneficio alguno. Puede ser necesaria la traqueostomía urgente en niños o la intubación en adultos.	

(continúa)

Cuadro 2-1. Ejemplos de terapia antimicrobiana inicial para padecimientos selectos en infección de cabeza y cuello *(continuación)*

Diagnóstico clínico de sospecha	Diagnóstico etiológico probable	Tratamiento de elección	Comentarios
Infección del espacio parafaríngeo (incluyendo angina de Ludwig)	Con frecuencia polimicrobiano e incluye especies de estreptococos, anaerobios y *Eikenella corrodens*	Clindamicina 600 a 900 mg intravenosos cada 8 horas, o una combinación de penicilina y metronidazol.	En ocasiones el drenaje externo es necesario.
Flebitis séptica de la vena yugular (enfermedad de Lemierre)	*F. necrophorum*	Clindamicina o una combinación de penicilina y metronidazol.	También pueden realizarse drenaje quirúrgico del espacio faríngeo lateral y ligadura de la vena yugular interna.
Laringitis	Viral (> 90% de los casos)	Por lo general no se indican antibióticos.	
Sialoadenitis	*S. aureus*	Atibióticos intravenosos antiestafilococos como nafcilina 2 g cada 4 horas.	
Linfadenitis cervical aguda	*Bartonella henselae* (enfermedad por rasguño de gato), estreptococos del grupo A, *S. aureus*, anaerobios, *M. tuberculosis* (escrófula [linfadenitis cervical tuberculosa]), *M. avium*, toxoplasmosis y tularemia	Depende del diagnóstico específico después de realizar aspiración con aguja fina.	

Usos clínicos

Estos medicamentos se utilizan principalmente por su actividad contra muchas cepas de *Pseudomonas*. También tienen mejor acción antienterocócica en comparación con penicilina, donde piperacilina tiene mejor actividad que ticarcilina.

5. Penicilinas combinadas con inhibidores de β-lactamasas

La adición de los inhibidores de β-lactamasas a las aminopenicilinas y a las penicilinas antipseudomonas puede prevenir su inactivación por las β-lactamasas bacterianas. Estos fármacos desactivan a las β lactamasas producidas por *S. aureus, H. influenzae, Moraxella catarrhalis* y *Bacteroides fragilis*, extendiendo la acción del medicamento de la misma familia para incluir estos microorganismos. La combinación de amoxicilina y ácido clavulánico se suministra por vía oral. Las combinaciones de ampicilina con sulbactam, piperacilina con tazobactam y ticarcilina con ácido clavulánico se aplican por vía intravenosa.

Efectos adversos

Amoxicilina con clavulanato se relaciona con intolerancia gastrointestinal, en particular diarrea, que disminuye al proporcionarla dos veces al día.

Usos clínicos

Amoxicilina con clavulanato se utiliza en clínica en el tratamiento de casos resistentes de sinusitis y otitis media que no han respondido a medicamentos menos costosos y que pueden deberse a anaerobios o a *S. aureus*. Las otras combinaciones se emplean como agentes de amplio espectro, de los cuales piperacilina con tazobactam tiene el mayor espectro de actividad. No son activas contra *S. aureus* resistente a meticilina ni contra microorganismos atípicos, como clamidias o micoplasmas. Ampicilina con sulbactam no tiene actividad contra *Pseudomonas*.

6. Otros fármacos β-lactámicos

Otros medicamentos β-lactámicos incluyen monobactámicos (aztreonam) y carbapenémicos (imipenem, meropenem y ertapenem). Los monobactámicos tienen actividad limitada contra microorganismos gramnegativos, como *Pseudomonas*. Los carbapenémicos muestran un espectro más amplio. Imipenem es un antibiótico de amplio espectro que abarca a la mayoría de los gramnegativos, grampositivos y anaerobios, con excepción de *Stenotrophomonas maltophilia, Enterococcus faecium* y la mayoría de *S. aureus* y *S. epidermidis* resistentes a meticilina. Meropenem posee un espectro similar de actividad. Ertapenem, el más reciente de esta clase, tiene un espectro de actividad más estrecho, y no abarca las cepas de *Pseudomonas*, *Acinetobacter* o *E. faecalis*.

Efectos adversos

A pesar de la similitud estructural de aztreonam con la penicilina, la reactividad cruzada es limitada y el fármaco puede usarse en pacientes con antecedentes de alergia a penicilina, incluso de reacciones mediadas por IgE. Los sujetos alérgicos a penicilinas quizá tengan alergias a imipenem y meropenem. Imipenem se ha relacionado con crisis convulsivas, en particular si se utiliza en dosis altas en personas de edad avanzada con función renal reducida, enfermedad vascular cerebral o trastornos convulsivos. Meropenem muestra menos probabilidades de ocasionar crisis convulsivas y se asocia con menos náusea y vómito que imipenem.

Usos clínicos

Aztreonam es útil en el tratamiento de infecciones confirmadas por *Pseudomonas* en pacientes con alergias a penicilina y cefalosporinas. Imipenem y meropenem no deben utilizarse de manera sistemática como tratamiento de primera elección, a menos que se traten microorganismos multiresistentes conocidos que sean susceptibles a estos medicamentos. Sin embargo, en un paciente apropiado que ha sido hospitalizado por un periodo prolongado y que puede presentar infección por microorganismos resistentes a múltiples fármacos, imipenem o meropenem pueden emplearse mientras se obtienen los resultados del cultivo.

CEFALOSPORINAS

1. Cefalosporinas de primera generación

Estos agentes por lo general tienen buena actividad contra grampositivos (estreptococos del grupo A, *S. aureus* sensible a meticilina y *Streptococcus viridans*), y algunos gramnegativos adquiridos en la comunidad (*P. mirabilis, E. coli*, y las especies de *Klebsiella*). Los medicamentos en esta clase incluyen cefalexina, de uso oral, y cefazolina, de aplicación parenteral.

Efectos adversos

En general, las cefalosporinas son seguras. No obstante, no deben proporcionarse a los pacientes con antecedentes de alergia a penicilina mediada por IgE (p. ej., anafilaxia). Los sujetos con antecedentes de exantema maculopapular en respuesta a penicilinas tienen 5 a 10% de riesgo de producir un exantema similar con cefalosporinas.

Usos clínicos

Las cefalosporinas orales de primera generación se utilizan con frecuencia para tratar infecciones estafilocócicas leves, como celulitis. Las cefalosporinas de primera generación de uso intravenoso son los fármacos de elección en la profilaxis quirúrgica de cabeza y cuello si la mucosa oral o faríngea está implicada, como en la resección de tumores laríngeos.

2. Cefalosporinas de segunda generación

Éste es un grupo heterogéneo que incluye cefuroxima. En general, éste brinda actividad un poco mayor contra gramnegativos que las cefalosporinas de primera generación, con inclusión de actividad contra *Proteus* indol positivo, *Klebsiella, M. catarrhalis* y las especies de *Neisseria*. Tiene actividad un poco menor contra grampositivos que las cefalosporinas de primera generación.

Usos clínicos

En pacientes con alergia leve a ampicilina o amoxicilina, cefuroxima es una alternativa en el tratamiento de sinusitis u otitis debido a su acción contra cepas productoras de β-lactamasa, como *H. influenzae* y *M. catarrhalis*.

3. Cefalosporinas de tercera generación

Ejemplos de estos agentes incluyen cefixima y cefpodoxima, de uso oral, y ceftazidima, ceftriaxona y cefotaxima, de aplicación intravenosa o intramuscular. En general, estos medicamentos son menos activos contra grampositivos como *S. aureus*, aunque inhibe a la mayoría de los estreptococos. De aquéllos, ceftriaxona tiene la acción más confiable contra neumococos. Todas actúan de manera extensa contra gramnegativos. Ceftazidima posee buena actividad contra *Pseudomonas aeruginosa*. Ceftriaxona es el fármaco de primera elección para tratar gonorrea. Cefixima y cefpodoxima son alternativas de uso oral.

Efectos adversos

Ceftriaxona se vincula con la formación dosis-dependiente de lodo en la vesícula biliar (que puede observarse mediante ecografía) y seudocolelitiasis; ambos padecimientos pueden encontrarse particularmente en pacientes en ayuno o que reciben nutrición parenteral total.

Usos clínicos

Debido a su penetración al líquido cefalorraquídeo, las cefalosporinas de tercera generación se utilizan ampliamente para tratar meningitis. Ceftriaxona puede emplearse para tratar meningitis causada por neumococos, meningococos, *H. influenzae* y bacilos entéricos gramnegativos susceptibles. Ceftazidima se usa para meningitis generada por especies de *Pseudomonas*. Ceftriaxona, cefpodoxima y cefixima se utilizan en el tratamiento de gonorrea, con inclusión de enfermedad faríngea.

4. Cefalosporinas de cuarta generación

Hoy en día, cefepima es la única cefalosporina de cuarta generación disponible. Tiene actividad contra especies de *Enterobacter, Citrobacter* y *Pseudomonas*, y acción similar a ceftriaxona contra grampositivos.

Usos clínicos

Por lo general, cefepima se utiliza contra microorganismos resistentes a otras cefalosporinas, como *Enterobacter* y *Citrobacter*. También se usa empíricamente en pacientes con neutropenia febril.

QUINOLONAS

Esta clase tiene un amplio espectro de actividad y, por lo general, baja toxicidad. Las quinolonas incluyen los nuevos agentes fluorados, como ciprofloxacina, levofloxacina, gatifloxacina, gemifloxacina y moxifloxacina. Estos fármacos inhiben la síntesis de ácido desoxirribonucleico (DNA) bacteriano al bloquear la acción de la enzima DNA girasa. En general, las quinolonas tienen actividad moderada contra grampositivos, en especial levofloxacina, gatifloxacina, gemifloxacina y moxifloxacina, y buena acción contra gramnegativos, para los cuales ciprofloxacina y levofloxacina muestran la mejor actividad contra *P. aeruginosa*, aunque la resistencia ha aumentado. Sólo moxifloxacina posee acción significativa contra anaerobios (p. ej., *Bacteroides fragilis* y anaerobios orales).

Efectos adversos

Los efectos colaterales informados con más frecuencia incluyen náusea, vómito y diarrea. Se ha observado la prolongación del intervalo QT con el uso de fluoroquinolonas como clase. Se ha comunicado la presencia de tendinitis y rotura de tendones, en particular en pacientes que toman glucocorticoides o que tienen insuficiencia hepática o renal concomitante. También hay un posible efecto adverso sobre el cartílago articular, el cual se ha observado sólo en estudios animales. Gatifloxacina se ha relacionado con la aparición tanto de hipoglucemia como de hiperglucemia que requieren tratamiento.

Usos clínicos

Debido a su amplio espectro, las quinolonas no deben utilizarse de manera clásica como fármacos de primera elección en infecciones relativamente leves, como sinusitis, otitis y faringitis, para las cuales están disponibles alternativas menos costosas con espectros más estrechos. Aunque la prevalencia creciente de *Neisseria gonorrhoeae* resistente a fluoroquinolonas ha limitado su uso en algunas áreas de Estados Unidos y el resto del mundo, puede emplearse una sola dosis de ciprofloxacina (500 mg) para tratar la gonorrea, incluso la faringitis gonocócica. La ciprofloxacina se ha utilizado en el tratamiento de infecciones complicadas de tejidos blandos y osteomielitis causada por gramnegativos. Ciprofloxacina, a razón de 500 a 750 mg dos veces al día por lo menos durante seis semanas, se usa para tratar la otitis externa maligna. Este fármaco se ha utilizado para erradicar meningococos de la nasofaringe de los porta-

dores. Debido a su gran actividad contra *Pneumococcus*, algunas de las quinolonas más nuevas, como levofloxacina, pueden emplearse cuando se sospecha *S. pneumoniae* resistente a fármacos en casos de sinusitis. Sin embargo, las quinolonas no son confiables en el tratamiento de infecciones por *S. aureus* resistente a meticilina.

SULFONAMIDAS Y FÁRMACOS ANTIFOLATO

Las sulfonamidas son análogos estructurales del ácido *p*-aminobenzoico (PABA) y compiten con él para bloquear su conversión en ácido dihidrofólico. Estos fármacos inhiben casi todas las bacterias, con excepción de los enterococos, que utilizan PABA para sintetizar folatos y pirimidinas. Las células de mamíferos utilizan folato exógeno y no se afectan. Los medicamentos antifolato, como trimetoprim, bloquean la conversión de ácido dihidrofólico en ácido tetrahidrofólico al inhibir la enzima dihidrofolato reductasa. Por lo general, estos medicamentos se emplean en combinación, como trimetoprim con sulfametoxazol, para tratar una variedad de infecciones bacterianas y parasitarias.

Efectos adversos

En grandes dosis, algunos fármacos antifolato también inhiben la dihidrofolato reductasa de los mamíferos (pirimetamina y trimetrexato), así que estos medicamentos se usan de manera característica junto con ácido polínico (leucovorina) para prevenir la supresión de la médula ósea. Los efectos adversos de las sulfonamidas, casi siempre exantemas leves o alteraciones gastrointestinales, ocurren en 10 a 15% de los pacientes sin síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida); en los enfermos con sida, estos efectos adversos se presentan hasta en 50% de los pacientes, e incluyen exantema, fiebre, neutropenia y trombocitopenia, todos los cuales pueden ser lo suficientemente graves para descontinuar el tratamiento.

Usos clínicos

Las sulfonamidas son fármacos de elección contra infecciones causadas por *Nocardia*. Trimetoprim con sulfametoxazol se utiliza con frecuencia para el tratamiento de sinusitis aguda y otitis, aunque *Pneumococcus* resistente limita su utilización.

ERITROMICINAS (MACRÓLIDOS)

Esta clase incluye eritromicina, azitromicina y claritromicina. Inhiben la síntesis proteínica de las bacterias al unirse a las subunidades ribosómicas 50S. Los datos *in vitro* que demuestran un efecto en la producción de citocinas sugieren además un efecto antiinflamatorio.

Efectos adversos

Pueden ocurrir náusea, vómito y diarrea, en particular con eritromicina, la cual tal vez cause trastornos de la peristalsis. Azitromicina y claritromicina originan síntomas más leves. Puede ocurrir ototoxicidad después de dosis altas de estos fármacos, en especial con insuficiencias hepática y renal concomitantes. Los macrólidos (en especial eritromicina y claritromicina) inhiben el citocromo P450 y pueden aumentar de manera significativa las cifras de anticoagulantes orales, digoxina, ciclosporina y teofilina con la utilización concomitante. Las cifras deben vigilarse y las dosis han de ajustarse de manera apropiada.

Usos clínicos

Los macrólidos son los fármacos de elección para infecciones causadas por *Legionella, Mycoplasma* y *Chlamydia*. Azitromicina y claritromicina están aprobadas para el tratamiento de faringitis estreptocócica, pero algunas áreas informan altas tasas (20%) de resistencia, y se encuentran disponibles alternativas menos costosas. Azitromicina y claritromicina se emplean con frecuencia para tratar sinusitis, aunque amoxicilina y doxiciclina son igual de eficaces y más baratas.

CETÓLIDOS

Éstos, como telitromicina, son derivados de los macrólidos, pero son activos contra *S. pneumoniae* resistente a macrólidos y a penicilinas. Inhiben la síntesis proteínica bacteriana al unirse a dos sitios en el ribosoma bacteriano 50S. No tienen actividad significativa contra gramnegativos.

Efectos adversos

Los síntomas de la parte alta del tubo digestivo constituyen el efecto más común relacionado con estos fármacos. Otros efectos potenciales incluyen visión borrosa, que resulta de una alteración reversible en la acomodación (visto en mujeres jóvenes en particular). Hay tres informes de toxicidad hepática grave (una muerte y uno que requirió trasplante). Telitromicina es un inhibidor potencial del citocromo P450 y puede aumentar de manera significativa las cifras de varios fármacos como warfarina y benzodiazepinas. Debe suspenderse temporalmente el uso de estatinas mientras los pacientes toman telitromicina.

Usos clínicos

Telitromicina es una alternativa a las quinolonas para la neumonía adquirida en la comunidad, en la cual se sospecha *S. pneumoniae*. Sin embargo, es necesario vigilar cuidadosamente a los pacientes respecto de toxicidad hepática. Telitromicina ya no se recomienda para el tratamiento de sinusitis bacteriana aguda dado el riesgo de hepatotoxicidad grave.

TETRACICLINAS

Doxiciclina y otros medicamentos de esta clase inhiben la síntesis proteínica. Su espectro de actividad es similar al de los macrólidos.

Efectos adversos

Son frecuentes los efectos colaterales gastrointestinales. Los fármacos de esta clase se unen al calcio de los huesos en crecimiento y de los dientes, ocasionando cambios de coloración e inhibición del crecimiento.

Usos clínicos

Similar a los macrólidos, las tetraciclinas pueden emplearse para tratar infecciones causadas por *Legionella, Mycoplasma* y *Chlamydia*.

GLICILCICLINAS

Tigeciclina, un derivado de minociclina, es el primero de esta nueva clase de antibióticos. El espectro de actividad incluye grampositivos resistentes (como *S. aureus* resistente a meticilina, *S. pneumoniae* resistente a penicilina y enterococos resistentes a vancomicina), así como varios gramnegativos y anaerobios, pero no *P. aeruginosa*.

Efectos adversos

Náusea y vómito son los efectos más frecuentes de las glicilciclinas. Como las tetraciclinas, la tigeciclina también puede causar fotosensibilidad y seudotumor cerebral. Su uso está contraindicado en niños y embarazadas.

Usos clínicos

Estos medicamentos constituyen otra opción intravenosa contra infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos con grampositivos resistentes.

AMINOGLUCÓSIDOS

Este grupo incluye gentamicina y tobramicina. Inhiben la síntesis proteínica en las bacterias al unirse a la subunidad ribosómica 30S.

Efectos adversos

Todos los aminoglucósidos pueden producir ototoxicidad y nefrotoxicidad. La primera es acumulativa y quizá sea irreversible. Es sensible de manifestarse tanto como lesión coclear (p. ej., pérdida auditiva) como vestibular (p. ej., vértigo y ataxia). La nefrotoxicidad es más frecuente y casi siempre reversible.

Usos clínicos

Por lo regular, estos fármacos se utilizan en infecciones graves ocasionadas por bacterias gramnegativas. Su uso está limitado por la toxicidad.

CLINDAMICINA

Ésta actúa al inhibir el inicio de la síntesis de la cadena peptídica en las bacterias. Su espectro y estructura son similares a los de los macrólidos.

Efectos adversos

Estos medicamentos se implican con mayor frecuencia en la causa de colitis por *Clostridium difficile*.

Usos clínicos

Clindamicina es uno de los fármacos de primera elección en el tratamiento de infecciones del espacio parafaríngeo (con inclusión de la angina de Ludwig), así como de la flebitis séptica de la vena yugular (como la enfermedad de Lemierre). Se recomienda como alternativa para amoxicilina en la profilaxis contra endocarditis consecutiva a procedimientos dentales. Clindamicina tiene buena actividad contra anaerobios, pero se ha encontrado resistencia en hasta 25% de aislados de *B. fragilis*, lo cual ha limitado su uso en infecciones anaerobias graves por estos microorganismos. Debido a la evidencia existente que sugiere que clindamicina reduce la producción de toxinas en varios microorganismos, se emplea con frecuencia en combinación con penicilina para tratar el síndrome de choque tóxico por estreptococos del grupo A. Clindamicina también puede utilizarse en el tratamiento de abscesos cerebrales, aunque no es eficaz en el tratamiento de meningitis.

METRONIDAZOL

Éste es un fármaco antiprotozoarios que tiene actividad excelente contra anaerobios, en particular contra gramnegativos anaerobios.

Efectos adversos

Es indispensable evitar el consumo de alcohol durante la utilización del antibiótico y por 48 h después con el propósito de prevenir una reacción tipo disulfiram. Metronidazol también puede reducir el metabolismo de warfarina y aumentar el tiempo de protrombina, lo cual requiere vigilancia cuidadosa durante el uso concomitante.

Usos clínicos

Este medicamento puede emplearse en el tratamiento de abscesos cerebrales, infecciones del espacio parafaríngeo (incluso angina de Ludwig), así como flebitis séptica de la vena yugular (enfermedad de Lemierre), en combinación con penicilina o una cefalosporina de tercera generación. Éstas son más predecibles que clindamicina y las cefalosporinas de segunda generación en el tratamiento de infecciones por *B. fragilis*.

VANCOMICINA

La actividad de vancomicina se limita a grampositivos, y se utiliza como bactericida para la mayoría de estos agen-

tes patógenos, con inclusión de estafilococos y estreptococos. Las cepas enterocócicas resistentes a vancomicina se han convertido en un problema grave.

Efectos adversos

Es infrecuente que este fármaco sea ototóxico cuando se proporciona con aminoglucósidos. También tiene potencial nefrotóxico cuando se utiliza con dichos medicamentos. La venoclisis rápida de vancomicina puede dar como resultado hiperemia difusa ("síndrome del hombre rojo").

Usos clínicos

Vancomicina es el fármaco de elección contra *S. aureus* y *S. epidermidis* resistentes a meticilina. Las infecciones graves por estafilococos, enterococos y otros grampositivos en pacientes alérgicos a penicilina también pueden tratarse con vancomicina.

ESTREPTOGRAMINAS

Estos medicamentos poseen similitudes estructurales con los macrólidos. Actúan al unirse a los ribosomas bacterianos e incluyen una combinación de quinupristina y dalfopristina. Esta combinación tiene un espectro de actividad primordialmente contra microorganismos grampositivos, como *E. faecium* (pero no *E. faecalis*) y *S. aureus* resistente a meticilina.

Efectos adversos

Ocurre flebitis con la aplicación periférica, así que se recomienda la administración central. Los efectos adversos más habituales son mialgias y artralgias.

Usos clínicos

Las estreptograminas se utilizan de manera inusual en casos de infecciones graves consecutivas a *E. faecium* resistente a vancomicina.

OXAZOLIDINONAS

Linezolid es el primero de esta clase de antibióticos. Es activo contra infecciones por grampositivos aerobios, como *E. faecium, E. faecalis*, así como *S. aureus* y *S. epidermidis* resistentes a meticilina.

Efectos adversos

Náusea, vómito y diarrea son los efectos adversos más frecuentes. Pueden ocurrir trombocitopenia, neutropenia y anemia reversibles si el tratamiento es prolongado. Si se planean más de dos semanas de tratamiento, deben vigilarse las biometrías hemáticas.

Usos clínicos

Estos medicamentos se emplean en casos de infecciones graves causadas por *E. faecium* y *E. faecalis* resistentes a vancomicina, así como en pacientes con infecciones por *S. aureus* resistente a meticilina que son intolerantes a vancomicina.

DAPTOMICINA

Este lipopéptido bactericida actúa al insertarse en la membrana celular bacteriana, ocasionando despolarización, salida de potasio y muerte celular. Su espectro de actividad es similar al de linezolida, sobre grampositivos resistentes (como *S. aureus* resistente a meticilina y enterococos resistentes a vancomicina). Está disponible sólo para uso parenteral.

Efectos adversos

El principal efecto potencial relacionado con el fármaco es reversible, la miopatía dependiente de la dosis, la cual se observa más de siete días después de iniciar el tratamiento.

Usos clínicos

Daptomicina se emplea en infecciones complicadas de piel y tejidos blandos, en las cuales se sabe o se sospecha están causadas por grampositivos resistentes.

MEDICAMENTOS ANTIMICÓTICOS

ANFOTERICINA B

Este medicamento tiene amplio espectro de acción contra muchos hongos que pueden causar infección sistémica, como *Aspergillus, Histoplasma, Coccidioides* y *Candida*. Excepciones notables son *Pseudallescheria boydii* y *Fusarium*. Los productos de anfotericina B con base lipídica, como el complejo lipídico de anfotericina B, la dispersión coloidal de anfotericina B, la anfotericina B liposómica, ocasionan menos nefrotoxicidad que la anfotericina.

Efectos adversos

Anfotericina B con frecuencia produce fiebre, escalofríos, vómito y cefalea. La premedicación con paracetamol y difenhidramina puede ser útil, y la adición de 25 mg de hidrocortisona a la venoclisis puede disminuir la incidencia de escalofríos. Nefrotoxicidad y alteraciones electrolíticas son efectos colaterales comunes, y la vigilancia constante es esencial.

Usos clínicos

En pacientes inmunodeprimidos, este fármaco se utiliza como tratamiento inicial de enfermedad de los senos paranasales u otros padecimientos invasores causados por *Aspergillus*, zigomicetos y otros hongos. En ocasiones, la anfotericina se emplea en el tratamiento del algodoncillo resistente.

TRIAZOLES

Estos medicamentos inhiben la síntesis de ergosterol, que produce inhibición de actividad enzimática relacionada con la membrana, el crecimiento y la replicación de la pared celular. Fluconazol puede ser eficaz en el tratamiento de infecciones debidas a *Candida* (*albicans* en particular), *Cryptococcus* y *Blastomyces*. Itraconazol tiene un espectro similar al de fluconazol, pero también puede utilizarse para tratar enfermedad invasora originada por *Aspergillus*. No tienen actividad contra *Fusarium* ni zigomicetos. Los azoles de nueva generación, como voriconazol, muestran un espectro más amplio de acción, con inclusión de *Aspergillus* y *Fusarium*, pero no zigomicetos. Posaconazol tiene un espectro similar de actividad que voriconazol, pero también puede usarse para tratar zigomicetos.

Efectos adversos

Por lo general, los triazoles son bien tolerados. Itraconazol y voriconazol tienen varias interacciones medicamentosas. Itraconazol puede incrementar las cifras de ciclosporina, digoxina y warfarina con el uso concomitante, por lo que es necesario el ajuste de estos fármacos. Voriconazol es un inhibidor potente de las isoenzimas del citocromo P450, que requiere el ajuste de la dosis y la vigilancia de ciclosporina y warfarina, así como de tacrolimo. Sirolimo está contraindicado. Los efectos adversos más comunes relacionados con voriconazol fueron alteraciones visuales reversibles y toxicidad hepática.

Usos clínicos

Itraconazol, voriconazol y posaconazol pueden utilizarse en el tratamiento de la enfermedad sinusal causada por *Aspergillus*. Voriconazol también es sensible de utilizarse en enfermedades causadas por *Fusarium*. Fluconazol es el tratamiento clásico de primera elección para el algodoncillo. Asimismo, itraconazol y voriconazol muestran actividad contra *Candida*, con inclusión de algunas especies distintas a *C. albicans*. Posaconazol constituye una alternativa para anfotericina en el tratamiento de infecciones por zigomicetos.

CANDINAS

Estos compuestos actúan al inhibir la síntesis de la pared micótica. Caspofungina, micafungina y anidulafungina son fármacos de esta clase aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA). Son activos contra *Candida*, con inclusión de algunas especies distintas a *C. albicans*, y *Aspergillus*. No funcionan contra otros hongos.

Efectos adversos

Las candinas son muy bien toleradas y tienen pocas interacciones medicamentosas significativas.

Usos clínicos

Estos medicamentos se recomiendan en pacientes intolerantes o refractarios al tratamiento de enfermedad por *Aspergillus* con anfotericina o itraconazol.

ANTIVIRALES

ACICLOVIR, FAMCICLOVIR Y VALACICLOVIR

En células infectadas por virus herpes, estos fármacos actúan de manera selectiva contra la DNA polimerasa viral, inhibiendo su proliferación. Son útiles en infecciones causadas por herpes simple y por herpes zoster-varicela. Famciclovir es selectivo contra la DNA polimerasa del herpes e inhibe la proliferación viral. Es un profármaco de penciclovir. Las cepas de herpes simple y varicela zoster resistentes a aciclovir también lo son a famciclovir. Valaciclovir es el profármaco de aciclovir y tiene una biodisponibilidad oral incrementada, que permite una dosificación menos frecuente.

Efectos adversos

Estos fármacos son relativamente no tóxicos.

Usos clínicos

Los medicamentos antivirales se utilizan para el tratamiento y la profilaxis de lesiones mucocutáneas bucales causadas por herpes simple. Aciclovir oral es significativamente más eficaz que el ungüento tópico disponible, aciclovir al 5%. La crema de penciclovir al 1% es útil, pero debe aplicarse cada dos horas para que funcione.

Radiología

3

Nancy J. Fischbein, MD y Kenneth C. Ong, MD

TÉCNICAS DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA

La imagenología diagnóstica es un elemento esencial en la valoración de muchos trastornos otorrinolaringológicos. La tomografía computarizada (CT) y la imagen por resonancia magnética (MRI) son las modalidades imagenológicas utilizadas con más frecuencia, en tanto que la tomografía por emisión de positrones (PET) tiene un papel creciente.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

El rastreador en la CT utiliza radiación ionizante para generar imágenes en cortes transversales con base en diferencias de atenuación de rayos X en varios tejidos. Los instrumentos modernos por lo general son helicoidales, lo cual significa que la rotación de la fuente de rayos X y la traslación del paciente ocurren de manera simultánea; esto da como resultado la obtención de un "volumen" de datos que se divide y reconstruye en cortes individuales. El rastreo helicoidal es significativamente más rápido que la recopilación corte por corte, lo que disminuye la aparición de artefactos relacionados con el movimiento (p. ej., respiración, deglución y movimientos gruesos del paciente). La obtención rápida de datos también permite conseguir cortes más numerosos y delgados; esto facilita el diagnóstico al disminuir los efectos de promediar los volúmenes parciales y hace posible mejorar la calidad de las reconstrucciones en planos múltiples. El avance más reciente en imagenología por CT ha sido la introducción de instrumentos "multicorte". Éstos tienen una cantidad variable de arcos paralelos de detectores capaces de captar de manera simultánea volúmenes de datos. La velocidad incrementada que da como resultado muestreo multicorte puede intercambiarse por resolución longitudinal mejorada, un volumen mayor de cobertura o una mejor relación señal-ruido.

El rastreo por CT de la cabeza y el cuello se lleva a cabo de manera ideal con secciones delgadas, por lo general de 3 mm o menores, en el plano axial. La imagenología coronal directa o las reformaciones coronales son útiles en algunas situaciones, de manera notable en la imagenología de los senos paranasales y la base del cráneo. El rastreo por CT del cuello casi siempre se realiza después de la inyección de un material de contraste yodado debido a que la opacificación de los vasos ayuda a separarlos de otras estructuras como los ganglios linfáticos y también es útil para delinear y caracterizar cuadros patológicos. Si la anatomía ósea es el objetivo del estudio imagenológico, como en las imágenes de senos paranasales o de huesos temporales, entonces el medio de contraste intravenoso no es necesario.

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

Esta técnica aprovecha las diferencias en las características de relajación hística y la densidad de giro (*spin*) para producir una imagen que posee una sensibilidad muy fina al contrastarse con el tejido blando. Según los parámetros seleccionados, se producen características hísticas y contraste variables. Por lo regular, son necesarios al menos dos tipos diferentes de secuencias en dos planos para caracterizar lesiones de la cabeza y el cuello. El grosor del corte no debe ser mayor de 5 mm. Se utiliza un medio de contraste a base de gadolinio en la mayoría de los casos para reforzar la detección de enfermedades y mejorar la caracterización de los tejidos, además de ayudar en la elaboración de un diagnóstico diferencial. En algunas circunstancias, quizá sean necesarias secciones más delgadas que abarquen un área anatómica más pequeña para un diagnóstico más preciso.

En cabeza y cuello, se obtienen de manera característica las siguientes secuencias de imagen: 1) imágenes sagitales, axiales y coronales ponderadas en T1; 2) imágenes axiales con secuencia spin-eco rápida ponderadas en T2 con saturación grasa, y 3) imágenes axial y coronal ponderadas en T1 después de usar gadolinio con saturación grasa. Pueden ser útiles planos adicionales en algunas circunstancias, como imágenes coronales con secuencia de spin-eco rápida ponderadas en T2 con saturación grasa para valorar las alteraciones patológicas de los senos paranasales y la región anterior de la base del cráneo. Secuencias adicionales, como la angiografía por resonancia magnética (MRA) quizá sean valiosas en algunas situaciones (p. ej., en paragangliomas y fístulas durales), pero no son necesarias para evaluar la mayoría de los procesos en cabeza y cuello. La venografía por MR puede ayudar en el estudio de pacientes con acúfenos pulsátiles y en la valoración de la abertura del seno sigmoideo en sujetos con padecimientos neoplásicos o inflamatorios. En su mayoría, las avanzadas modalidades de uso amplio en el cerebro (p. ej., espectroscopia por MR, imagen ponderada por difusión, MRI funcional) no han encontrado sitio en la imagenología sistemática de cabeza y cuello, con excepción de la imagenología ponderada por difusión en la valoración de quistes epidermoides y colesteatomas.

Figura 3-1. Imagen axial ponderada en T1. Nótese la elevada intensidad de señal de la grasa subcutánea y de la médula de la base craneal central. Una neoplasia infiltrante sustituye la grasa normal en la fosa pterigopalatina derecha, el conducto vidiano y partes del cuerpo esfenoideo (puntas de flecha negras). Se indican la fosa pterigopalatina (PPF) y el conducto vidiano (VC) del lado izquierdo sin alteraciones. Se observa incidentalmente un pólipo (P) en el seno maxilar.

En una imagen ponderada en T1, la grasa es brillante y el líquido (p. ej., líquido cefalorraquídeo [LCR]) es relativamente oscuro. Los músculos y la mayoría de las enfermedades tienen una intensidad de señal intermedia. La gran cantidad de grasa en cabeza y cuello brinda contraste hístico intrínseco, el cual hace que la imagen ponderada en T1 sea muy sensible a los procesos infiltrativos que obliteran planos hísticos o que reemplazan la grasa medular (fig. 3-1). Algunas lesiones hemorrágicas o proteináceas acortan el tiempo de relajación T1 y aparecen brillantes en la imagen ponderada en T1. En la imagen ponderada en T2, el líquido es muy brillante y la mayoría de las enfermedades es relativamente brillante, mientras que el músculo normal se observa un tanto oscuro. La técnica de spin-eco rápido es muy útil al limitar artefactos relacionados con el movimiento y la susceptibilidad magnética en comparación con las imágenes convencionales spin-eco ponderadas en T2. Sin embargo, ya que la grasa permanece brillante en la imagen con secuencia spin-eco rápido, la saturación grasa debe aplicarse de manera idónea. En la cavidad nasal y los senos paranasales, las imágenes ponderadas en T2 son particularmente valiosas para distinguir masas neoplásicas de pólipos, mucosa engrosada y secreciones retenidas (fig. 3-2). El gadolinio es muy práctico para demostrar datos patológicos y elaborar diagnósticos diferenciales con base en las características de aumento. En un paciente con cáncer cervical, la imagen posgadolinio también tiene gran utilidad para valorar invasión al seno cavernoso, infiltración meníngea y diseminación perineural del tumor (fig. 3-3). La saturación grasa debe aplicarse idealmente en una imagen ponderada en T1 luego de dar gadolinio; de otro modo, el contraste entre una lesión reforzada y la intensidad de señal alta de la grasa circundante puede reducirse en comparación con la imagen previa a gadolinio. Debido a que los instrumentos de bajo campo con frecuencia tienen habilidad de saturación grasa, casi siempre se prefiere la imagen de alto campo (1.5 T) para evaluar cabeza, cuello y base del cráneo. Si el paciente tiene claustrofobia intensa, quizá se requiera sedación para lograr el rastreo en un sistema de campo alto.

Debe recordarse que la MRI necesita más tiempo y más cooperación del paciente que la CT y, por tanto, no es la técnica más conveniente en sujetos con enfermedad grave o que no cooperan. Además, hay algunas contraindicaciones absolutas para la MRI, con inclusión de pinzas ferromag-

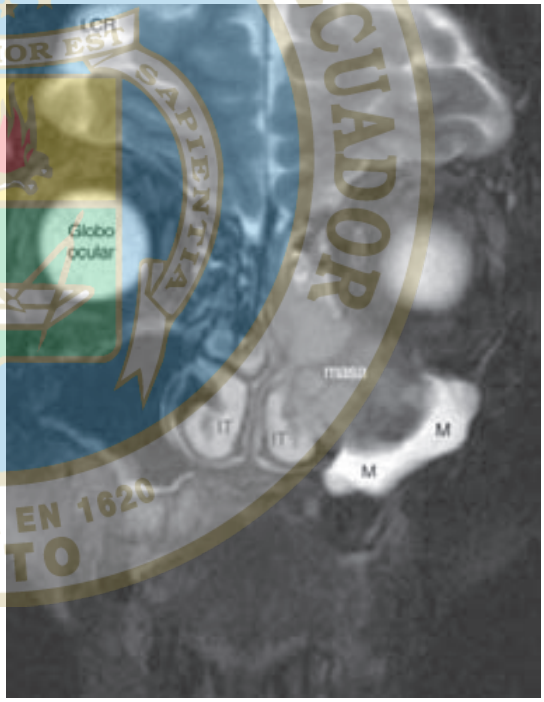


Figura 3-2. Imagen coronal de spin-eco ponderada en T2 con saturación grasa (FS). Nótese la alta intensidad de señal del humor vítreo del globo ocular, la elevada intensidad de señal del líquido cefalorraquídeo (LCR), y la falta de señal de la grasa subcutánea. En este paciente con carcinoma de células escamosas, el tumor (masa) tiene una intensidad de señal intermedia en contraste con la intensidad alta de la mucosa edematosa y las secreciones retenidas (M) en el seno maxilar izquierdo y la intensidad de señal levemente alta de los cornetes inferiores (IT).

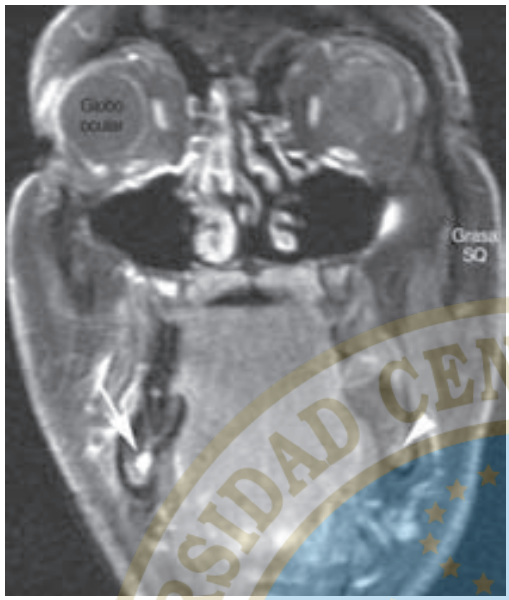


Figura 3-3. Imagen coronal ponderada en T1, posgadolinio, con saturación grasa. Nótese que el humor vítreo es tan oscuro como en una imagen ponderada en T1, pero la grasa subcutánea (SQ) y orbitaria también son oscuras debido a la supresión grasa. La intensidad elevada de la mucosa nasal, así como el reforzamiento de los vasos y de los músculos extraoculares, indica que se ha utilizado gadolinio. En este paciente con antecedente de carcinoma de células escamosas del surco gingivobucal y aparición de tumefacción mentoniana, se observa crecimiento y reforzamiento anormales de V3 en el conducto alveolar inferior (flecha blanca), congruente con la diseminación perineural del tumor. También se indica el conducto contralateral normal (punta de flecha blanca).

néticas para aneurisma intracraneal, marcapasos cardiacos y varios implantes cocleares. Por ello, los pacientes deben evaluarse con cuidado respecto de éstas y otras contraindicaciones antes de ser objeto de un estudio por MRI.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES

Esta técnica (PET) brinda una visión funcional de los tejidos en lugar de sólo ilustrar la anatomía. En cabeza y cuello, se utiliza principalmente para diagnóstico y valoración oncológicos, y se realiza con ^{18}F-fluorodesoxiglucosa (FDG) radiofarmacéutica. Los tejidos captan FDG en proporción a la tasa glucolítica, la cual por lo general está incrementada en los procesos neoplásicos. La captación focal asimétrica sugiere un tumor, pero es inespecífica, ya que la FDG también está concentrada en áreas de inflamación. El rastreo por PET de FDG es particularmente útil en las siguientes situaciones: 1) búsqueda de una lesión primaria desconocida en un paciente que presenta enfermedad cervical metastásica (fig. 3-4); 2) valoración de enfermedad residual o recurrente después de tratamiento primario, y 3) valoración en busca de lesiones primarias sincrónicas o metácronas o metástasis distantes. El rastreo por PET de FDG puede ayudar también a estadificar lesiones del cuello, pero quizás haya una cantidad significativa de estudios negativos falsos en pacientes con cuellos en estado clínico N0 debido a que los depósitos tumorales pequeños (alrededor de 1 a 3 mm) casi nunca son detectables en un rastreo por PET de FDG. Estos depósitos tumorales pequeños se encuentran cuando se diseca el cuello. Al día de hoy, la mayoría de los rastreos por PET de FDG se efectúa con instrumentos de CT-PET especializados, para lograr la localización anatómica precisa de captación de FDG.

AAssar OS, Fischbein NJ, Caputo GR et al. Metastatic head and neck cancer: role and usefulness of FDG PET in locating occult primary tumors. *Radiology*. 1999;210:177. [PMID: 9885604.] (La PET con FDG permite la localización eficaz del sitio primario de origen desconocido en muchos casos de cáncer metastásico de cabeza y cuello y puede contribuir de manera sustancial al cuidado del paciente.)

Anzai Y, Carroll WR, Quint DJ et al. Recurrence of head and neck cancer after surgery or irradiation: prospective comparison of 2-deoxy-2-[F-18]fluoro-D-glucose PET and MR imaging diagnoses. *Radiology*. 1996;200:135. [PMID: 8657901.] (Un estudio temprano que demuestra que la imagen metabólica por PET, en comparación con métodos anatómicos, ha mejorado la precisión diagnóstica del cáncer recurrente de cabeza y cuello.)

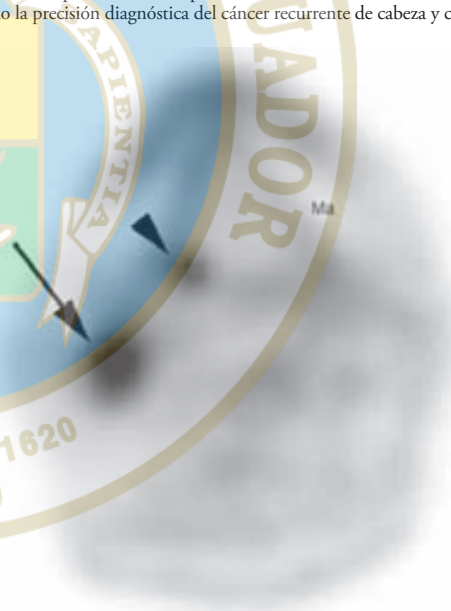


Figura 3-4. Imagen axial por tomografía de emisión de positrones (PET) con 18F-fluorodesoxiglucosa (FDG) en un paciente que presenta adenopatía cervical metastásica sin sitio primario visible en la exploración física o la imagen por resonancia magnética (MRI). Un gran foco de actividad (flecha negra) se relaciona con linfadenopatía grado II conocida, y un foco de actividad más pequeño (punta de flecha negra) hace sospechar el sitio primario en la región derecha de la base de la lengua. Esto se confirmó por panendoscopia y biopsia. La mandíbula (Ma) fotopénica se indica como orientación.

Blodgett TM, Fukui MB, Snyderman CH et al. Combined PET-CT in the head and neck: Part 1. Physiologic, altered physiologic, and artifactual FDG uptake. *Radiographics*. 2005;25(4):897. [PMID: 16009814] (La combinación PET-tomografía computarizada (CT) es una modalidad única de imagen que permite la obtención de imágenes anatómicas y funcionales en un solo instrumento con corregistro casi perfecto. Se revisa la captación fisiológica y de artefactos.)

Fukui MB, Blodgett TM, Snyderman CH et al. Combined PET-CT in the head and neck: Part 2. Diagnostic uses and pitfalls of oncologic imaging. *Radiographics*. 2005;25:913. [PMID: 16009815] (La combinación PET-CT ayuda a prevenir la malinterpretación de los hallazgos de PET FDG en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. La mejor localización de la captación de FDG con esta técnica puede optimizar la precisión diagnóstica y ayudar a evitar errores de interpretación.)

Hendrick RE. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents. Basic physics of MR imaging: an introduction. *Radiographics*. 1994;14(4):829. [PMID: 7938771] (Una introducción a los principios físicos de MRI.)

Kanal E, Borgstede JP, Barkovich AJ et al. American College of Radiology White Paper on MR Safety. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;178:1335. [PMID: 12034593] (Una actualización de las consideraciones de seguridad de MRI.)

Mahesh M. The AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents: Search for Isotropic Resolution in CT from Conventional through Multiple-Row Detector. *Radiographics*. 2002;22:949. [PMID: 12110725] (Un vistazo a los principios físicos del rastreo por CT, con énfasis en la tecnología actual.)

Plewes DB. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents. Contrast mechanisms in spin-echo MR imaging. *Radiographics*. 1994;14(6):1389. [PMID: 7855348] (Una introducción a las secuencias básicas de imagen por MR.)

Saloner D. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents. An introduction to MR angiography. *Radiographics*. 1995;15(2):453. [PMID: 7761648] (Análisis de los principios básicos y aplicaciones de MRA.)

IMAGENOLOGÍA DE CABEZA Y CUELLO

ANATOMÍA ESPACIAL DE CABEZA Y CUELLO

Los espacios de la región suprahioidea de la cabeza y el cuello están definidas por las tres capas de la fascia cervical profunda: superficial, media y profunda. Los espacios así definidos incluyen espacio mucoso faríngeo, parafaríngeo, masticatorio, parotídeo, carotídeo, retrofaríngeo y perivertebral. Por tradición, la región infrahioidea de la cabeza se ha definido clínicamente por una serie de triángulos quirúrgicos, pero también puede describirse como una serie de espacios definidos por fascias, lo cual facilita la comprensión y la interpretación de las modalidades de imagen de corte transverso como CT y MRI.

Los espacios infrahioideos del cuello también se definen por las tres capas de la fascia cervical profunda e incluyen los espacios superficial (externo a la capa superficial de la fascia cervical profunda), visceral (que comprende glándula tiroides, laringe y esófago), carotídeo, retrofaríngeo y perivertebral. La cavidad nasal, los senos paranasales, la base del cráneo y el hueso temporal se consideran subregiones únicas de la cabeza.

ENFERMEDAD MUCOSA DE CABEZA Y CUELLO

En cuanto a esta entidad patológica, de la cual el carcinoma de células escamosas (SCC) es, por mucho, la lesión dominante, las subdivisiones tradicionales son nasofaringe, orofaringe, cavidad oral, laringe e hipofaringe. El espacio mucoso faríngeo incluye nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

NASOFARINGE

Anatomía

El límite anterior de la nasofaringe es la cavidad nasal posterior en la coana posterior; el límite posterosuperior corresponde a la parte inferior de la canaladura basilar, la región superior de la columna cervical y los músculos prevertebrales; y el límite inferior, una línea horizontal dibujada a lo largo de los paladares duro y blando (fig. 3-5). La pared lateral de la nasofaringe está compuesta por la protuberancia tubaria, el orificio de la trompa de Eustaquio y la fosa faríngea lateral, también conocida como foseta de Rosenmüller (fig. 3-6). Además de la mucosa escamosa, el contenido de la nasofaringe incluye tejido linfoide (adenoides), glándulas salivales menores, fascia faringobasilar y músculos constrictores de la faringe. La fascia faringobasilar constituye la aponeurosis del músculo constrictor superior de la faringe y se adhiere a la base del cráneo. La unión en el borde superior de la fascia faringobasilar se conoce como seno de Morgagni. La región distal de la trompa de Eustaquio y el músculo elevador del velo del paladar por lo general pasan a través de esta brecha, que también sirve como vía potencial de diseminación del carcinoma nasofaríngeo como acceso a la base de cráneo.

Patología

Las lesiones que pueden encontrarse en estudios de imagen de la nasofaringe se listan en el cuadro 3-1. Es común observar hipertrofia adenoidea (fig. 3-7) en niños, adultos jóvenes y pacientes positivos para virus de inmunodeficiencia humana (VIH), aunque en el último grupo debe considerarse linfoma en el diagnóstico diferencial. El carcinoma nasofaríngeo es la lesión maligna más frecuente de la nasofaringe, y el espectro de hallazgos imagenológicos que pueden encontrarse con carcinoma nasofaríngeo se ilustra en la figura 3-8. Aspectos importantes a considerar en la valoración imagenológica del sujeto con carcinoma nasofaríngeo abarcan presencia de extensión al espacio parafaríngeo y fosa pterigopalatina, invasión de la base de cráneo, y extensión a los nervios craneales o al seno cavernoso.

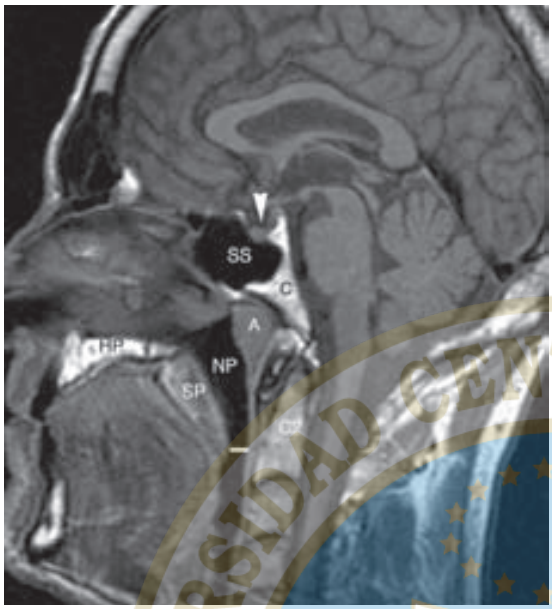


Figura 3-5. Imagen sagital de la línea media ponderada en T1 que indica la anatomía ósea y de tejidos blandos relacionada con la nasofaringe (NP), donde el borde inferior aproximado de la nasofaringe está indicado por la línea horizontal blanca. Se señalan las adenoides (A), la canaladura basilar (C), el cuerpo vertebral de C2 (C2), el seno esfenoidal (SS), el paladar blando (SP), el paladar duro (HP) y la glándula hipófisis en la silla turca (punta de flecha blanca).

Puntos clave imagenológicos

- Los recesos faríngeos laterales tal vez sean asimétricos debido a coaptación mucosa en lugar de una verdadera tumoración. Esta "seudotumoración" es sensible de diagnosticarse cuando el médico o el radiólogo identifican "el beso" de las superficies mucosas en lugar de una masa verdadera (fig. 3-9).
- La nasofaringe debe tenerse bajo escrutinio cuidadoso en busca de masas que obstruyan el orificio de la trom-

Cuadro 3-1. Tumoraciones frecuentes en nasofaringe.

Benignas	Malignas
Hipertrofia adenoidea	Carcinoma nasofaríngeo
Quiste de retención posinflamatorio	Linfoma no Hodgkin
Quiste de Thornwaldt	Tumor maligno de glándula salival menor
Tumor benigno de glándula salival menor	Rabdomiosarcoma (en niños)

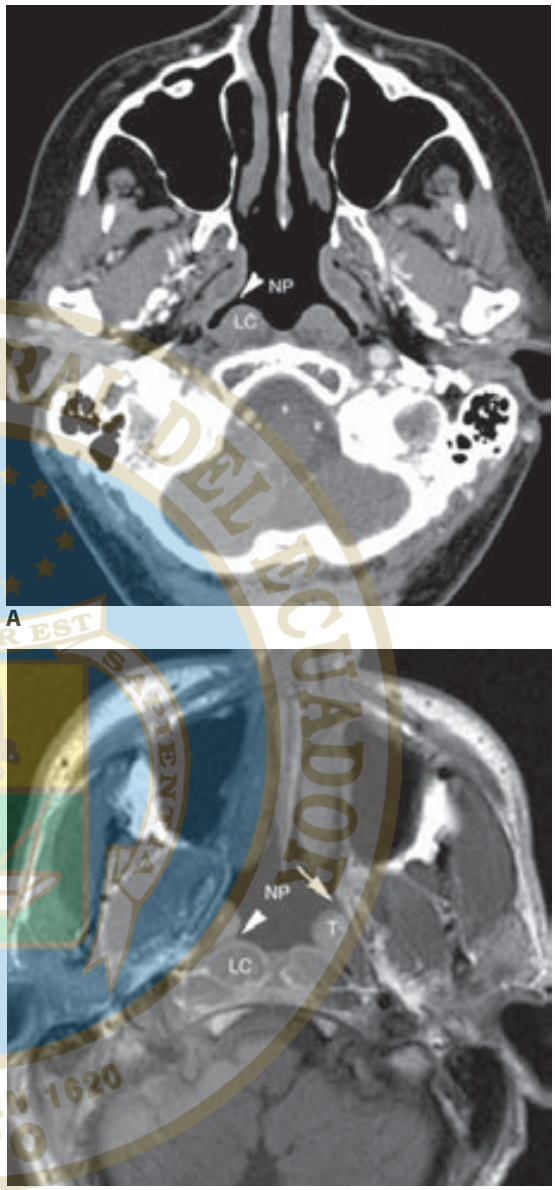


Figura 3-6. **A.** Imagen axial por tomografía computarizada (CT) que muestra la vía aérea nasofaríngea y la fosa faríngea lateral (flecha blanca), así como el músculo largo del cuello (LC). **B.** Imagen axial ponderada en T1 de la nasofaringe (NP) que muestra la fosa faríngea lateral (punta de flecha blanca), la protuberancia tubaria (T) y la abertura de la trompa de Eustaquio (flecha blanca).

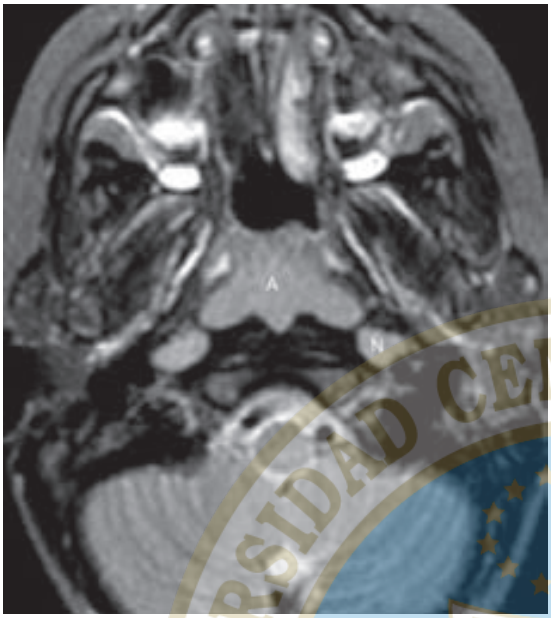
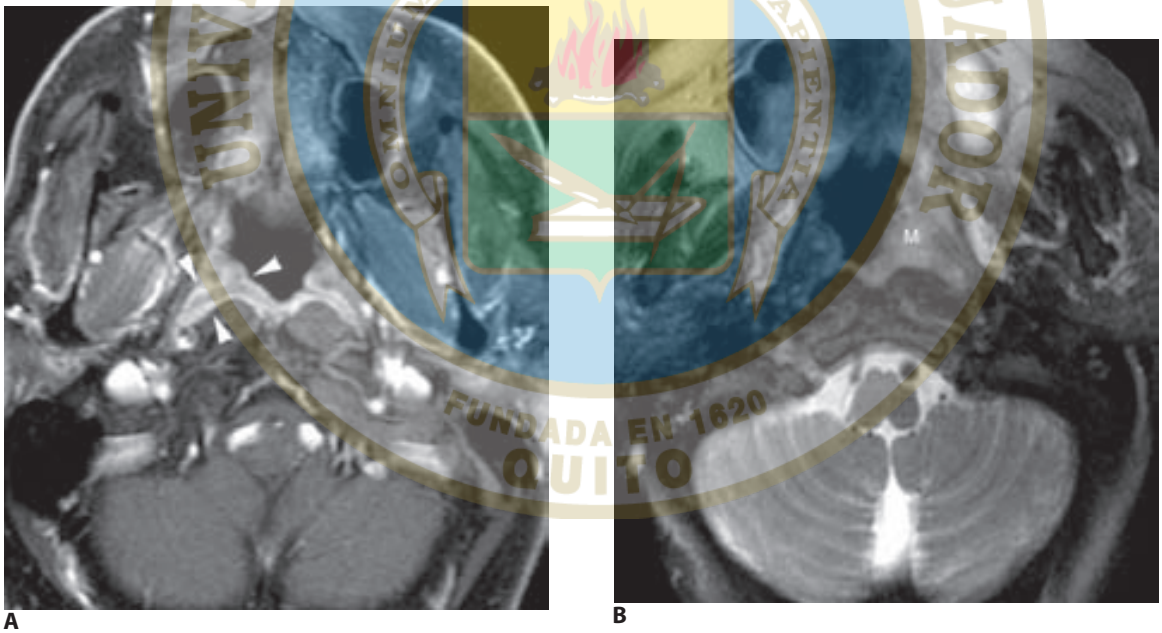


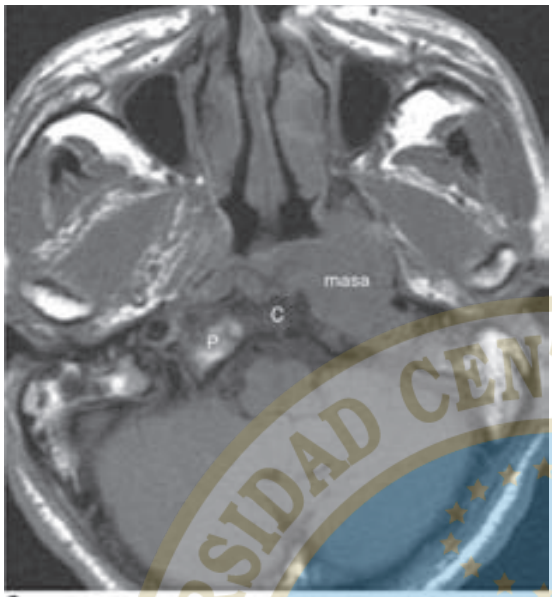
Figura 3-7. Imagen axial ponderada en T2 de un niño pequeño que muestra hipertrofia simétrica importante de las adenoides (A) y ganglios linfáticos retrofaríngeos prominentes (N). El grado de crecimiento adenoideo es frecuente en preescolares y adolescentes.



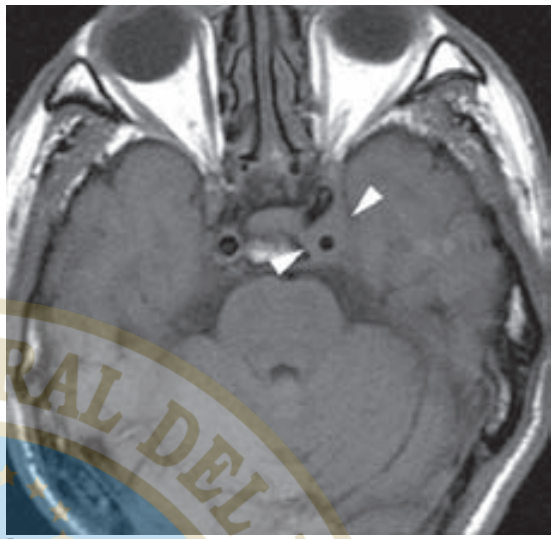
A **B**

Figura 3-8. Espectro de hallazgos imagenológicos en el carcinoma nasofaríngeo (NPC). **A.** Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa que muestra una tumoración pequeña (puntas de flecha blancas) que llena la fosa de Rosenmüller derecha y se perfila contra el tejido blando adyacente por la "línea blanca" de la mucosa y el plexo venoso mucoso adyacentes reforzados. Este paciente se presentó con una masa en el cuello (no se muestra) que reveló un carcinoma poco diferenciado en la aspiración con aguja fina. **B.** Imagen axial con secuencias de spin-eco rápido ponderadas en T2 con saturación grasa de una mujer china de 45 años de edad que se quejaba de sensación de plenitud en oído izquierdo que muestra una tumoración (M) en la fosa de Rosenmüller izquierda con extensión anterior y medial. *(Continúa)*

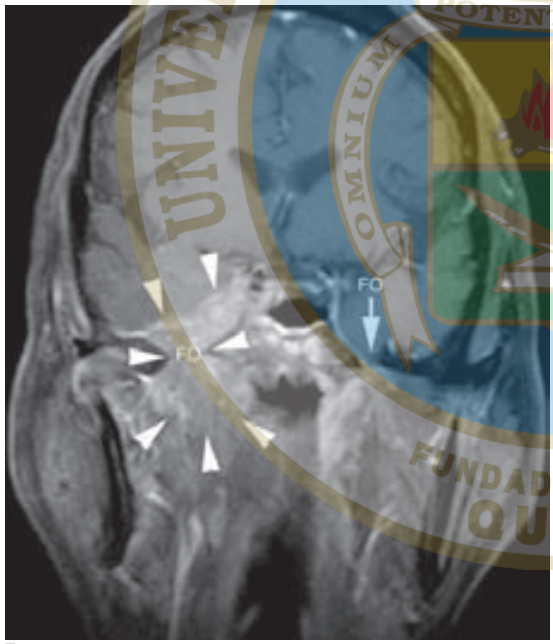
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO



C



D



E

***Figura 3-8.* (*Cont.*).** Espectro de hallazgos imagenológicos en el carcinoma nasofaríngeo (NPC). **C.** Imagen axial ponderada en T1 de un varón chino de edad avanzada con cefalea, dolor de oído y diplopía que muestra una tumoración centrada en la fosa de Rosenmüller, con borramiento de los planos grasos adyacentes, erosión del peñasco del temporal izquierdo (en comparación con la misma región del temporal y la grasa medular normales mostradas a la derecha (P), y reemplazo de la intensidad de señal medular alta normal en la canaladura basilar, C. **D.** Una imagen más superior en el mismo paciente mostrada en C muestra asimetría de los senos cavernosos con tejido blando aumentado de tamaño a la izquierda (cabezas de flecha), así como un estrechamiento leve del segmento cavernoso de la arteria carótida interna, congruente con extensión del tumor al seno cavernoso. **E.** Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa en otro paciente chino con carcinoma nasofaríngeo y tumefacción facial derecha en la distribución de V3 que muestra extensión directa y perineural del tumor a través de un agujero oval derecho ensanchado (FO) a la fosa craneal media (puntas de flecha). La apariencia normal del agujero oval se puede ver a la izquierda (flecha blanca).

pa de Eustaquio en cualquier paciente adulto con líquido en el oído medio o mastoideo unilateral (fig. 3-10).

- Tejido blando nasofaríngeo asimétrico o inusualmente prominente observado en un estudio de imagen debe agilizar una valoración clínica en busca de neoplasias, en especial linfoma (en particular, si hay VIH) o carcinoma nasofaríngeo (sobre todo si el individuo es de ascendencia del sur de China) (fig. 3-11).
- Los pacientes con carcinoma nasofaríngeo deben ser objeto de un estudio por MRI en lugar de rastreo por CT para la estadificación más completa. En sujetos con carcinoma nasofaríngeo, la base del cráneo debe evaluarse con cuidado en una imagen ponderada en T1 para buscar evidencia de invasión, con atención especial a la canaladura basilar en la imagen sagital ponderada en T1. Posgadolinio, los senos cavernosos

Figura 3-9. Imagen axial ponderada en T1 que muestra una foseta de Rosenmüller derecha normal (flecha). La foseta izquierda se ve poco, pero no existe masa alguna, y la mala visualización se debe a la coaptación de las superficies mucosas y la falta de aire en la foseta para proveer contraste.

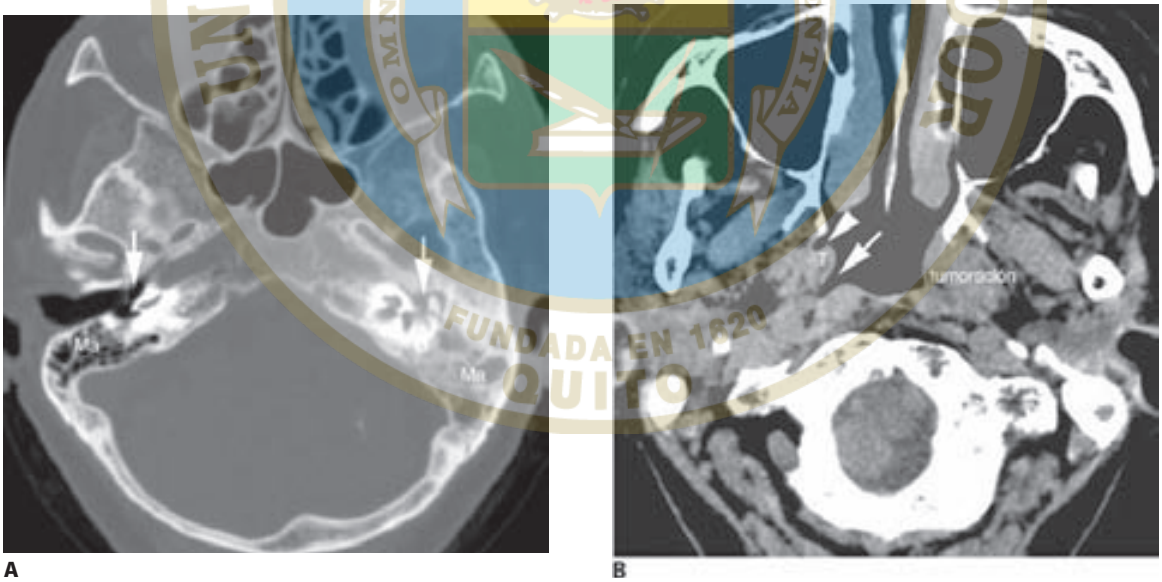
y los nervios craneales (notablemente V2 y V3) deben examinarse en cuanto a afección tumoral.

- La necrosis por radiación de los lóbulos temporales puede ocurrir después de radioterapia en dosis altas para carcinoma nasofaríngeo, así como osteorradionecrosis de la base del cráneo y neuritis craneal. Éstas pueden simular recurrencia tumoral en estudios de imagen (fig. 3-12).
- Un paciente con carcinoma nasofaríngeo tal vez se presente con linfadenopatía cervical masiva e incluso así, con una lesión primaria relativamente pequeña. Ha de explorarse con cuidado la nasofaringe en un individuo que acude con linfadenopatía cervical no infecciosa, en particular cuando tiene ascendencia del sur de China.

OROFARINGE

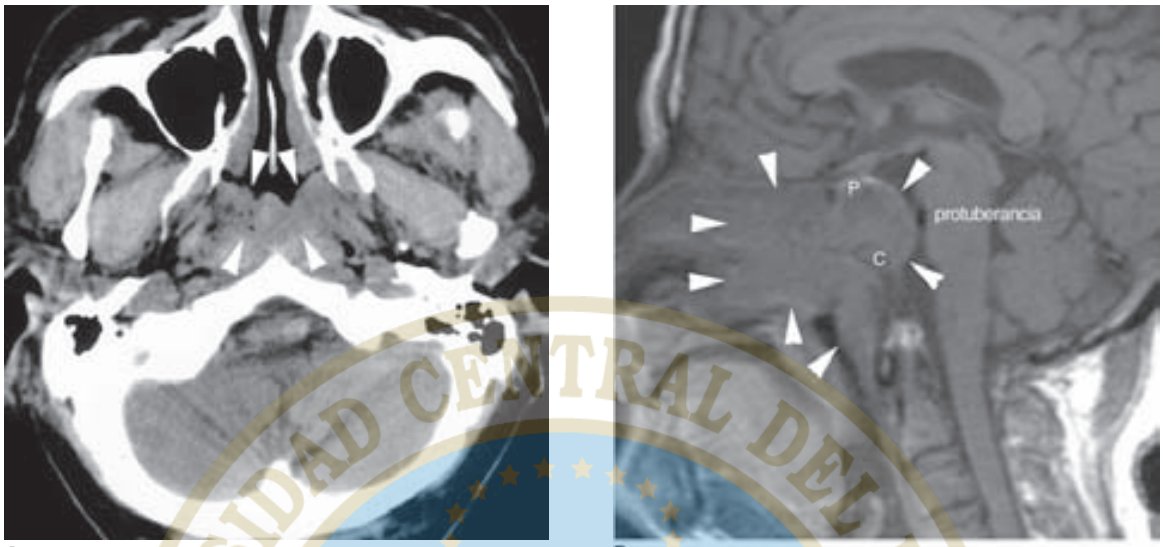
Anatomía

La orofaringe (fig. 3-13) tiene como límite anterior las papilas circunvaladas de la lengua, el paladar blando y los pilares amigdalinos anteriores y, como límite posterior, los músculos constrictores superior y medio, mientras el límite superior es el paladar blando. Por debajo, se encuentra separada de la laringe por la epiglotis y el pliegue glosoepi-



A B

Figura 3-10. **A.** Imagen axial por tomografía computarizada (CT) visualizada en ventana ósea de una mujer de edad avanzada que se presentó con otitis serosa unilateral que deja ver densidad de líquido o de tejido blando en el oído medio y mastoides izquierdos. Las celdillas aéreas mastoideas derechas están neumatizadas. Las celdillas aéreas mastoideas están indicadas como "Ma" y las cavidades del oído medio por la flecha blanca. **B.** Una imagen axial por CT sin contraste vista en ventana para tejidos blandos muestra una tumoración nasofaríngea submucosa izquierda que oblitera las características anatómicas normales. La foseta de Rosenmüller derecha (flecha), la protuberancia tubaria (T), y el orificio de la trompa de Eustaquio (punta de flecha) se muestran para comparación. Una biopsia de la lesión sugirió amiloidosis.



A B

Figura 3-11. **A.** Imagen axial por tomografía computarizada (CT) sin contraste vista con ventana para tejidos blandos de un varón de edad avanzada con ascendencia del sur de China que muestra plenitud anormal de los tejidos blandos nasofaríngeos para la edad del paciente (puntas de flecha). Esto se detectó, pero el sujeto se perdió durante el seguimiento clínico. **B.** Imagen sagital ponderada en T1 obtenida cuatro años después cuando el paciente se quejó de congestión nasal, epistaxis y dolor profundo que manifiestan sustitución de la canaladura basilar (C) y del seno esfenoidal por una masa grande de tejido blando (puntas de flecha) que se extiende hacia delante dentro del seno etmoidal y a la cavidad nasal. La protuberancia está desplazada hacia atrás por un componente extradural grande de la tumoración, y la glándula hipófisis (P) se encuentra elevada. Una biopsia fue congruente con carcinoma nasofaríngeo.

A B

Figura 3-12. **A.** Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa que muestra reforzamiento irregular (flechas blancas) en los lóbulos temporales inferiores bilaterales en un paciente con antecedente de recibir altas dosis de radioterapia para carcinoma nasofaríngeo. Este es un sitio clásico y de apariencia de radionecrosis. **B.** Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa en el mismo paciente que deja ver reforzamiento del nervio óptico izquierdo (puntas de flecha). El sujeto presentaba visión reducida en el ojo izquierdo, la cual es congruente con neuritis óptica inducida por radiación. El paciente ha recibido seguimiento y no ha presentado datos de carcinoma recurrente.

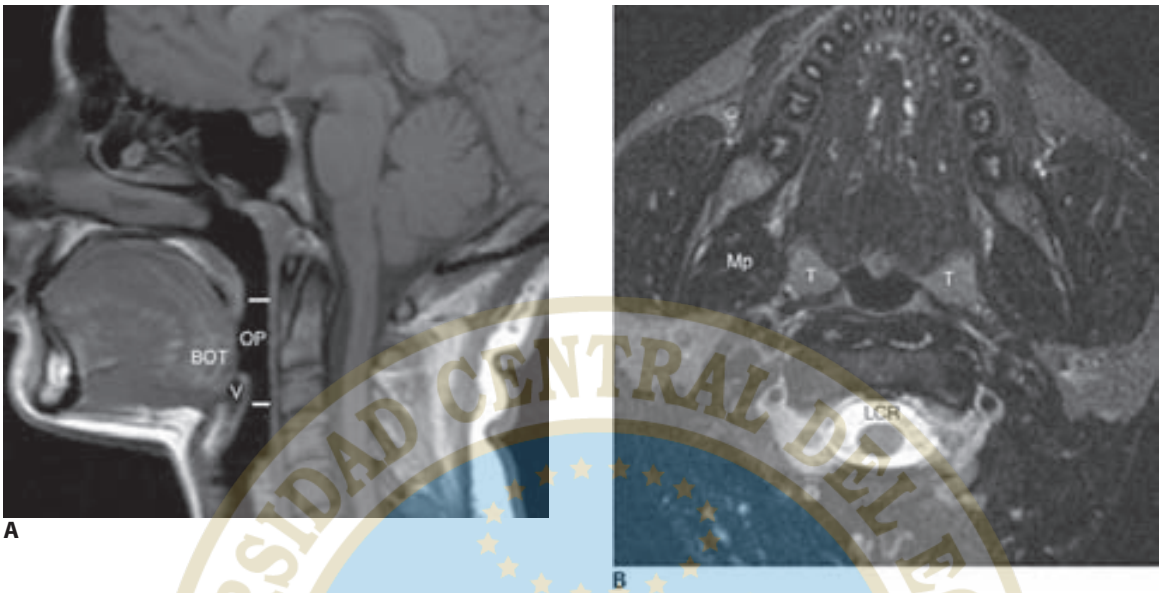


Figura 3-13. **A.** Imagen sagital ponderada en T1 que muestra los límites superior e inferior de la orofaringe (OP), la región alta del tubo digestivo que puede observarse posteriormente con la boca abierta. Se indican las valéculas (V) y la base de la lengua (BOT). **B.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra las amígdalas palatinas normales (T), las cuales, como otros tejidos linfoides, tienen intensidad intermedia de señal (nótese que el músculo es mucho más oscuro [Mp, músculo pterigoideo medial] y el líquido cefalorraquídeo [LCR] mucho más brillante) en la imagen ponderada en T2.

glótico, y de la hipofaringe por los pliegues faringoepiglóticos. Además de la mucosa escamosa, el contenido de la orofaringe incluye amígdalas linguales y palatinas, glándulas salivales menores y músculos constrictores de la faringe.

Patología

Las lesiones que pueden encontrarse en estudios de imagen de la orofaringe se listan en el cuadro 3-2. Entidades clínicas encontradas con frecuencia incluyen hipertrofia amigdalina y fenómenos inflamatorios amigdalinos, en especial absceso periamigdalino. En un paciente con enfermedad inflamatoria, es importante buscar factores predisponentes subyacentes, como un cuerpo extraño no sospechado, y complicaciones clínicamente ocultas potenciales, como tromboflebitis séptica de la vena yugular (fig. 3-14). El SCC de la amígdala palatina o de la base de la lengua puede presentarse como una tumoración exofítica abultada, una masa infiltrante, o tener componentes tanto infiltrativos como exofíticos (fig. 3-15). También puede observarse como un proceso leve (fig. 3-16). Los bordes de la lesión con frecuencia están mal definidos, y puede haber infiltración de los planos grasos normales adyacentes. El SCC es de manera característica intermedio en intensidad de señal tanto en imágenes ponderadas en T1 como en T2, y muestra reforzamiento posgadolinio moderadamente intenso. En un paciente con SCC orofaríngeo conocido, los ganglios linfáticos grado II deben evaluarse cuidadosamente en busca de evidencia de afección metastásica. La imagenología de los ganglios linfáticos se analiza con mayor detalle en una sección más adelante.

Puntos clave imagenológicos

- La hiperplasia linfoidea de las amígdalas palatinas o linguales, en especial si es asimétrica, puede simular un

Cuadro 3-2. Lesiones de la orofaringe que pueden encontrarse por imagenología.

Benignas	Malignas
Hipertrofia amigdalina palatina o lingual	Carcinoma de células escamosas
Absceso amigdalino o periamigdalino	Linfoma no Hodgkin
Tiroides lingual	Tumor maligno de glándula salival menor
Quiste de retención posinflamatorio	Rabdomiosarcoma (en niños)
Calcificación distrófica ("amigdalolito")	
Tumor benigno de glándula salival menor	

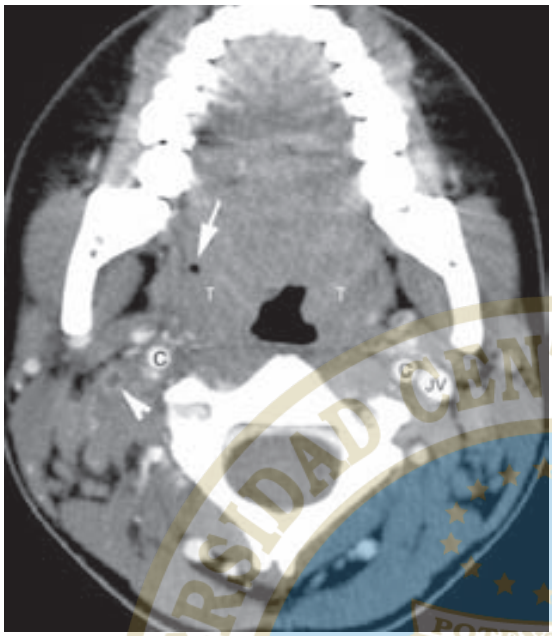
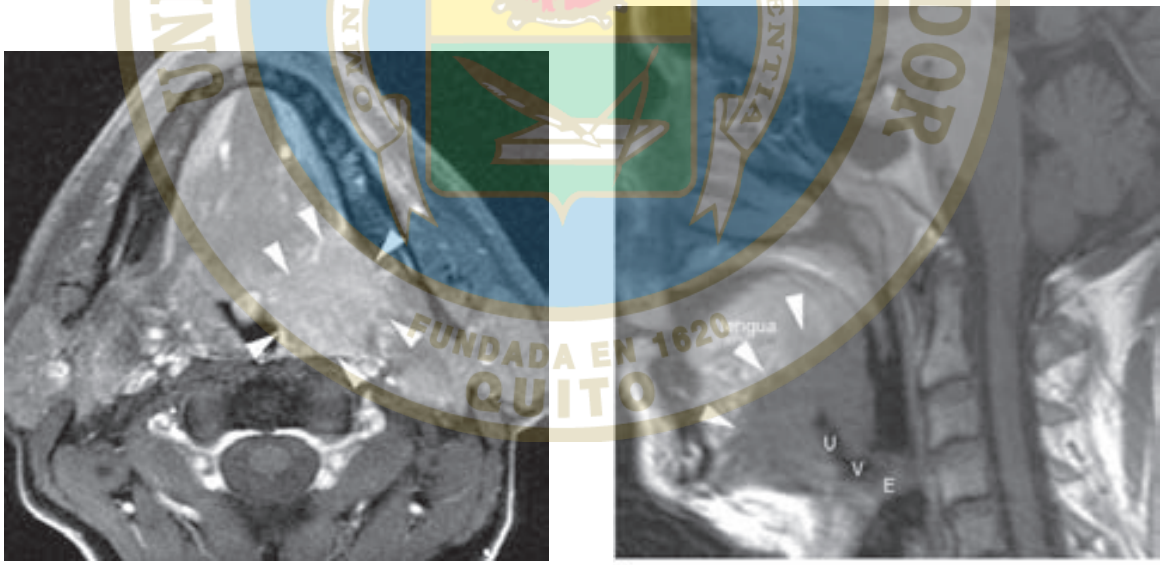


Figura 3-14. Imagen axial por CT reforzada con contraste de una joven de 16 años de edad que tuvo faringitis durante una semana, además de incisión y drenaje recientes de un absceso periamigdalino derecho que muestra prominencia de ambas amígdalas palatinas (T), más la derecha que la izquierda. Un punto de aire (flecha blanca) se relaciona con la incisión y el drenaje recientes. Además, se observa tejido blando anómalo alrededor de la vena yugular interna, y la vena (punta de flecha) está trombosada. Se indican las arterias carótidas normales (C) y la vena yugular (JV) interna izquierda. El rastreo torácico por CT (no se muestra) detectó múltiples nódulos pulmonares, algunos de los cuales estaban cavitados, congruentes con émbolos sépticos pulmonares en un paciente con síndrome de Lemierre.



A **B**

Figura 3-15. **A.** Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa que muestra una masa abultada en la fosa amigdalina izquierda (puntas de flecha blancas), que corresponde a carcinoma de células escamosas. Hay un efecto de masa en la región izquierda de la base de la lengua, pero no invasión gruesa. **B.** Imagen sagital ponderada en T1 de un paciente distinto con carcinoma de células escamosas de la base de la lengua que muestra una tumoración grande (puntas de flecha) infiltrante profunda en la lengua, que además es exofítica hacia la valécula (V) y desplaza la epiglotis (E) hacia atrás. Se encuentra una úlcera (U) profunda. Nótese que la región oral de la lengua tiene una intensidad alta en correspondencia con infiltración grasa extensa. Esto se relaciona con cambios desnervacionales consecutivos a invasión neoplásica del XII par craneal.

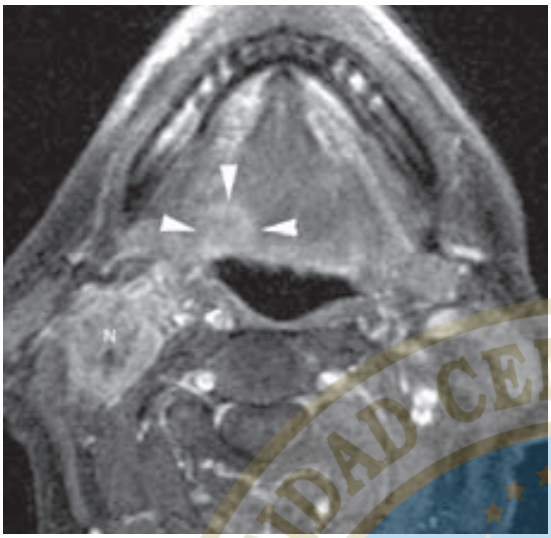


Figura 3-16. Imagen axial posgadolinio ponderada en T1 con saturación grasa en un varón de edad avanzada que presentaba adenopatía cervical metastásica por carcinoma de células escamosas sin sitio primario claro en la exploración física, que muestra un ganglio metastásico grande (N) como una lesión infiltrante leve en la región derecha de la base de la lengua (puntas de flecha) que corresponde a carcinoma de células escamosas de la base de la lengua.

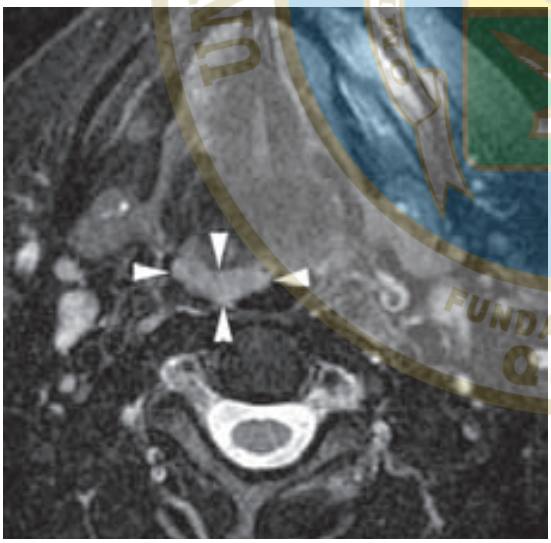


Figura 3-17. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer de edad avanzada que presentaba ardor de garganta; se observa tejido blando asimétrico en la región derecha de la base de la lengua (puntas de flecha), la cual sugiere linfoma o carcinoma de células escamosas, aunque no se identifican componentes invasores. La resección quirúrgica para una biopsia definitoria mostró sólo tejido amigdalino lingual normal.

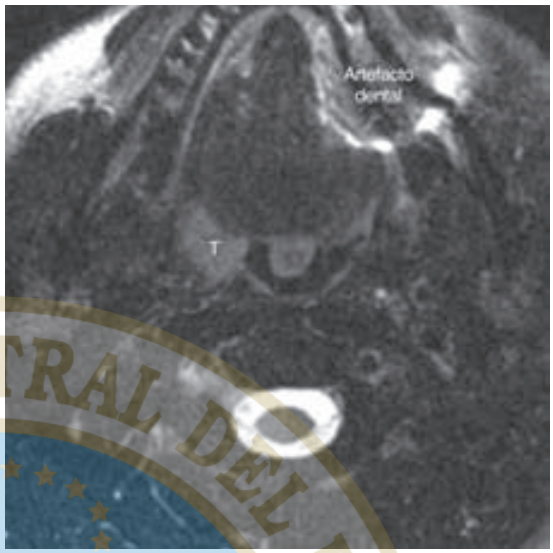
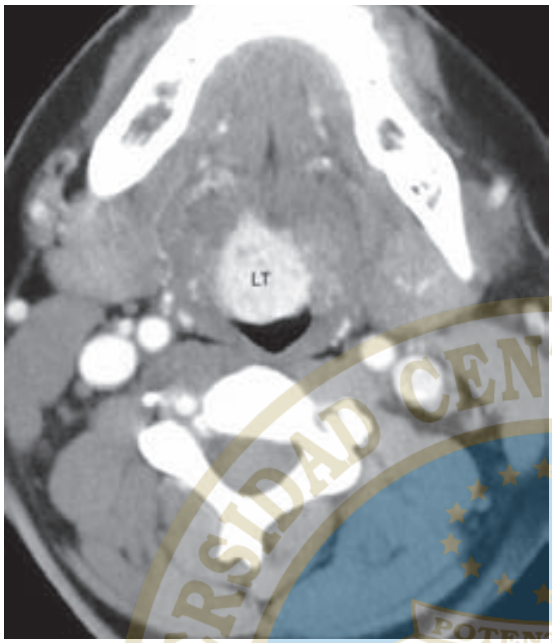


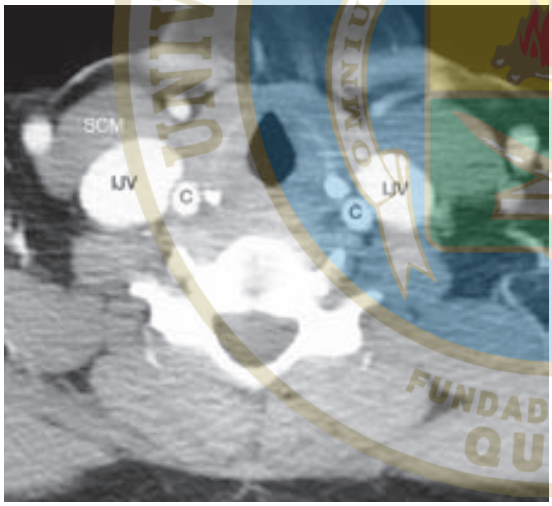
Figura 3-18. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con supresión grasa en un paciente que fue objeto con anterioridad de amigdalectomía izquierda; muestra asimetría orofaríngea marcada debida a la presencia de tejido amigdalino normal a la derecha (T) y ningún tejido a la izquierda. La heterogeneidad a lo largo de la superficie anterior de la imagen se relaciona con una aplicación dental ferromagnética fija.

proceso agresivo como SCC, pero no se identificarán componentes invasores o infiltrativos (fig. 3-17).

- En un sujeto con amigdalectomía unilateral previa, la amígdala contralateral remanente quizás aparente ser una masa, pero en realidad es una seudotumoración (fig. 3-18).
- La imagen por CT es la modalidad de elección para valorar fenómenos infecciosos e inflamatorios debido a su sensibilidad a calcificaciones, cuerpos extraños y gas dentro de los tejidos blandos; también es rápida y está disponible ampliamente. En la situación de un absceso periamigdalino, el rastreo con CT puede mostrar extensión de la afección más allá de los confines de los músculos constrictores de la faringe hacia los espacios profundos adyacentes.
- El tejido tiroideo lingual se observa como una masa redondeada de tejido blando en la línea media al nivel del agujero ciego. La lesión es intrínsecamente densa en un rastreo por CT sin contraste por su contenido de yodo y se refuerza de manera intensa en el poscontraste (fig. 3-19). La región inferior del cuello debe explorarse cuidadosamente para valorar si hay glándula tiroides en el sitio normal.
- Una tumoración bien circunscrita del paladar blando manifiesta comúnmente un adenoma pleomorfo, aunque una neoplasia maligna de bajo grado proveniente de una glándula salival menor tal vez tenga una apariencia imagenológica idéntica (fig. 3-20).



A



B

Figura 3-19. **A.** El rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzada por contraste muestra una masa de tejido blando densamente reforzada en la línea media de la base de la lengua, correspondiente a tiroides lingual (LT). **B.** En una imagen más inferior a través de la región baja del cuello, no se observa tejido tiroideo. Se indican la arteria carótida común (C), la vena yugular interna (IJV) y el músculo esternocleidomastoideo (SCM).

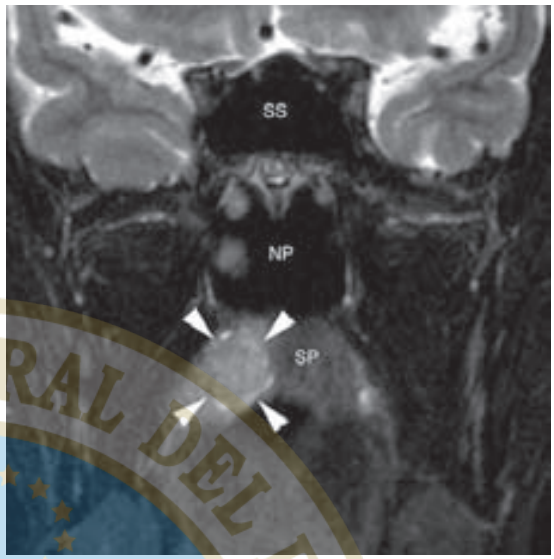


Figura 3-20. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en un varón de 50 años de edad con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) que muestra una tumoración bien circunscrita (puntas de flecha), la cual surge del paladar blando (SP). Se sospechó un adenoma pleomorfo, pero a la resección se encontró que esta masa era un adenocarcinoma de bajo grado. Se indican el seno esfenoideo (SS) y la nasofaringe (NP).

- La amígdala palatina y la base de la lengua son sitios habituales de lesiones primarias "desconocidas" en pacientes que presentan linfadenopatía cervical metastásica sin lesiones obvias en el sitio primario en una exploración cuidadosa de cabeza y cuello. En algunos de estos casos, el rastreo por CT o MRI pueden hallar un sitio primario. El rastreo por PET con FDG también ha tenido un papel en la búsqueda de la lesión primaria desconocida.
- La posibilidad de diseminación perineural del tumor debe valorarse. El SCC amigdalino quizás invada el espacio masticatorio y tenga acceso a V3, mientras el SCC de la base de la lengua puede alcanzar los pares craneales IX y XII (nervios glosofaríngeo e hipogloso, respectivamente), así como el nervio lingual. Los tumores del paladar pueden tener acceso a los nervios palatinos y a la fosa pterigopalatina, desde donde pueden esparcirse intracranealmente por el conducto vidiano y el agujero redondo mayor.

CAVIDAD ORAL

Anatomía

La cavidad oral (fig. 3-21) está limitada por arriba por el paladar duro, la arcada alveolar superior y los dientes maxilares, lateralmente por los carrillos, posteriormente por las papilas circunvaladas y por los pilares amigdalinos anteriores (que la separan de la orofaringe), e infe-

Figura 3-21. Imagen sagital ponderada en T1, donde se observa la anatomía normal de la cavidad oral. Se indican el tubérculo geniano (G) de la mandíbula y el hueso hioides (H), así como la musculatura extrínseca de la lengua (geniogloso [GG] y geniohioideo [GH]) y la musculatura lingual intrínseca (fibras musculares longitudinales y transversas). También se muestra el paladar blando (SP).

riormente por el músculo milohioideo, la arcada alveolar inferior y los dientes mandibulares. El área mucosa de la cavidad oral incluye la lengua oral y las superficies cubiertas por mucosa, las cuales son accesibles a la exploración física. La mucosa oral tiene superficies bucales, gingivales, linguales, sublinguales y palatinas. Además del epitelio escamoso ubicuo, las glándulas salivales menores se localizan en toda la cavidad oral.

Otros dos grandes espacios se consideran en cualquier descripción de la cavidad oral: los espacios submandibular y sublingual (fig. 3-22). Estos espacios están separados uno del otro por el músculo milohioideo, el cual define el piso muscular de la boca. El espacio sublingual no constituye un espacio verdaderamente definido por una fascia; en su lugar, se ubica en la lengua oral entre el músculo milohioideo inferolateralmente y el complejo geniogloso-geniohioideo medialmente. Se comunica con libertad con el espacio submandibular alrededor de su borde posterior, y su contenido, tan importante, incluye las glándulas y los conductos sublinguales, el conducto submandibular (Wharton), la arteria y la vena linguales, el nervio lingual y los pares craneales IX y XII. El espacio submandibular se localiza inferolateral al músculo milohioideo y superior al hueso hioides. Está definido parcialmente por la capa superficial de la fascia cervical profunda, pero se comunica sin obstáculos con el espacio sublingual alrededor del borde posterior del músculo milohioideo y con el espacio parafaríngeo inferior. Estructuras importantes contenidas en el espacio submandibular incluyen glándula submandibular, ganglios linfáticos grado I, arteria y vena faciales y XII par craneal.

PATOLOGÍA

La cavidad oral es accesible a la visualización directa y a la palpación, pero los estudios de imagen quizá sean muy útiles para valorar la extensión profunda de algunos procesos y para guiar el tratamiento quirúrgico. En el área mucosa y la lengua oral, las enfermedades encontradas con más frecuencia son SCC y la extensión de infecciones odontógenas. También pueden observarse lesiones benignas o malignas de glándulas salivales menores, así como lesiones congénitas, p. ej., malformaciones venolinfáticas (fig. 3-24), dermoides y epidermoides. En el daño o la lesión del XII par, el cambio denervacional puede observarse en la hemilengua ipsolateral, la cual puede simular una lesión de masa para el observador que no la sospecha.

Dentro del espacio sublingual, las lesiones que pueden hallarse en estudios de imagen con más frecuencia son

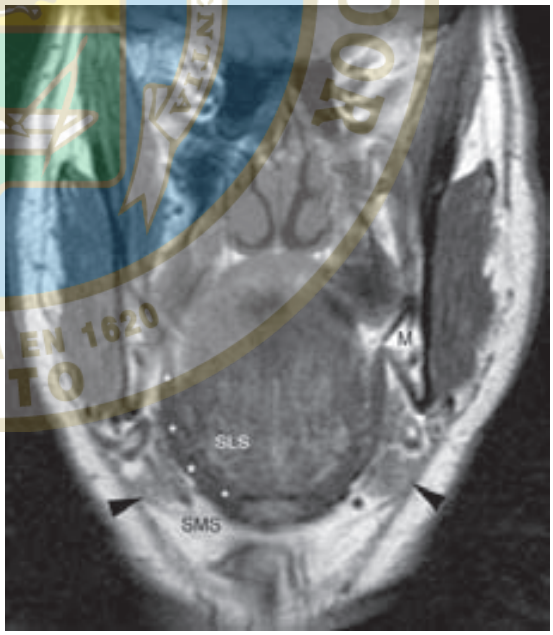


Figura 3-22. Imagen coronal ponderada en T1 que muestra la mandíbula (M) y el músculo milohioideo (*). El milohioideo define dos espacios, el sublingual (SLS) arriba, y el submandibular (SMS) abajo. Se señalan las glándulas submandibulares (puntas de flecha negras).

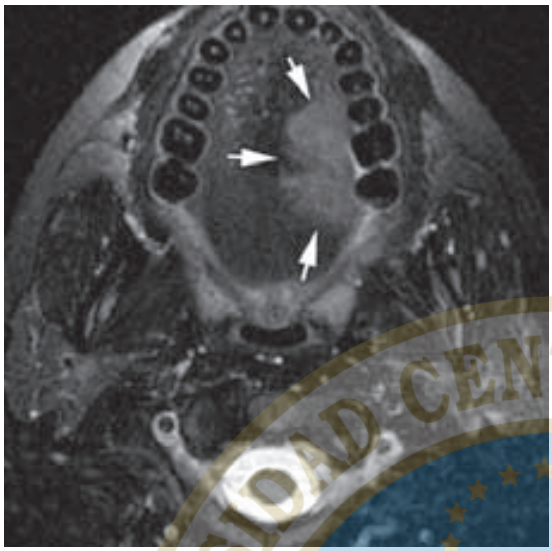
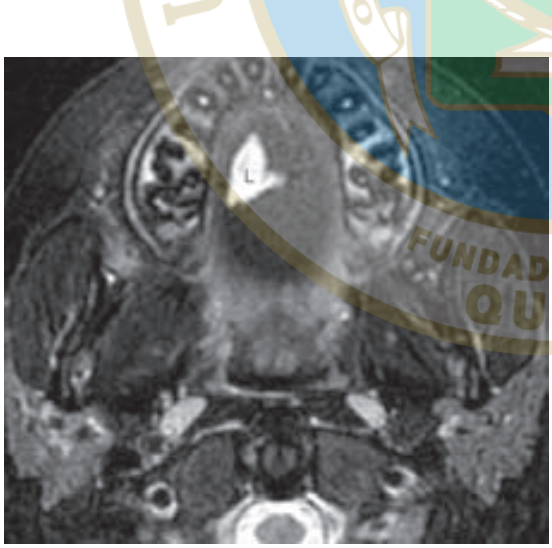


Figura 3-23. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer de 34 años de edad con cáncer lingual, que muestra una lesión de márgenes irregulares del lado izquierdo (flechas), la cual es profundamente infiltrativa en la musculatura de la lengua.

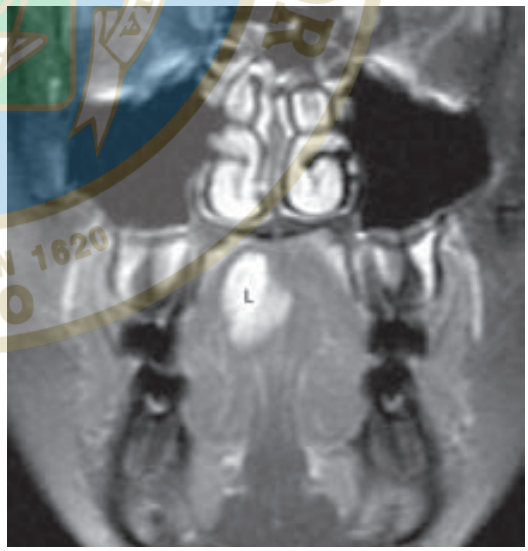
masas de causa congénita, inflamatoria o neoplásica maligna, así como en el espacio mucoso, tal vez se detecten malformaciones venolinfáticas, dermoides y epidermoides. Es posible observar un conducto submandibular dilatado debido a estenosis, un cálculo o una obstrucción neoplásica (fig. 3-25), o una ránula (fig. 3-26). Asimismo, pueden encontrarse cambios consecutivos a celulitis (angina de Ludwig) y formación de un absceso evidente. Por último, también es posible detectar un SCC que se extiende de la superficie mucosa de la cavidad oral (fig. 3-27) o por extensión anterior profunda desde la base de la lengua. Una lista similar de consideraciones diagnósticas puede aplicarse al espacio submandibular, con unas cuantas adiciones importantes: a notar un quiste de la segunda hendidura branquial (véase Tumoraciones quísticas del cuello en la página 96) y linfadenopatía, la cual puede ser reactiva, inflamatoria o neoplásica, donde el linfoma ganglionar y el SCC metastásico son las anomalías más frecuentes que ocasionan linfadenopatía submandibular neoplásica. Las lesiones neoplásicas de la glándula submandibular manifiestan con mayor frecuencia adenoma pleomorfo, pero en estudios de imagen éstas casi siempre son indistinguibles de carcinomas. Los padecimientos más comunes de la cavidad oral y los espacios asociados se resumen en el cuadro 3-3.

Puntos clave imagenológicos

- Debido a que mucho de la cavidad oral es accesible a la inspección y a la palpación, los estudios de imagen de-



A



B

Figura 3-24. **A.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer joven con sensación de plenitud en la hemilengua derecha y coloración un poco azulada en la exploración física; se observa una tumoración hiperintensa multilobulada bien circunscrita (L). **B.** Posgadolinio, una imagen coronal ponderada en T1 con saturación grasa que muestra reforzamiento intenso y homogéneo. La apariencia corresponde a una malformación venosa.

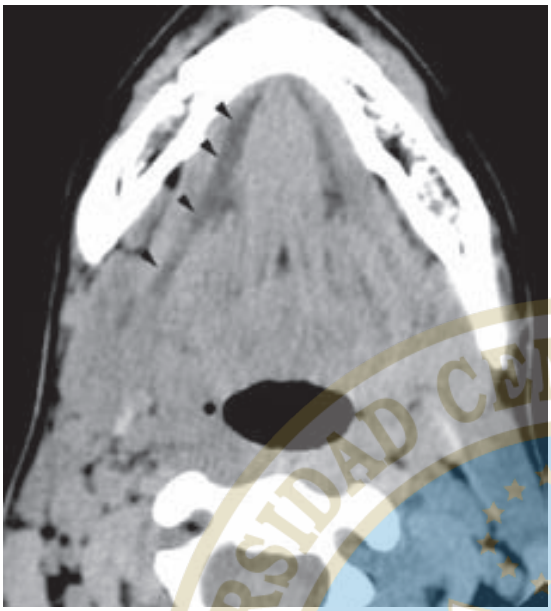


Figura 3-25. Rastreo por tomografía computarizada (CT) axial sin contraste a través del piso de la boca que muestra dilatación asimétrica del conducto submandibular (puntas de flecha negras) en un paciente a quien se retiraron cálculos con anterioridad y tiene una estenosis posinflamatoria del conducto distal.

ben enfocarse en describir aspectos específicos: extensión submucosa y profunda de procesos neoplásicos o inflamatorios, afección ósea y diseminación perineural de enfermedades (fig. 3-28).

- Los ganglios linfáticos grados I y II han de evaluarse bilateralmente con cuidado en pacientes con carcinoma de cavidad oral, ya que la diseminación ganglionar bilateral es común.
- El área mucosa de la cavidad oral, en particular la mucosa bucal, puede valorarse mejor en evaluaciones por imagen si se pide al sujeto que "infle los carrillos" durante el estudio de CT o MRI para separar la mucosa bucal de los dientes y encías subyacentes (fig. 3-29).
- La MRI es casi siempre el estudio de elección para examinar neoplasias de la cavidad oral, ya que es menos sensible a artefactos dentales que el rastreo por CT y brinda mejor contraste de tejidos blandos para la mayoría de los fenómenos (fig. 3-30).
- La MRI es menos sensible a la calcificación que el rastreo por CT; por ello, la imagen por CT es el estudio de elección en la valoración de enfermedad litiásica, así como para la mayoría de los episodios infecciosos e inflamatorios (fig. 3-31).
- En algunos casos, la celulitis y los cambios flemonosos pueden ser difíciles de distinguir de un absceso. Este último tiene un anillo reforzado bien definido y un centro lleno de pus que no refuerza, y tiene un efecto de masa en los tejidos locales en lugar de infiltrar y oscurecer los planos fasciales.
- Una hemilengua desnervada debida a parálisis del XII par craneal puede simular una tumoración en las fases aguda y subaguda de desnervación, cuando la lengua quizá sea brillante en la imagen ponderada en T2 y mostrar reforzamiento posgadolinio (fig. 3-32). Los cambios desnervacionales no afectan la línea media a la perfección, a diferencia de la mayoría de las tumoraciones. Además, el tabique lingual se desvía hacia la "lesión", en lugar de alejarse de ella, y la lengua cae hacia atrás a la orofaringe por atrofia y pérdida del tono muscular.
- Una tumoración pedunculada de la cola parotídea (fig. 3-33) puede presentarse clínicamente como una tumoración en el espacio submandibular posterior.

HIPOFARINGE

Anatomía

La hipofaringe corresponde a la continuación inferior del espacio mucoso faríngeo, distinta de la orofaringe por

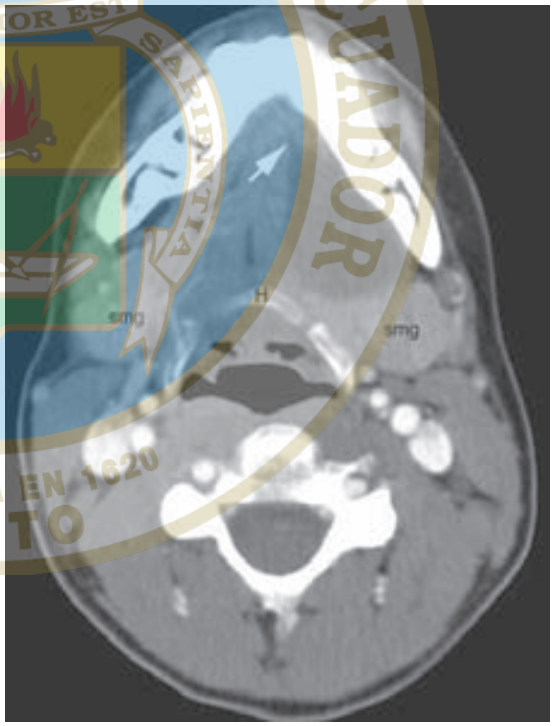


Figura 3-26. Rastreo por tomografía computarizada (CT) axial reforzado con contraste a través del piso de la boca de un sujeto con edema indoloro del espacio sublingual izquierdo; se observa una masa bien circunscrita con densidad de líquido y una extensión estrecha (flecha blanca) hacia la región anterior del espacio sublingual. Se confirmó una ránula simple por cirugía. Se señalan las glándulas submandibulares (smg) y el hueso hioides (H).

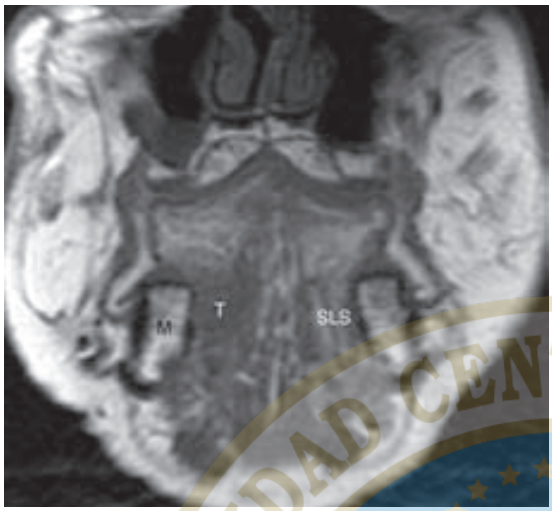


Figura 3-27. Imagen coronal ponderada en T1 en un varón de edad avanzada con carcinoma de células escamosas de la región anterior del piso de la boca, donde se observa infiltración del tumor (T) al espacio sublingual derecho; se muestra el espacio graso sublingual (SLS) izquierdo normal para comparación. También se señala la mandíbula (M). Nótese qué útil es la imagen ponderada en T1 pregadolinio para visualizar la restitución de la grasa normal por el tejido blando infiltrante.

arriba y la laringe anteroinferiormente. Se reconocen tres subsitios principales de la hipofaringe: seno piriforme, área poscricoidea y pared faríngea posterior (fig. 3-34). Los senos piriformes son espacios simétricos bilaterales limitados por los pliegues ariepiglóticos anteromedialmente, las alas del cartílago tiroideo posterior a los lados, y la superficie más lateral de la pared hipofaríngea posterior atrás. Los senos piriformes tienen una forma parecida a pirámides invertidas, de tal modo que la punta del seno, también conocida como vértice piriforme, se encuentra al nivel de la cuerda vocal verdadera. El área poscricoidea forma la pared anterior de la faringe inferior al nivel de la unión faringoesofágica, y se extiende desde el nivel de los cartílagos aritenoides, por arriba, al borde inferior del cartílago cricoides por debajo. Esta área es difícil de delinear en estudios de imagen debido a que las superficies mucosas por lo general coaptan. El segmento hipofaríngeo de la pared faríngea posterior se extiende desde la base de las valéculas arriba hasta la entrada en el esófago abajo. La hipofaringe contiene sólo mucosa escamosa, glándulas salivales menores y los músculos constrictores inferiores.

Patología

La patología dominante de la hipofaringe es el SCC. Otras lesiones incluyen quistes de retención, tumores benignos y malignos de origen salival menor, y linfoma extraganglionar. El seno piriforme es el subsitio más comúnmente afectado por SCC, y estas lesiones casi siempre están avanzadas a la presentación y tienen alta incidencia de metástasis ganglionares (fig. 3-35).

Puntos clave imagenológicos

- Las paredes del seno piriforme con frecuencia coaptan durante los estudios de imagen. Algunas maniobras, como la de Valsalva o la de "trompeta", pueden ayudar a dilatar el seno piriforme y mejorar la valoración imagenológica.
- El seno piriforme es un sitio donde una lesión primaria pequeña puede no ser aparente en un paciente que se presenta con linfadenopatía metastásica cervical y ninguna evidencia de lesión primaria ("primario desconocido").

Cuadro 3-3. Lesiones de cavidad oral, área mucosa y espacios sublingual y submandibular.

Congénitas y del desarrollo	Infecciosas e inflamatorias	Neoplásicas	
		Benignas	***Malignas***
Hemangioma	Celulitis o angina de Ludwig	Adenoma pleomorfo	Carcinoma de células escamosas
Malformación venolinfática	Absceso	Otras lesiones benignas de origen glandular salival menor	Neoplasia maligna de origen glandular salival menor
Dermoide o epidermoide	Conducto submandibular (de Wharton) dilatado	Lipoma	Metástasis ganglionares de SCC (espacio SM)
Quiste de la segunda hendidura branquial (espacio SM)	Ránula, simple o sumergida		Afección ganglionar por linfoma (espacio SM)

SCC, carcinoma de células escamosas; SM, submandibular.

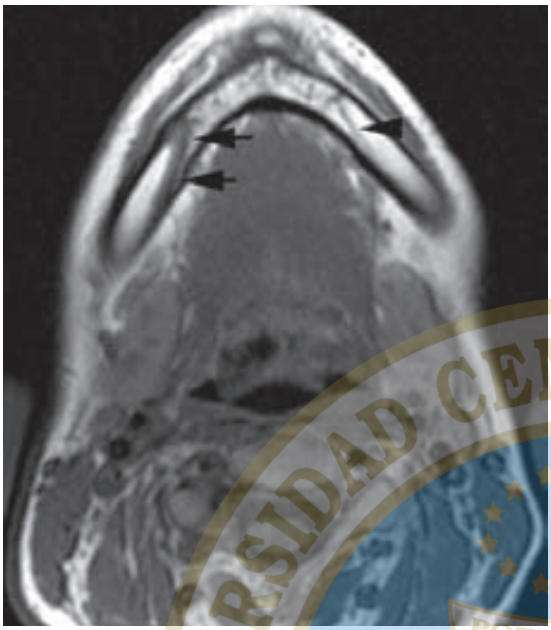


Figura 3-28. Imagen axial ponderada en T1 en una mujer de 45 años de edad con antecedente de carcinoma de células escamosas del surco gingivobucal derecho y tumefacción mentoniana de reciente inicio; se observa tejido blando anormal en el conducto alveolar inferior derecho (flechas) en comparación con el izquierdo (punta de flecha), que corresponde a diseminación perineural de la enfermedad. Esto se confirmó durante la mandibulectomía.

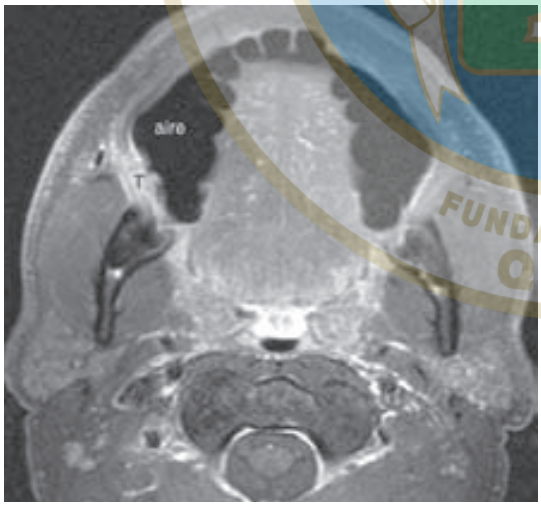
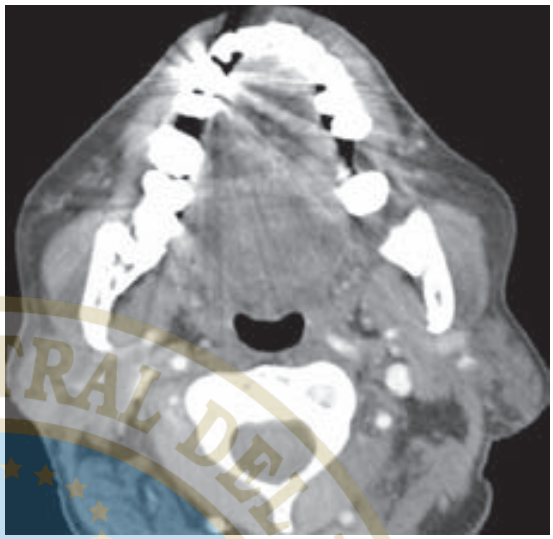


Figura 3-29. Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa en un paciente con carcinoma de células escamosas de la mucosa bucal derecha, obtenida durante una maniobra de "carrillos inflados". Esta maniobra coloca aire entre los dientes y el tumor, haciendo que la extensión del tumor (T) sea más fácil de definir.

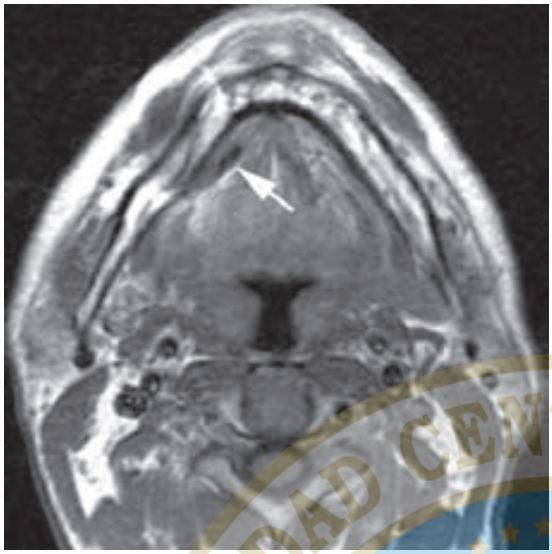


A

B

Figura 3-30. **A.** Imagen axial por tomografía computarizada (CT) reforzada con contraste en un varón de edad avanzada con carcinoma de células escamosas en la región lateral izquierda de la lengua. La lesión es difícil de demostrar debido al artefacto reflejante extenso, relacionado con el trabajo dental del paciente, así como por el relativamente escaso contraste entre la lesión y la musculatura lingual. **B.** El tumor (puntas de flecha) se observa muy bien en una imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa.

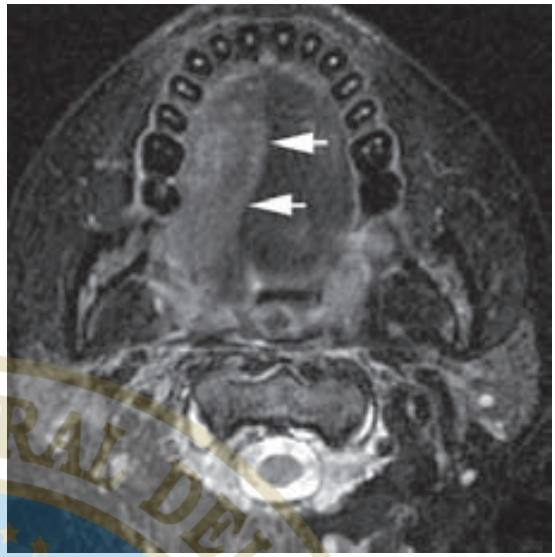
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO



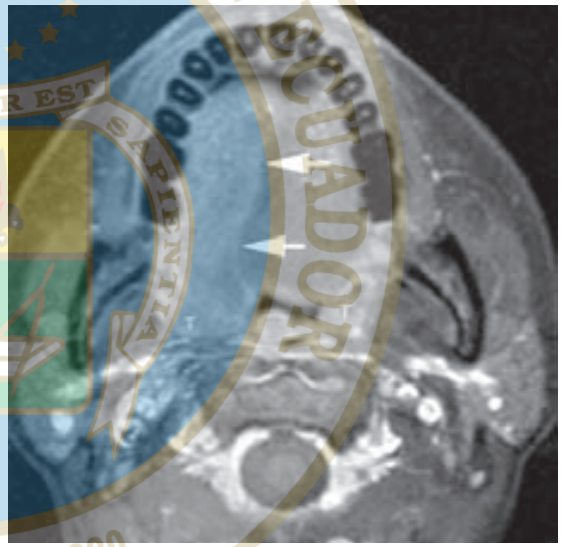
A

B

Figura 3-31. **A.** Imagen axial ponderada en T1 de un varón joven que presentaba sensación de plenitud y dolor leve de la región submandibular derecha. Se observó una estructura ovoidea de intensidad baja en la región anterior derecha del piso de la lengua (flecha blanca). Este paciente probablemente debió referirse para rastreo con tomografía computarizada (CT) en lugar de imagen por resonancia magnética (MRI), dado que era más probable una enfermedad inflamatoria que una neoplasia. **B.** Rastreo axial por CT reforzada con contraste obtenido cuatro semanas después, cuando el sujeto presentó fiebre, dolor intenso y edema de la región submandibular. Se observa un cálculo (flecha) que obstruye el conducto submandibular derecho, así como cambios inflamatorios en el espacio sublingual con el borramiento de los planos grasos. El músculo cutáneo del cuello (P) está engrosado, y la infiltración de la grasa subcutánea se corresponde con celulitis. Más abajo se observa un gran absceso que afecta la glándula submandibular (no se muestra).



A



B

Figura 3-32. **A.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer con parálisis del XII par craneal derecho debida a infiltración neoplásica de la base del cráneo al nivel del conducto hipogloso (no se muestra); se observa hiperintensidad de límites bien marcados en la hemilengua derecha (flechas) que corresponde a cambios desnervacionales agudos o subagudos. Nótese que el tabique lingual se desvía hacia el lado de la "lesión", donde se sospecharía que una tumoración estuviera empujando el tabique. **B.** Imagen axial ponderada en T1 con saturación grasa que deja ver el reforzamiento de la hemilengua derecha, además de ptosis de la misma zona a la orofaringe, con compresión de la amígdala (T) ipsolateral en comparación con la izquierda. Estos hallazgos son clásicos de los cambios desnervacionales consecutivos a lesión del XII par craneal.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620

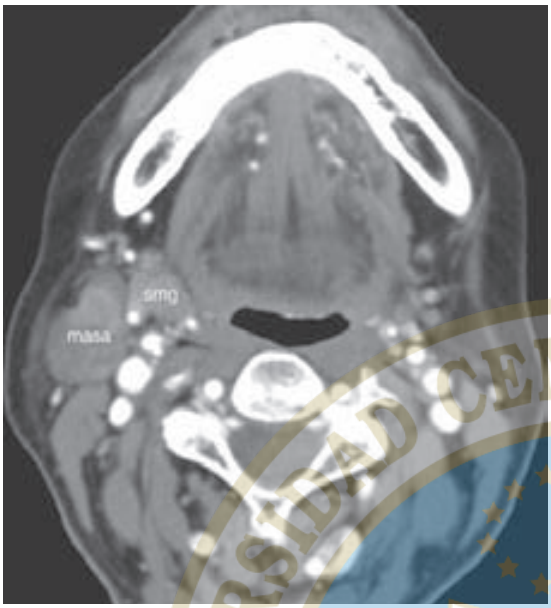


Figura 3-33. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) poscontraste en un paciente en quien se pensó tenía una masa que surgía de la glándula submandibular (smg) que muestra una tumoración bien circunscrita que emerge de la cola parotídea, inmediatamente adyacente a la glándula submandibular. La aspiración con aguja fina correspondió a adenoma pleomorfo.

- Una lesión del vértice piriforme se acerca del borde superior del cartílago cricoides y puede erosionar el cartílago incluso al ser relativamente pequeña. La erosión cricoidea también puede ser consecutiva a un tumor primario de la región poscricoidea (fig. 3-36).
- Las lesiones simétricas de la pared faríngea posterior quizá sean leves y difíciles de detectar en estudios de imagen. Una imagen sagital ponderada en T1 tal vez sea muy útil en estos casos.
- Las lesiones de la hipofaringe tienen propensión a diseminarse a los ganglios retrofaríngeos, así que estos ganglios deben evaluarse cuidadosamente en pacientes con cáncer hipofaríngeo (fig. 3-37).

LARINGE

Anatomía

Los tejidos blandos de la laringe (es decir, mucosa, submucosa y músculos) cubren y están adheridos al armazón de apoyo de cartílago, el cual da su forma a la laringe. La endolaringe se divide en tres subsitios: supraglotis, glotis y subglotis (fig. 3-38). La supraglotis se extiende desde la punta de la epiglotis por arriba y el nivel de los ventrículos laríngeos por debajo, e incluye epiglotis, espacio preepiglótico, pliegues ariepiglóticos, cuerdas vocales falsas, espacio paraglótico y cartílagos aritenoides. El espacio preepiglótico se encuentra lleno de grasa, limitado por el hueso hioides por delante y la epiglotis por detrás, y dividido a la mitad por el ligamento hioepiglótico. El espacio preepiglótico se comunica hacia los lados con el espacio paraglótico, el cual es un espacio bilateral lleno de grasa profundo a las cuerdas vocales verdaderas y falsas. La glotis incluye las cuerdas vocales verdaderas, así como las comisuras anterior y posterior, donde la subglotis se extiende desde la superficie inferior de las cuerdas vocales verdaderas por arriba hasta la superficie inferior del cartílago cricoides por debajo. La membrana fibroelástica conocida como cono elástico define el borde lateral de la subglotis y se extiende desde el cartílago cricoides por abajo hasta el borde medial de las cuerdas vocales verdaderas por arriba.

Los cartílagos laríngeos incluyen el tiroideo, el cricoides y los aritenoides. El cartílago tiroideo está compuesto por dos láminas anteriores que se encuentran en la línea media anterior. Hacia atrás, las láminas se elongan y forman los cuernos superior e inferior; el cuerno superior brinda adherencia al ligamento tirohioideo, mientras el cuerno inferior se articula medialmente con el cartílago cricoides y la articulación cricotiroidea. El cartílago cricoides es un anillo completo que tiene un arco delgado por delante y una lámina posterior gruesa. Los pares de cartílagos aritenoides piramidales se asientan encima de la lámina cricoidea posterior y brindan adherencia para los bordes posteriores de las cuerdas vocales al nivel de los procesos vocales. Los cartílagos laríngeos se calcifican de manera progresiva y se osifican con la edad; en niños y adultos jóvenes tienen densidad de tejido blando en el rastreo por CT.

Patología

Las lesiones que pueden encontrarse en estudios de imagen de la laringe se listan en el cuadro 3-4. El SCC es el padecimiento más común de la laringe que requiere una valoración por imagen. Las lesiones pequeñas no necesitan obligatoriamente una valoración imagenológica y pueden, de hecho, no ser visibles en estudios de imagen, pero los rastreos por CT o MRI son útiles para estadificar lesiones más grandes. La afección de los espacios preepiglóticos y paraglóticos se examinan bien en los rastreos por CT o RM, así como la extensión subglótica (fig. 3-39). Es posible que no se aprecie clínicamente la afección de los cartílagos laríngeos, de manera notable el cartílago tiroideo, pero puede identificarse en estudios de imagen y tiene implicaciones para el tratamiento. La MRI es más sensible que el rastreo por CT para estudiar infiltración neoplásica de los cartílagos laríngeos, aunque ninguna de estas técnicas es por completo confiable para detectar invasión leve, y ambas técnicas pueden sobreinterpretar cambios reactivos, como infiltración neoplásica. El rastreo por CT o MRI también es valioso al estadificar el

A

B

C

Figura 3-34. **A.** Imagen sagital ponderada en T1 que muestra la hipofaringe (líneas blancas), que se extiende desde el hueso hioides (H) y las valéculas (V) por arriba hasta la cricofaringe hacia abajo, donde su borde inferior se aproxima al borde inferior del cartílago cricoides. **B.** Imagen axial ponderada en T1, donde se observan los senos piriformes (P) y el pliegue ariepiglótico derecho (flecha). **C.** Imagen coronal ponderada en T1 que muestra el seno piriforme (P), la epiglotis (E), el pliegue ariepiglótico (flecha blanca), el cartílago tiroideo (flecha negra), la amígdala (T), la tráquea (Tr), el paladar blando (S) y la glándula submandibular (smg).

cuello, ambos pueden detectar linfadenopatía patológica sensible de perderse en la palpación clínica.

Las lesiones primarias de los cartílagos laríngeos son en su mayoría de naturaleza condroide, por ejemplo, condroma y condrosarcoma. Estas lesiones se centran en el cartílago, casi siempre el cartílago cricoides, y parecen tumoraciones submucosas en la inspección directa. Es clásico hallar una matriz calcificada en los rastreos por CT, y es usual que estas lesiones sean extremadamente brillantes en la MRI ponderada en T2. Los cartílagos laríngeos osificados también pueden estar afectados en padecimientos malignos sistémicos, como linfoma, leucemia, mieloma múltiple, y en las metástasis diseminadas por vía hematógena desde un sitio primario.

El traumatismo de laringe casi siempre se valora por clínica y endoscopia, pero los estudios de imagen tal vez sean útiles cuando se sospecha fractura de cartílagos laríngeos o lesión de tejidos profundos. El traumatismo contuso de la región anterior del cuello comprime la laringe contra la columna cervical. Con mucha frecuencia, el cartílago tiroideo se fractura a lo largo de su borde anterior (fig. 3-40), mientras que el anillo cricoideo, como cualquier anillo completo, tiende a fracturarse en dos o más lugares.

El laringocele resulta de una obstrucción funcional (como presiones intraglóticas incrementadas) o de una obstrucción anatómica verdadera (como estenosis postraumática o posinflamatoria, o neoplasias) del ventrícu-

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

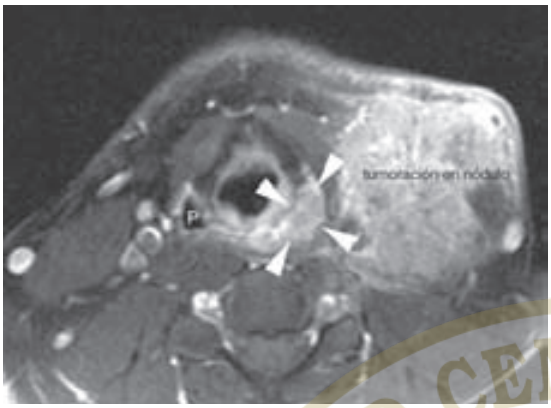
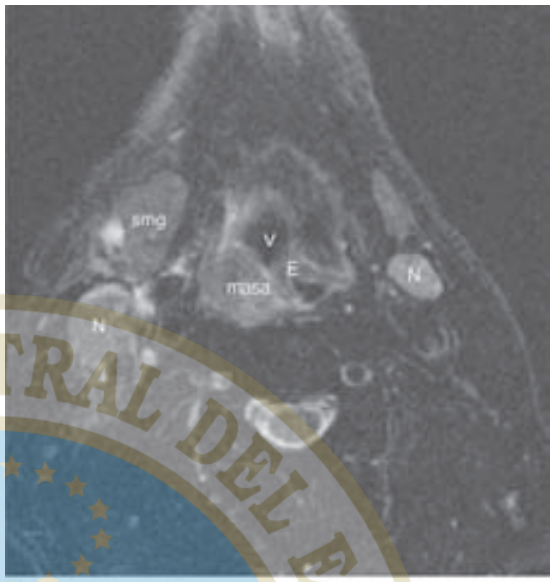


Figura 3-35. Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa en un paciente que se presentó con una masa cervical izquierda (tumoración en nódulo); se observa una relación primaria relativamente pequeña en el seno piriforme izquierdo (puntas de flecha). Se indica el seno piriforme (P) normal derecho. La aspiración con aguja fina de la masa en nódulo confirmó carcinoma de células escamosas.



A

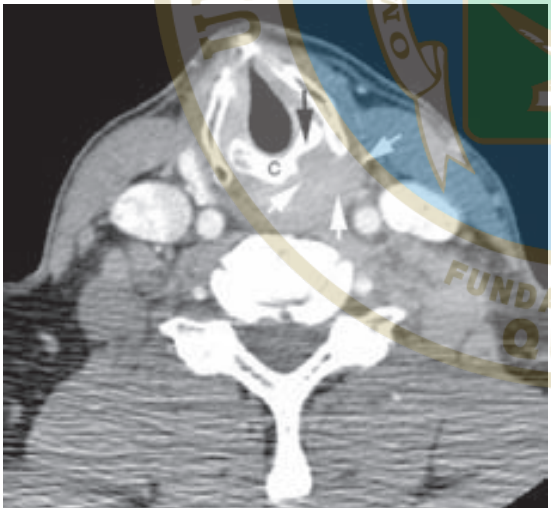
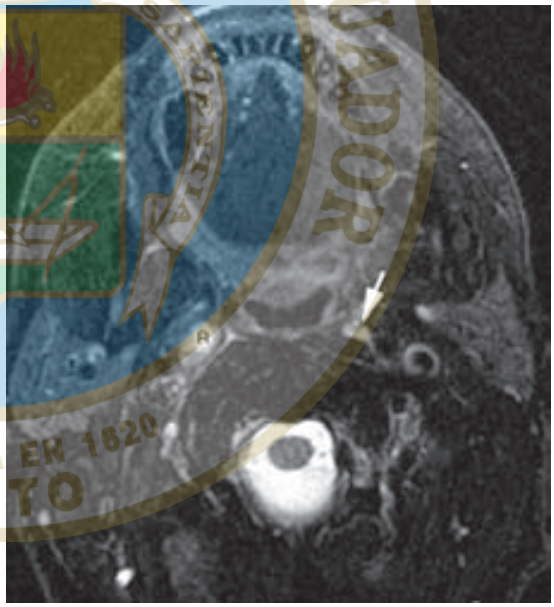


Figura 3-36. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) poscontraste en un paciente con disfonía de inicio reciente y dolor de garganta que muestra erosión focal (flecha negra) de la región posterolateral del cartílago cricoides (C) por una tumoración que surge de la hipofaringe poscricoidea (flechas blancas). Probablemente esta lesión pudo delinearse en los tejidos blandos adyacentes en una imagen por resonancia magnética (MRI). La biopsia mostró carcinoma de células escamosas.



B

Figura 3-37. **A.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra una masa hipofaríngea con linfadenopatía bilateral (N). La biopsia de la tumoración encontró carcinoma de células escamosas de la pared faríngea posterolateral. E, epiglotis; smg, glándula submandibular; V, valéculas. **B.** Una imagen más alta deja ver crecimiento y heterogeneidad ipsolateral de los ganglios linfáticos retrofaríngeos patológicos (R). Un ganglio retrofaríngeo contralateral normal (flecha blanca) se muestra como comparación.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1826
QUITO

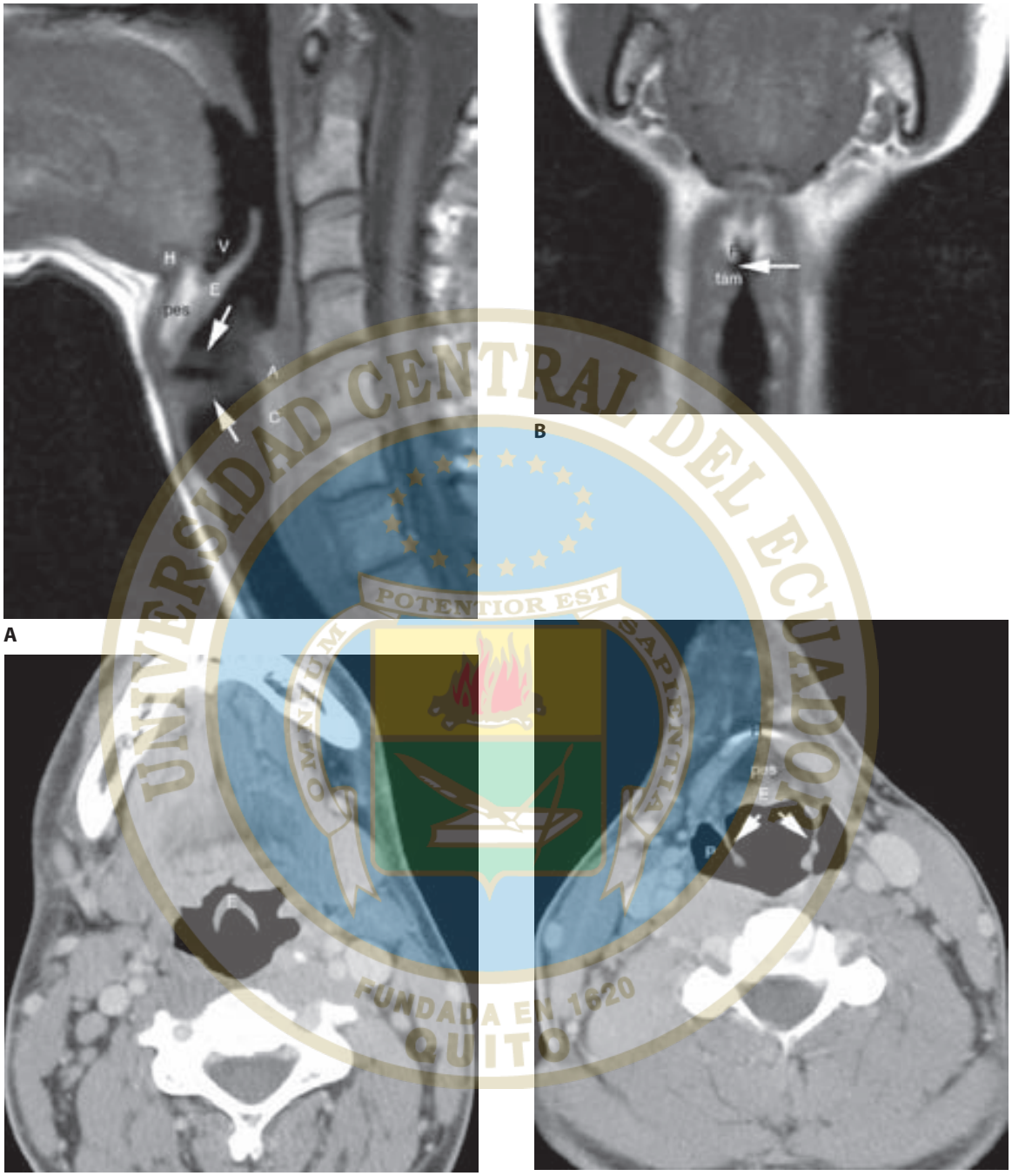
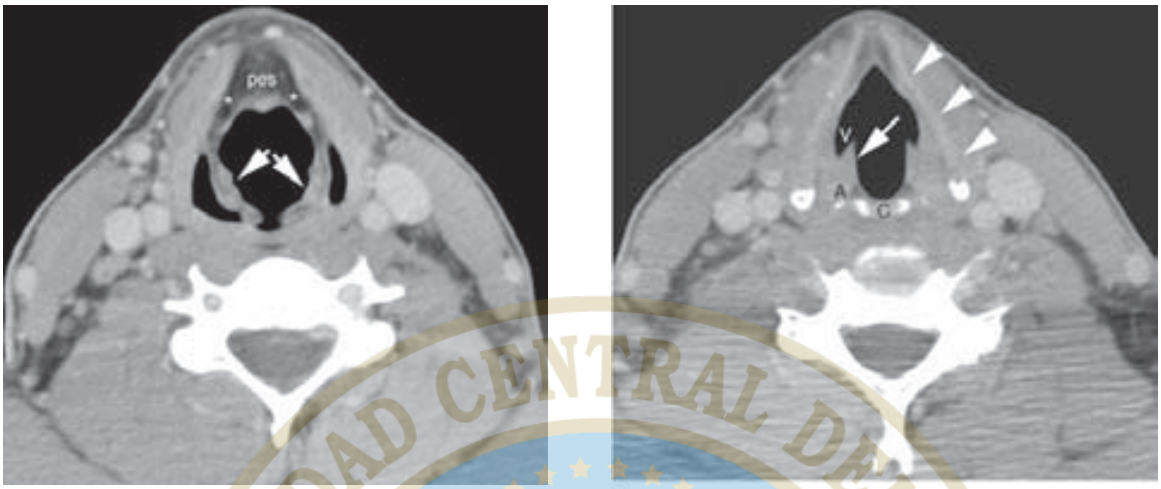


Figura 3-38. **A.** Una imagen sagital un poco oblicua ponderada en T1 que muestra los ligamentos vocales (flechas blancas) estirándose desde las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides (A) hasta la región anterior del cartílago tiroideo. También se indica el cartílago cricoides (C), la epiglotis (E), el espacio preepiglótico (pes), las valéculas (V) y el hueso hioides (H). **B.** Imagen coronal ponderada en T1, donde se observa el músculo tiroaritenoideo (tam) al nivel de la cuerda vocal verdadera, el ventrículo laríngeo (flecha) y el espacio paraglótico graso al nivel de la cuerda vocal falsa (F). **C.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) a través de la supraglotis que muestra el borde libre de la epiglotis (E). **D.** Un rastreo ligeramente inferior a través de la supraglotis muestra la porción fija de la epiglotis (E), el espacio preepiglótico (pes), los pliegues ariepiglóticos (flechas blancas), el hueso hioides (H) y los senos piriformes (P). *(Continúa)*

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO



E F

Figura 3-38. (Cont.) **E.** Un rastreo un poco más abajo deja ver el espacio preepiglótico (pes) anterior que emerge de manera imperceptible con los espacios paraglóticos laterales (*). Se indican los pliegues ariepiglóticos (flechas blancas). **F.** Rastreo axial por CT al nivel de la glotis que muestra la cuerda vocal verdadera (flecha blanca) y el ventrículo laríngeo (V). En este joven paciente, el cartílago aritenoides (A), el cartílago cricoides (C) y el cartílago tiroideo (puntas de flecha blancas) no están muy osificados por lo que no se ven bien.

lo laríngeo o su sáculo más distal. El laringocele puede llenarse de aire, líquido o pus, y es interno o externo. El laringocele interno se identifica en el espacio paraglótico y puede seguirse al nivel del ventrículo laríngeo. El laringocele externo tiene un componente interno, que pueden estar colapsados por completo, y un componente externo, que ha penetrado la membrana tirohioidea y con frecuencia se presenta como una masa cervical anterolateral (fig. 3-41).

La disfonía o ronquera es una indicación relativamente habitual de imagenología laríngea. En ausencia de una tumoración, debe prestarse atención al trayecto del nervio vago. Cuando la disfonía se acompaña de otros síntomas de disfunción del nervio craneal inferior, entonces la MRI es el estudio de elección para evaluar lesiones de la base del cráneo o de la vaina carotídea (fig. 3-42). Cuando la disfonía es el único síntoma, entonces se prefiere la imagen por CT, desde la base del cráneo hasta la ventana aorticopulmonar, para examinar en busca de anormalidades anatómicas o masas que pudieran afectar el nervio laríngeo recurrente en su trayecto (fig. 3-43). Las cuerdas vocales verdaderas normales se abducen de manera simétrica durante la respiración tranquila, mientras que la maniobra de Valsalva aduce las cuerdas vocales en una posición opuesta en la línea media. En presencia de parálisis de las cuerdas vocales, la cuerda paralizada por lo general está fija en una posición paramedia, el pliegue ariepiglótico ipsolateral se desvía medialmente, el seno piriforme ipsolateral se dilata y el ventrículo laríngeo con frecuencia está distendido (fig. 3-44). La atrofia por desnervación de la musculatura laríngea también puede identificarse.

Puntos clave imagenológicos

- La imagen por CT es el estudio de elección en enfermedades distintas a neoplasias malignas de la laringe

Cuadro 3-4. Lesiones habituales de la laringe que pueden encontrarse por imagenología.

Congénitas y del desarrollo	Traumáticas	Funcionales	Neoplásicas	
			Mucosas	***Cartilaginosas***
Hemangioma	Hematoma	Laringocele	Carcinoma de células escamosas	Condroma
Malformación venolinfática	Fractura de cartílago laríngeo			Condrosarcoma
				Enfermedad metastásica

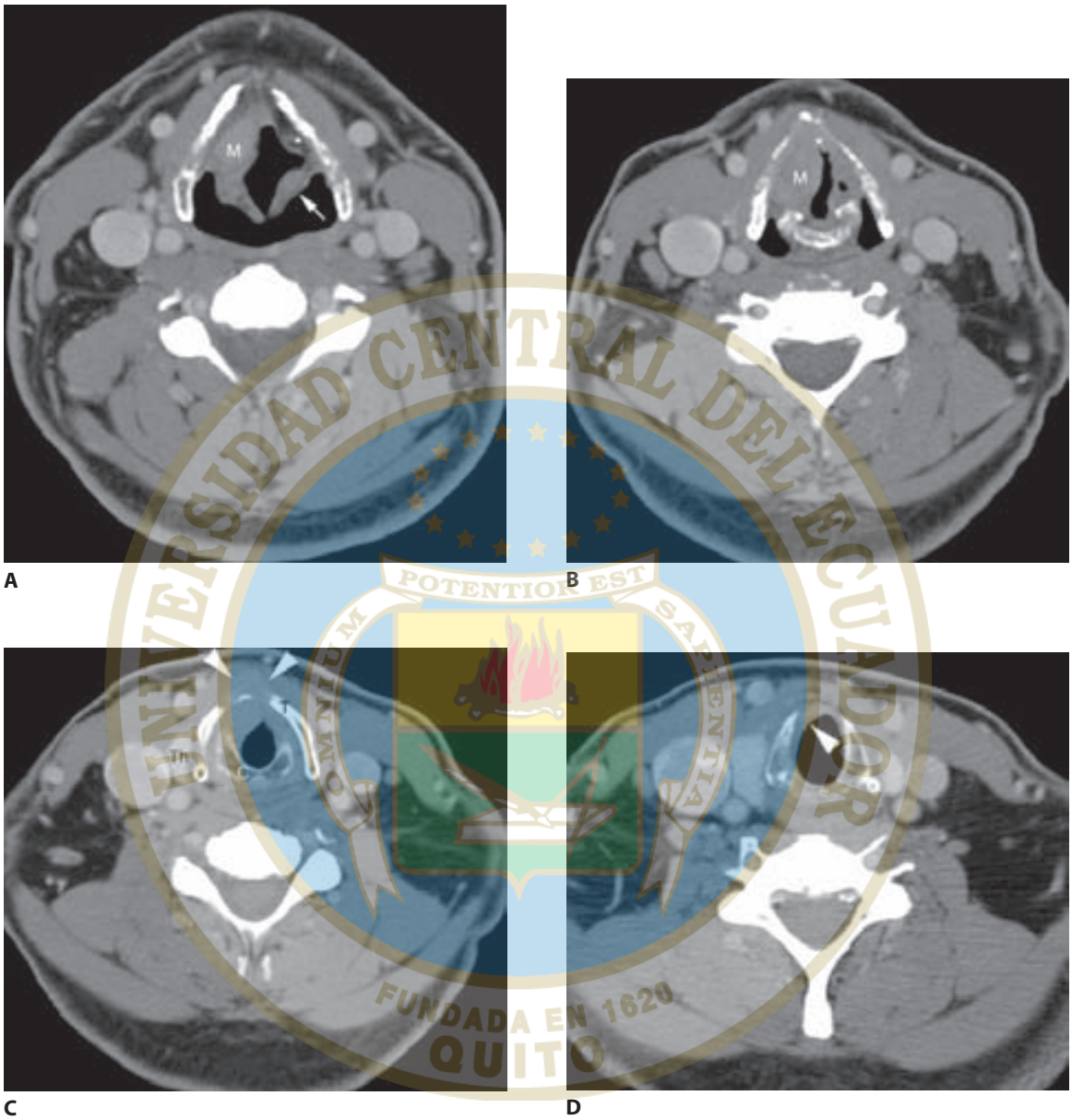


Figura 3-39. Imágenes axiales seriadas por tomografía computarizada (CT) sin contraste en un varón de edad avanzada con carcinoma de células escamosas transglótico y erosión del cartílago. **A.** Imagen a través de la supraglotis que muestra una masa (M) que afecta el espacio paraglótico derecho y el pliegue ariepiglótico. Se indican el espacio paraglótico graso izquierdo (*) y el pliegue ariepiglótico (flecha blanca). **B.** Al nivel de la glotis, la cuerda vocal verdadera derecha está aumentada de tamaño por la tumoración (M) y el tejido blando de la comisura anterior (*) se encuentra engrosado. La cuerda vocal verdadera izquierda es irregular, también como consecuencia de la infiltración tumoral. **C.** Al nivel de la superficie inferior de las cuerdas vocales, la lesión ha erosionado la cara ventral del cartílago tiroideo (T; las puntas de flecha indican la masa) y se ha extendido hacia delante para invadir los músculos infrahioideos. **D.** Al nivel subglótico, el tejido blando asimétrico se observa anteriormente (punta de flecha), congruente con la extensión tumoral subglótica. Nótese que a nivel subglótico, la columna de aire debe aparecer inmediatamente adyacente al cartílago cricoides sin tejido blando significativo que lo intervenga.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIS M SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

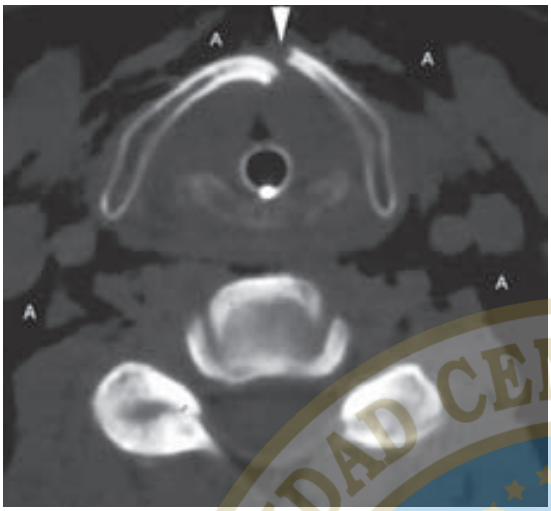


Figura 3-40. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste con ventana ósea, obtenido en un varón joven que fue pateado en el cuello; se observa una fractura vertical de la región anterior del cartílago tiroideo (punta de flecha). Se coloca un tubo endotraqueal en su sitio y se observa extensión del aire a lo largo de los planos fasciales. En una imagen más inferior (no se muestra), se observaron fracturas bilaterales a través del anillo cricoideo posterior.

(como traumatismos o laringocele); la MRI valora con mayor sensibilidad invasión cartilaginosa y delinea con más precisión la diseminación transglótica de los tumores. Sin embargo, la MRI de laringe con frecuencia se dificulta por el movimiento del paciente; por ello, el rastreo por CT de corte fino reforzado con contraste puede brindar una mejor imagen de la extensión de la enfermedad en la mayoría de los pacientes.

- Los subsitios de la hipofaringe se confunden con frecuencia con aquellos de la laringe. Es importante distinguirlos entre ellos, ya que el SCC se comporta de manera diferente en estas áreas.
- Los espacios paraglótico y preepiglótico son compartimientos llenos de grasa que no se separan uno del otro por una fascia, así que un tumor puede diseminarse con facilidad desde uno de los espacios al otro.
- Los estudios de imagen de la laringe en un paciente con carcinoma laríngeo deben siempre valorarse respecto de afección de los espacios paraglótico y preepiglótico, así como sobre el estado de los cartílagos laríngeos, ya que estas áreas no pueden estadificarse clínicamente, excepto en la enfermedad muy avanzada.
- Nueva disfonía en un paciente con antecedente de cáncer de cabeza y cuello debe agilizar una valoración cuidadosa del trayecto del X par (nervio vago) en busca de recurrencia y diseminación del tumor a lo largo de la vaina carotídea y la base del cráneo.
- Casi siempre es mejor realizar imagenología de la laringe en respiración tranquila, durante la cual las cuerdas vocales verdaderas se encuentran en su estado relajado y abducido. Si se indica, el rastreo puede repetirse durante una maniobra como la de Valsalva para buscar parálisis o fijación mecánica.
- El grosor del tejido blando en la comisura anterior puede ser de hasta 2 mm en pacientes sin enfermedad.
- La superficie mucosa de la subglotis está tan estrechamente aplicada al cartílago cricoides que casi nunca se aprecia en el borde aéreo de la laringe subglótica. Un tejido blando visible a este nivel debe sugerir la posible presencia de extensión del tumor.
- En la mayoría de los casos, un tumor submucoso de la laringe manifiesta un condrosarcoma o una lesión metastásica.
- En presencia de laringocele, la laringe debe evaluarse por clínica y radiología en busca de neoplasias. Incluso los tumores grandes pueden aparecer de modo inicial como una masa cervical consecutiva a laringocele, en lugar de molestias referidas a la laringe (fig. 3-45).
- Cuando hay traumatismo en la región anterior del cuello, en particular traumatismo contuso grave, la imagen por CT es útil para buscar fractura de los cartílagos laríngeos. Debido a que es un anillo completo, el cartílago cricoides tiende a fracturarse en dos o más sitios.

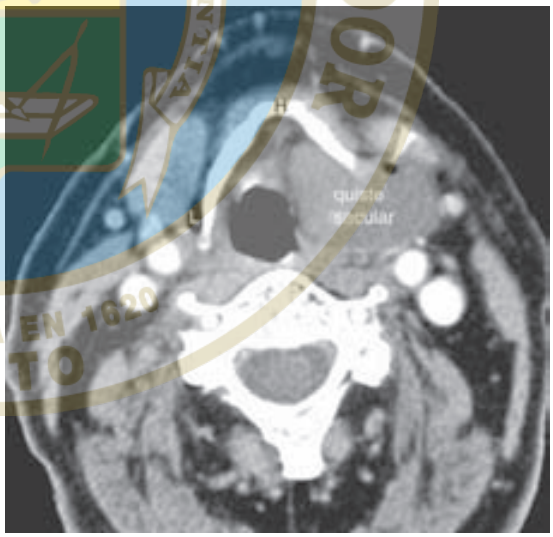
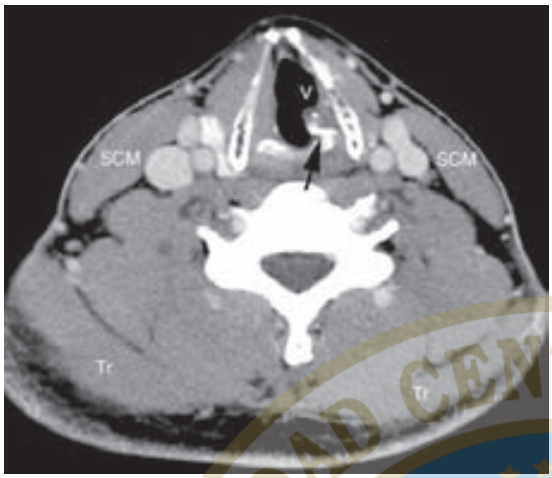
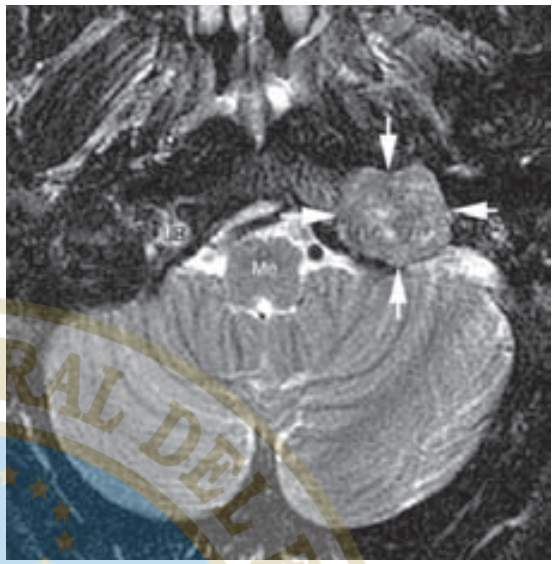


Figura 3-41. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste por la laringe supraglótica que muestra un quiste sacular lleno de líquido que protruye a través de la membrana tirohioidea, con visualización de componentes internos y externos. Un pequeño foco de aire en el quiste (punta de flecha) se relaciona con la aspiración reciente. El hueso hioides (H) ha sufrido remodelación. Un laringocele (L) externo pequeño lleno de aire se observa en el lado contralateral.



A



B

C

Figura 3-42. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello en un varón joven con disfonía y parálisis de cuerda vocal izquierda en la exploración. El aritenoides (flecha negra) está rotado medialmente, la cuerda vocal verdadera izquierda y el músculo tiroaritenoideo (*) muestran atrofia grasa en comparación con el lado contralateral, y el ventrículo laríngeo (V) izquierdo está dilatado; todas éstas son características imagenológicas de parálisis de cuerda vocal. Además, la tumoración muscular del esternocleidomastoideo (SCM) y del trapecio (Tr) izquierdos está reducida en comparación con los músculos derechos, lo cual también sugiere disfunción del XI par craneal, aunque esto no se había notado en la exploración física. El paciente fue referido para examinarlo por medio de imagen por resonancia magnética (MRI) en busca de una lesión de la base del cráneo. **B.** Una imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa muestra una masa de tejido blando bien circunscrita (flechas blancas) al nivel del agujero yugular izquierdo. Se indican el bulbo yugular derecho (JB) y el bulbo raquídeo (Me). **C.** En una imagen posgadolinio ponderada en T1 con saturación grasa, la lesión (flecha blanca) muestra reforzamiento heterogéneo ligero, pero en su mayor parte intenso. El diagnóstico es un schwannoma de nervio facial inferior. También se indica el bulbo yugular contralateral con reforzamiento (puntas de flecha blancas). Nótese que el bulbo yugular normal es una "seudotumoración" que puede tomarse equivocadamente como una enfermedad significativa.

Becker M. Larynx and hypopharynx. *Radiol Clin North Am.* 1998;36:891. [PMID: 9747193] (Revisiones de la anatomía y la patología imagenológicas de la laringe y la hipofaringe.)

Chong VF, Fan YF, Mukherji SK. Carcinoma of the nasopharynx. *Semin Ultrasound CT MR.* 1998;19:449. [PMID: 9861663] (Revisión de la imagenología del carcinoma nasofaríngeo.)

Dillon WP, Mills CM, Kjos B, DeGroot J, Brant-Zawadzki M. Magnetic resonance imaging of the nasopharynx. *Radiology.* 1984;152:731. [PMID: 6463254] (Una introducción a la anatomía por imagen de la nasofaringe.)

Kallmes DF, Phillips CD. The normal anterior commissure of the glottis. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1317. [PMID: 9129433] (Se encontró que el grosor promedio de la comisura anterior era de 1.0 mm. Sin embargo, 42% de los pacientes tenía comisuras anteriores más anchas de 1.0 mm. Al utilizar un límite mayor de 1.6 mm como medida normal de la comisura anterior se incluiría a 92% de los pacientes, y con un límite superior de 2.1 mm se designaría el promedio más dos desviaciones estándar.)

Laine FJ, Smoker WR. Oral cavity: anatomy and pathology. *Semin Ultrasound CT MR.* 1995;16:527. [PMID: 8747416] (Análisis de la anato-

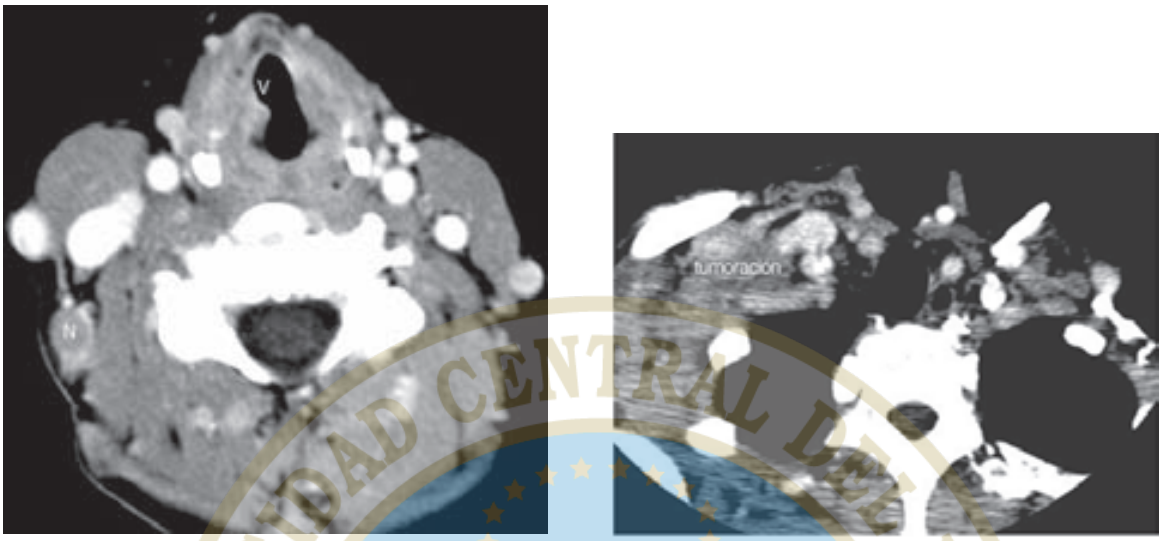


Figura 3-43. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello de una mujer de mediana edad con cáncer de glándula mamaria y disfonía de nuevo inicio que muestra un ventrículo laríngeo (V) abierto derecho y asimetría de cuerdas vocales que corresponde a una parálisis de cuerda vocal derecha. No se observan masas laríngeas. Sin embargo, el ganglio metastásico (N) se nota incidentalmente. **B.** Una imagen a través de la fosa supraclavicular muestra una tumoración ganglionar metastásica que afecta el trayecto del nervio laríngeo recurrente derecho.

mía normal de la cavidad oral y el vestíbulo, así como la anatomía y la patología de los espacios sublingual y submandibular.)

Pameijer FA, Mukherji SK, Balm AJ, van der Laan BF. Imaging of squamous cell carcinoma of the hypopharynx. *Semin Ultrasound CT MR*. 1998;19:476. [PMID: 9861665] (Revisión de la anatomía imagenológica y dificultades relacionadas con el carcinoma de células escamosas de la hipofaringe.)

Romo LV, Curtin HD. Atrophy of the posterior cricoarytenoid muscle as an indicator of recurrent laryngeal nerve palsy. *Am J Neuroradiol*. 1999;20:467. [PMID: 10219413] (Puede observarse atrofia del músculo cricoaritenoideo posterior en estudios de imagen de pacientes con parálisis del nervio laríngeo recurrente y de las cuerdas vocales. Este hallazgo es en particular útil cuando otros hallazgos imagenológicos de parálisis de las cuerdas vocales están ausentes o son equívocos.)

Weissman JL, Carrau RL. "Puffed-cheek" CT improves evaluation of the oral cavity. *Am J Neuroradiol*. 2001;22:741. [PMID: 11290490] (La coaptación de las superficies mucosas puede limitar la valoración de lesiones de la cavidad oral, en especial aquellas de origen bucal. Los rastreos por CT con los "carrillos inflados" brindan una valoración más detallada y clara de las superficies mucosas de la cavidad oral que los rastreos convencionales.)

Yates CB, Phillips CD. Oral cavity and oropharynx. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2001;30:38. [PMID: 11300548] (Un vistazo a la anatomía imagenológica y patologías clásicas de estas zonas.)

GANGLIOS LINFÁTICOS

Los ganglios linfáticos cervicales siempre deben valorarse con cuidado cuando hay cáncer de cabeza y cuello, pero también pueden encontrarse en episodios infecciosos, inflamatorios y granulomatosos, así como en neoplasias malignas sistémicas (p. ej., linfoma o metástasis de sitios primarios que no se localicen en cabeza y cuello). Antes de analizar la apariencia normal de los ganglios linfáticos cervicales en estudios de imagen y el diagnóstico diferencial de anormalidades ganglionares, se revisa la terminología apropiada para los ganglios linfáticos cervicales. Durante el último decenio, la terminología clínica ha evolucionado desde las bases anatómicas hasta una clasificación más simple basada en grados. Esta clasificación se ha transformado en una clasificación basada en imágenes, la cual se resume en el cuadro 3-5 y la figura 3-46.

Algunos grupos ganglionares no se incluyen en este esquema de la clasificación, de modo notable, los ganglios retrofaríngeos, los parotídeos, preauriculares y posauriculares, faciales y suboccipitales. Estos ganglios todavía se refieren utilizando sus nombres anatómicos, y aunque quizá se encuentren afectados en fenómenos neoplásicos y de otro tipo, no representan los sitios más habituales de drenaje linfático para el SCC de la parte alta del aparato digestivo y no se incluyen en el esquema de clasificación por grados. En los rastreos por CT sin contraste, los ganglios linfáticos normales son masas homogéneas de tejido blando ovoideas con un diámetro del eje menor de 5 a 10 mm (fig. 3-47). Puede reconocerse un hilio graso como un área excéntrica de baja densidad. Los ganglios linfáticos tal vez se hallen aumentados de tamaño y muestren hipodensidad focal o difusa si hay formación de quistes o necrosis. Puede observarse linfa-

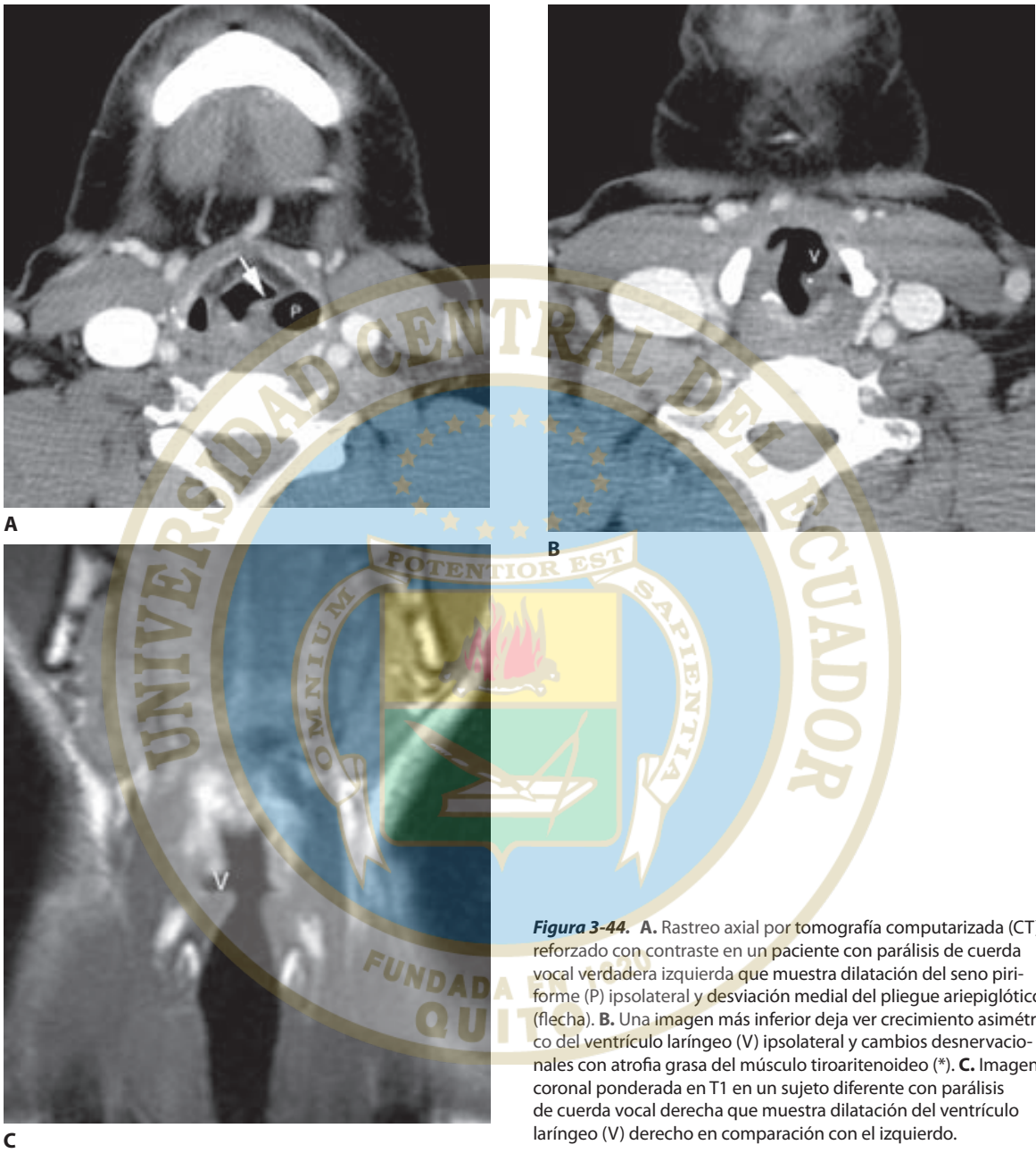


Figura 3-44. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste en un paciente con parálisis de cuerda vocal verdadera izquierda que muestra dilatación del seno piriforme (P) ipsolateral y desviación medial del pliegue ariepiglótico (flecha). **B.** Una imagen más inferior deja ver crecimiento asimétrico del ventrículo laríngeo (V) ipsolateral y cambios desnervacionales con atrofia grasa del músculo tiroaritenoideo (*). **C.** Imagen coronal ponderada en T1 en un sujeto diferente con parálisis de cuerda vocal derecha que muestra dilatación del ventrículo laríngeo (V) derecho en comparación con el izquierdo.

denopatía necrótica con el SCC, linfoma tratado y otros procesos neoplásicos, pero también es posible verlos en infección micobacteriana, enfermedad por rasguño de gato y otros padecimientos infecciosos (fig. 3-48).

Asimismo, la linfadenopatía supurativa ocasiona hipodensidad central. En algunas circunstancias, un ganglio linfático es sensible de aparecer hiperdenso antes de la utilización de contraste, usualmente debida a calcificación parcial o completa (p. ej., enfermedad granulomatosa antigua, calcificación tumoral metastásica o ganglios metastásicos radiados). Después de aplicar contraste, los ganglios linfáticos normales muestran reforzamiento homogéneo moderado. Las áreas de formación quística o necrosis aparecen hipodensas y se aprecian con mayor

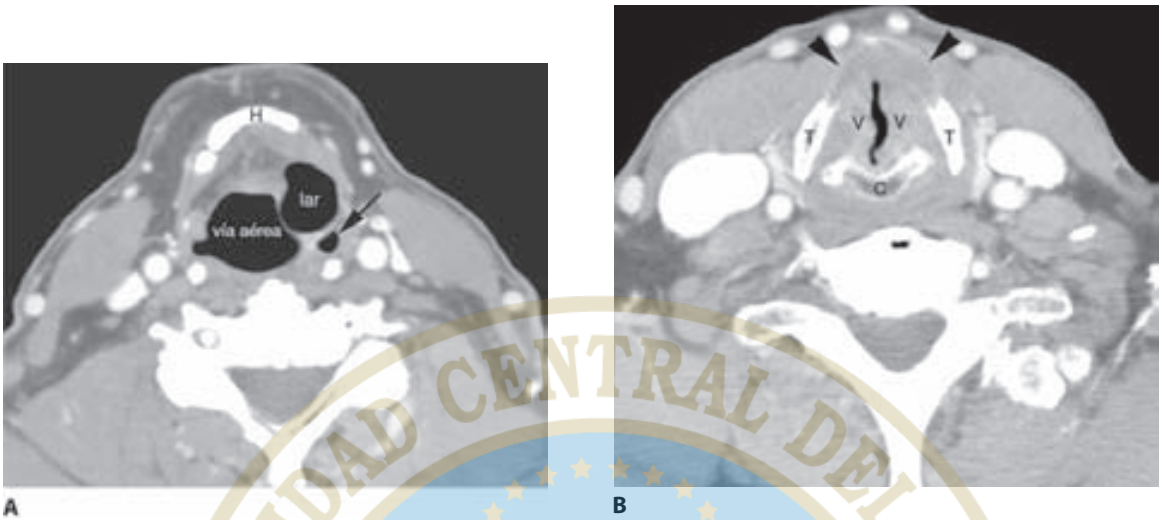


Figura 3-45. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste a través de la laringe supraglótica que deja ver una estructura llena de aire a la izquierda que corresponde a un laringocele (lar) interno. El seno piriforme izquierdo (flecha negra) está desplazado posteriormente. **B.** Una imagen más inferior muestra infiltración neoplásica de ambas cuerdas vocales (V), las cuales tienen engrosamiento irregular, así como erosión neoplásica (puntas de flecha negras) de la región anterior del cartílago tiroideo (T). C, cartílago cricoides.

facilidad que en el rastreo sin contraste. En algunos casos, un foco tumoral puede aparecer hiperdenso respecto del tejido ganglionar normal después de la administración de contraste. Esto se observa con más frecuencia en metástasis vasculares de carcinoma tiroideo o de células renales, pero también es posible visualizarse en procesos inflamatorios. Si ha ocurrido diseminación extracapsular del tumor, entonces el ganglio tendrá un borde mal definido e irregular en cuanto a las estructuras circundantes de tejido blando.

En las MRI, los ganglios linfáticos normales tienen una intensidad de señal intermedia en imágenes ponderadas en T1 e hiperintensas en relación con el músculo en imágenes ponderadas en T2, y muestran reforzamiento posgadolinio moderadamente homogéneo (fig. 3-49). La grasa puede identificarse en el hilio ganglionar. Si el ganglio linfático muestra intensidad de señal alta en la imagen ponderada en T1 antes de la utilización de gadolinio, luego debe considerarse cáncer tiroideo metastásico y melanoma metastásico. Un ganglio con apariencia quística quizá se deba a infección o tumor, y tendrán intensidad de señal reducida en imágenes ponderadas en T1 e intensidad alta en imágenes ponderadas en T2, mientras tienen reforzamiento periférico suave posgadolinio. Las neoplasias que por lo general, resultan en metástasis quísticas ganglionares son SCC y carcinoma tiroideo, pero muchos tipos de cáncer primarios pueden ocasionar alteraciones ganglionares parecidas a quistes. Una desventaja potencial es que una sola metástasis quística puede confundirse con una anomalía benigna, como un quiste de hendidura branquial. La necrosis ganglionar causada por cáncer metastásico usualmente genera una pared con reforzamiento irregular y grueso, además de ningún reforzamiento central. En un paciente con cáncer de cabeza y cuello conocido, la presencia de linfadenopatía necrótica se considera manifestación de enfermedad metastásica. En algunos casos de SCC metastásico, las áreas de intensidad de señal anormalmente baja que expresa lagunas de queratina, se visualizan en las imágenes ponderadas en T2.

La valoración de los ganglios linfáticos cervicales en busca de afección metastásica en personas con cáncer de cabeza y cuello desempeña un papel importante en la CT y la MRI. Debido a que un ganglio no necrótico puede contener aún focos de tumor, se han perfeccionado criterios de tamaño para predecir la probabilidad de alteración ganglionar metastásica. Estos criterios constituyen una compensación entre sensibilidad y especificidad; no obstante, y dependiendo del punto de corte elegido para el diámetro axial mínimo, puede haber cantidades significativas de ganglios positivos falsos y negativos falsos. El punto de corte más ampliamente aceptado para informar linfadenopatía metastásica es un diámetro del eje corto mayor de 10 mm, pero esto ocasiona un valor predictivo positivo aproximado de sólo 50% y un valor predictivo negativo de alrededor de 80%. La creación de métodos funcionales y metabólicos como PET con FDG y linfangiografía por RM reforzada con óxido de hierro es

Cuadro 3-5. Resumen de la clasificación ganglionar basada en imagenología.

Grado y subclasificación	Límites	Terminología previa
I	Por arriba del hueso hioides, debajo del músculo milohioideo, anteriores a la línea transversa a través del borde posterior de la SMG	Ganglios submentonianos y submandibulares
IA	Entre los bordes mediales de los vientres anteriores de los músculos digástricos	Ganglios submentonianos
IB	Posteriores y laterales al borde medial del vientre anterior del músculo digástrico, anteriores al borde posterior de la SMG	Ganglios submandibulares
II	Desde la base del cráneo hasta el cuerpo inferior del hueso hioides, anteriores al borde posterior de la SMG y posteriores al borde posterior de la SMG*	Ganglios yugulares internos superiores y espinales
IIA	Anteriores, laterales o mediales a la IJV, o posteriores a ésta e inseparables de ella	Ganglios superiores de la yugular interna
IIB	Posteriores a la IJV, mientras un plano graso separa los ganglios de la vena	Ganglios espinales
III	Entre el cuerpo inferior del hueso hioides y el borde inferior del arco cricoideo; anteriores al borde posterior del SCM y laterales al borde medial de la CCA o de la ICA	Ganglios yugulares medios
IV	Entre el borde inferior del arco cartilaginoso cricoideo y el nivel de la clavícula; anteriores y mediales a una línea oblicua entre el borde posterior del SCM y el borde posterolateral del músculo escaleno anterior; laterales al borde medial de la CCA	Ganglios yugulares inferiores
V	Desde la base del cráneo en el límite posterior de la inserción del SCM a la clavícula; anteriores al borde anterior del músculo trapecio y posteriores al borde posterior del SCM (de la base del cráneo a la base del cricoides), o posteriores y laterales a una línea oblicua del borde posterior del SCM al borde posterolateral del músculo escaleno anterior (de la base del cricoides a la clavícula)	Cervicales posteriores
VA	Desde la base del cráneo, arriba, al borde inferior del cartílago cricoides, abajo	Cervicales posteriores superiores
VB	Del borde inferior del cartílago cricoides al nivel de la clavícula	Cervicales posteriores inferiores
VI	Inferiores al cuerpo del hioides, por arriba del borde superior del manubrio, y entre los bordes mediales de las CCA o las ICA	Ganglios viscerales
VII	Caudales al borde superior del manubrio en la región superior del mediastino, entre los bordes mediales de las CCA izquierda y derecha, y superiores a la vena innominada	Mediastínicos superiores

SMG, glándula submandibular; SCM, músculo esternocleidomastoideo; IJV, vena yugular interna; CCA, arteria carótida común; ICA, arteria carótida interna.

*Un ganglio localizado a 2 cm de la base del cráneo y medial a las arterias carótidas internas se clasifica como ganglio retrofaríngeo. Un ganglio ubicado a 2 cm de la base del cráneo pero anterior, lateral o posterior a la ICA se clasifica como ganglio grado II. Más de 2 cm por debajo de la base del cráneo, los ganglios grado II pueden encontrarse en cualquier posición relativa a la vena yugular interna.

Modificado con permiso de Som PM, Curtin HD, Mancuso AA. Imaging-based nodal classification for evaluation of neck metastatic adenopathy. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:837.

prometedor para mejorar la estadificación de los ganglios linfáticos, pero estas técnicas no se aplican ampliamente en el presente y tienen limitaciones significativas.

Adams S, Baum RP, Stuckensen T, Bitter K, Hor G. Prospective comparison of 18F-FDG PET with conventional imaging modalities (CT, MRI, US) in lymph node staging of head and neck cancer. *Eur J Nucl Med*. 1998;25:1255. [PMID: 9724374] (Valoración de 1 284 ganglios linfáticos en 60 pacientes. La PET con FDG identificó correctamente metástasis a ganglios linfáticos con sensibilidad de 90% y especificidad de 94%, mientras CT y MRI visualizaron metástasis a ganglios linfáticos histológicamente comprobados con sensibilidad de 82% [especificidad de 85%] y 80% [especificidad de 79%], respectivamente. Este estudio prospectivo controlado por histopatología confirma a PET con

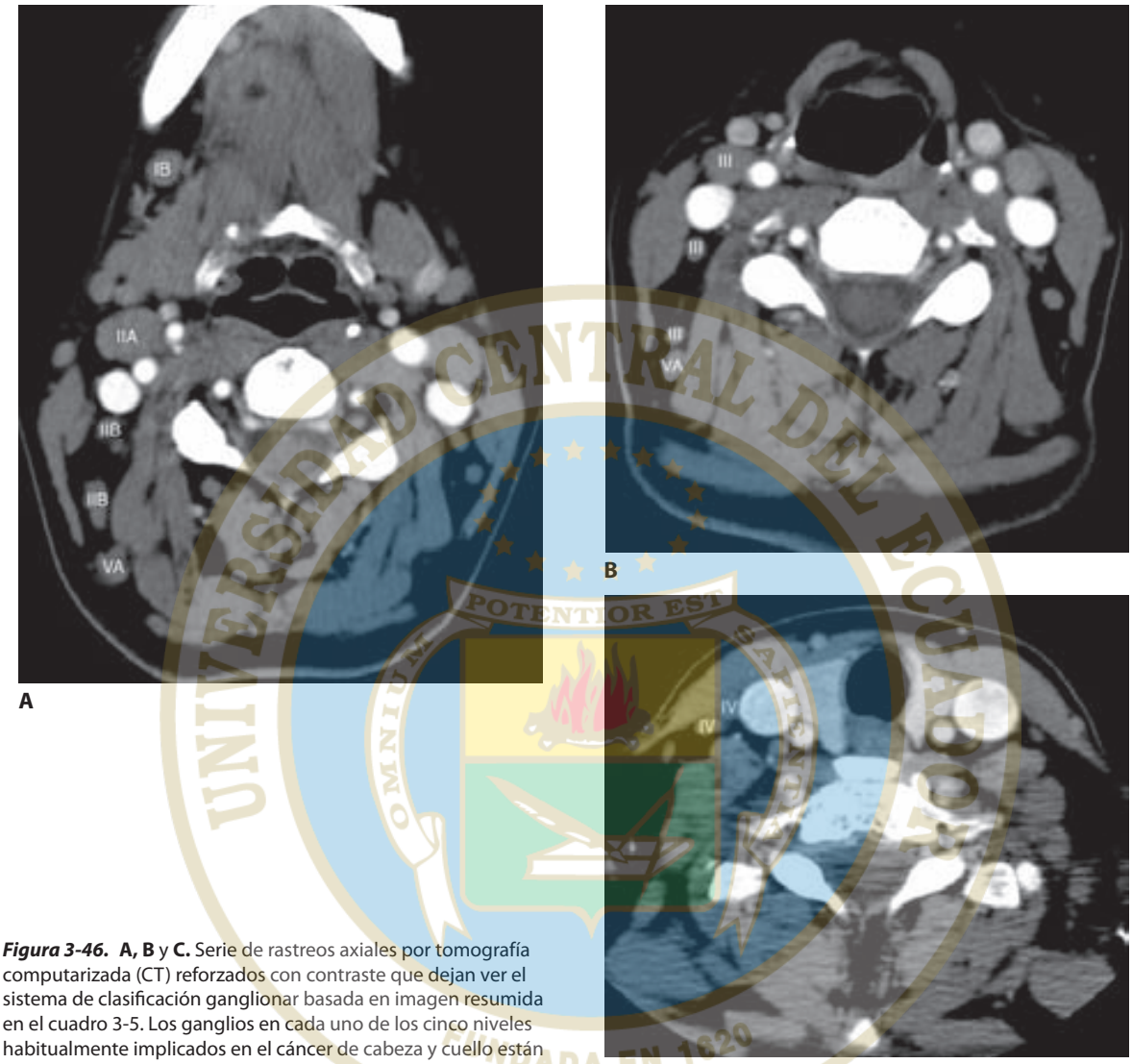


Figura 3-46. **A, B** y **C.** Serie de rastreos axiales por tomografía computarizada (CT) reforzados con contraste que dejan ver el sistema de clasificación ganglionar basada en imagen resumida en el cuadro 3-5. Los ganglios en cada uno de los cinco niveles habitualmente implicados en el cáncer de cabeza y cuello están marcados.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST GALLINA
FUNDADA EN 1620
QUITO

FDG como un procedimiento con la sensibilidad y especificidad más altas para detectar metástasis a ganglios linfáticos de cáncer de cabeza y cuello.)

Bellin MF, Beigelman C, Precetti-Morel S. Iron oxide-enhanced MRI lymphography: initial experience. *Eur J Radiol*. 2000;34:257. [PMID: 10927166] (Las partículas de óxido de hierro superparamagnéticas ultrapequeñas (USPIO en inglés) son agentes de contraste novedosos creados específicamente para linfangiografía por MRI. La experiencia clínica temprana sugiere que esta última, pero reforzada con USPIO, mejora la sensibilidad y la especificidad para hallar metástasis ganglionares e indica que las micrometástasis pueden detectarse en ganglios de tamaño normal.)

Curtin HD, Ishwaran H, Mancuso AA, Dalley RW, Caudry DJ, McNeil BJ. Comparison of CT and MR imaging in staging of neck metastases. *Radiology*. 1998;207:123. [PMID: 9530307] (Con el uso de un tamaño de 1 cm o una anormalidad interna para indicar un ganglio positivo, el rastreo por CT tuvo un valor predictivo negativo de 84% y un valor predictivo positivo de 50%, y MRI tuvo un valor predictivo negativo de 79% y un valor predictivo positivo de 52%. En general, el rastreo por CT mostró un desempeño ligeramente mayor que MRI para todos los valores de interpretación, pero se logró valor predictivo negativo alto sólo cuando se utilizó un criterio de tamaño pequeño, y por ello se vinculó con un valor predictivo positivo relativamente pequeño.)

Sakai O, Curtin HD, Romo LV, Som PM. Lymph node pathology. Benign proliferative, lymphoma, and metastatic disease. *Radiol Clin North Am*. 2000;38:979. [PMID: 11054964] (Se revisan las características imagenológicas de CT y MRI tanto de enfermedades ganglionares malignas como no malignas, y se analiza el diagnóstico diferencial de padecimientos ganglionares con base en hallazgos específicos de imagen.)

Som PM, Curtin HD, Mancuso AA. Imaging-based nodal classification for evaluation of neck metastatic adenopathy. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:837. [PMID: 10701636] (Análisis de la aplicación de ima-

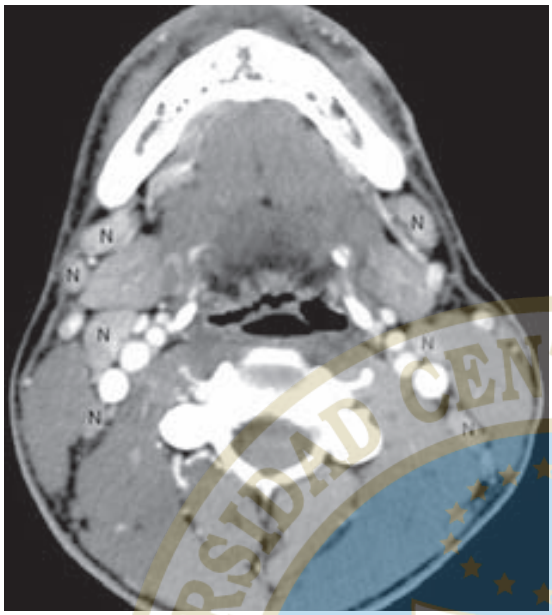


Figura 3-47. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello en un varón joven que muestra múltiples ganglios linfáticos (N) de tamaño normal con reforzamiento homogéneo en grados I y II.

gen de corte transverso a la terminología precisa y reproducible para localización ganglionar linfática.)

Som PM, Curtin HD, Mancuso AA. An imaging-based classification for the cervical nodes designed as an adjunct to recent clinically based nodal classifications. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125:388. [PMID: 10208676] (Análisis de cómo se relaciona la imagenología con los grados ganglionares.)

ENFERMEDAD NO MUCOSA DE CABEZA Y CUELLO

ACCESO ESPACIAL A LAS REGIONES SUPRAHIOIDEA E INFRAHIOIDEA DE CABEZA Y CUELLO

La terminología utilizada para describir las subdivisiones faríngeas tradicionales de cabeza y cuello es más adecuada para la valoración y la estadificación del carcinoma de células escamosas (SCC). Debido a que las tumoraciones no escamosas tienden a diseminarse dentro de espacios definidos por fascias, la cabeza y el cuello pueden visualizarse también como una serie de espacios profundos, un acceso que facilita un análisis de las imágenes de corte transverso de cabeza y cuello. Para simplificar el análisis, las estructuras extracraneales de cabeza y cuello se dividen en compartimientos suprahioideo e infrahioideo gracias a que las adherencias fasciales al hueso hioides separan funcionalmente esta región en dos segmentos.

1. Región suprahioidea de cabeza y cuello

Los espacios de la región suprahioidea de cabeza y cuello se definen por las tres capas de la fascia cervical profunda: superficial, media (bucofaríngea) y profunda (prevertebral). Los espacios definidos por estas tres capas fasciales se muestran como diagrama en la figura 3-50.

Espacio mucoso faríngeo

Éste tiene límites fasciales complejos y no está circunscrito por completo por las tres capas de la fascia cervical profunda. Este espacio está limitado por la capa media de la fascia cervical profunda a lo largo de su borde postero-

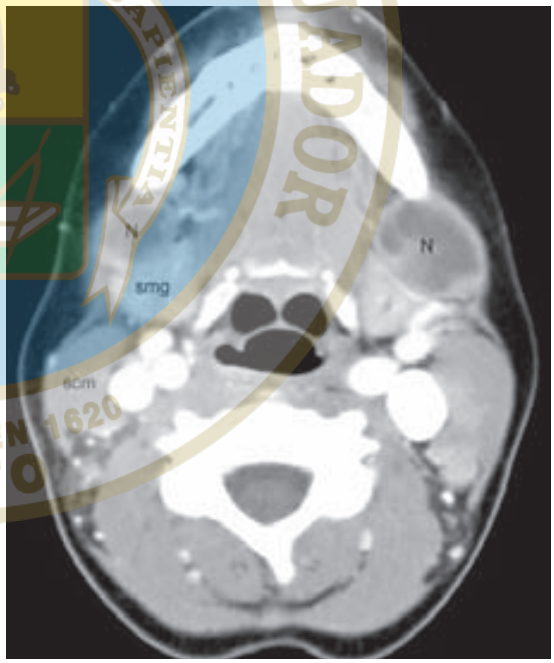


Figura 3-48. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello de una mujer joven inmunodeprimida que muestra ganglios linfáticos con necrosis central (N) anteriores a las glándulas submandibulares (smg) anteriormente. La aspiración con aguja y el cultivo fueron congruentes con enfermedad por rasguño de gato; scm, músculo esternocleidomastoideo.

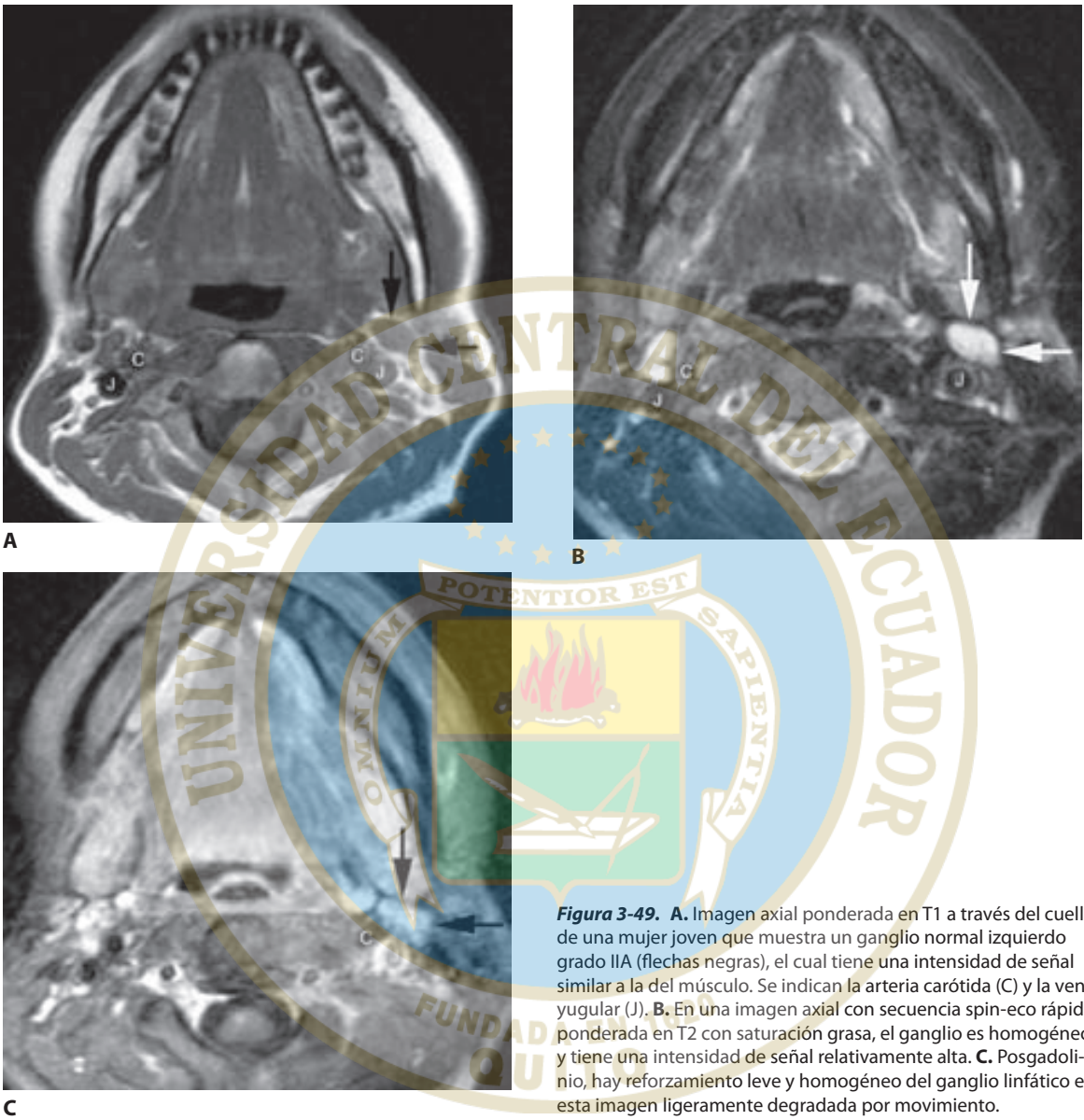


Figura 3-49. **A.** Imagen axial ponderada en T1 a través del cuello de una mujer joven que muestra un ganglio normal izquierdo grado IIA (flechas negras), el cual tiene una intensidad de señal similar a la del músculo. Se indican la arteria carótida (C) y la vena yugular (J). **B.** En una imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa, el ganglio es homogéneo y tiene una intensidad de señal relativamente alta. **C.** Posgadolinio, hay reforzamiento leve y homogéneo del ganglio linfático en esta imagen ligeramente degradada por movimiento.

lateral, mientras en su cara luminal o aérea no tiene límite fascial. Los componentes más importantes del espacio mucoso faríngeo son la mucosa escamosa, el tejido linfoide del anillo de Waldeyer, las glándulas salivales menores y los músculos constrictores de la faringe. La patología dominante en este espacio es el SCC; el espacio mucoso faríngeo, dividido en sus subdivisiones tradicionales de nasofaringe, orofaringe, laringe e hipofaringe, se revisó con anterioridad.

Espacio parafaríngeo

El espacio parafaríngeo (PPS) es un espacio central lleno de grasa de la región profunda de la cara que con frecuencia es desplazada por masas de los espacios circundantes (fig. 3-51). La valoración del centro de una tumoración facial profunda relacionada con el PPS y la observación de la dirección en la cual esta masa desplaza la grasa de este espacio, indican el sitio de origen de una tumoración

Figura 3-50. Diagrama representativo de los espacios definidos por fascias de la región suprahioidea del cuello al nivel de la nasofaringe. La línea discontinua representa la capa profunda de la fascia cervical profunda, también conocida como fascia prevertebral. La línea punteada representa la capa media de la fascia cervical profunda; la línea gruesa sólida, la capa superficial de la fascia cervical profunda, también denominada fascia envolvente. La línea muy sólida que delinea el espacio faríngeo mucoso representa la fascia faringobasilar, que conecta el músculo constrictor superior de la faringe con la base del cráneo. PMS, espacio mucoso faríngeo; PPS, espacio parafaríngeo; MS, espacio masticatorio; PS, espacio parotídeo; CS, espacio carotídeo; RPS, espacio retrofaríngeo; PVS, espacio perivertebral; BS, espacio bucal. (Nótese que el espacio bucal no representa un verdadero espacio definido por fascia, pero con frecuencia se considera como un espacio distinto por los propósitos de localización anatómica y diagnóstico diferencial.) (Modificada y reproducida con permiso De Harnsberger HR. CT and MRI of masses of the deep face. *Curr Probl Diagn Radiol* 1987;16:141.)

en cabeza y cuello, y ayudan a elaborar un diagnóstico diferencial. El PPS está definido medialmente por la capa media de la fascia cervical profunda y los bordes del espacio mucoso faríngeo. Lateralmente, está definido por la capa superficial de la fascia cervical profunda y los bordes del espacio masticatorio y el espacio parotídeo. Hacia atrás, el PPS está definido por la parte anterior de la vaina y el espacio carotídeos. Superoinferiormente, transcurre de la base del cráneo al hueso hioides. En su extensión inferior, este espacio no está separado del espacio submandibular por una fascia, y así, una afección en uno de los espacios puede extenderse al otro.

El PPS contiene grasa, arterias, venas y nervios; por tanto, hay pocas lesiones primarias en este espacio. Las lesiones primarias del espacio parafaríngeo incluyen lipomas, tumores de restos salivales menores y quistes atípicos de la segunda hendidura branquial (fig. 3-52). La mayoría de las lesiones que parecen ser primarias del PPS de hecho se originan de espacios adyacentes y comprimen el PPS. Por ello, debe identificarse la grasa alrededor de la circunferencia de una lesión antes de afirmar que la lesión es primaria del PPS, aunque la grasa periférica puede ser difícil de identificar si la lesión primaria en este espacio es grande. Los padecimientos agresivos que no se limitan a los bordes fasciales también pueden afectar el PPS por diseminación directa, notablemente el SCC, otras neoplasias agresivas (p. ej., sarcomas, neoplasias malignas de las glándulas salivales y linfoma; fig. 3-53), y flemón o absceso.

Espacio parotídeo

El espacio parotídeo está definido por la división de la capa superficial de la fascia cervical profunda. Colinda con el espacio masticatorio por delante, el PPS anteromedialmente, el espacio carotídeo posteromedialmente, el hueso temporal por detrás y arriba, y la grasa subcutánea lateralmente (véase fig. 3-51). Su contenido incluye glándula parótida, nervio facial, vasos sanguíneos y ganglios linfáticos intraparotídeos. Aunque la porción intraparotídea del nervio facial no puede identificarse de manera directa en estudios de imagen de corte transverso, se sabe que yace adyacente a la vena retromandibular, y esta estructura sirve como un punto divisorio grueso entre los

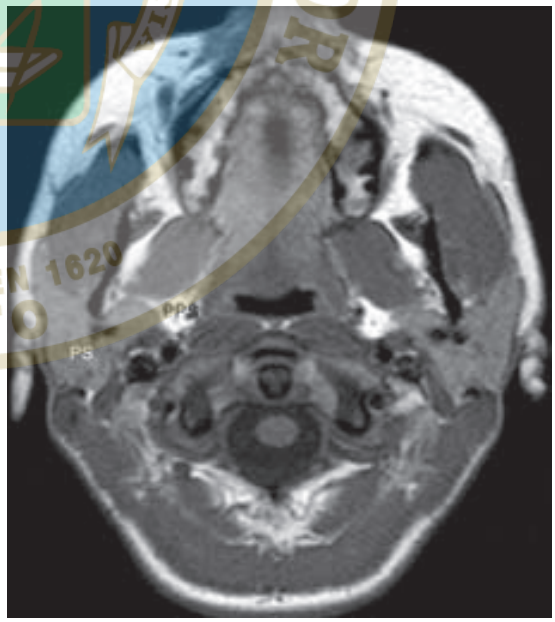


Figura 3-51. Imagen axial ponderada en T1 que muestra grasa con intensidad de señal elevada central en el espacio parafaríngeo (PPS). También se indica el espacio parotídeo (PS).

lóbulos superficial y profundo de la glándula. Cuando una tumoración implica tanto el lóbulo superficial como el profundo, la distancia entre la mandíbula y la apófisis estiloides casi siempre está engrosada, en especial si la masa es de crecimiento lento. El conducto parotídeo sale de la cara anterior del espacio parotídeo, atraviesa el espacio masticatorio sobre el músculo masetero, y luego perfora el músculo buccinador para entrar en la cavidad oral al nivel del segundo molar maxilar.

Un diagnóstico diferencial de las masas del espacio parotídeo se presenta en el cuadro 3-6, y la apariencia imagenológica de algunas de las enfermedades más frecuentes se describen con mayor detalle más adelante. También debe notarse que la presencia de lesiones múltiples en el espacio parotídeo, ya sea unilaterales o bilaterales, sugiere un diagnóstico diferencial más limitado que incluye linfadenopatía reactiva o metastásica, lesiones linfoepiteliales, tumores de Warthin y adenoma pleomorfo recurrente.

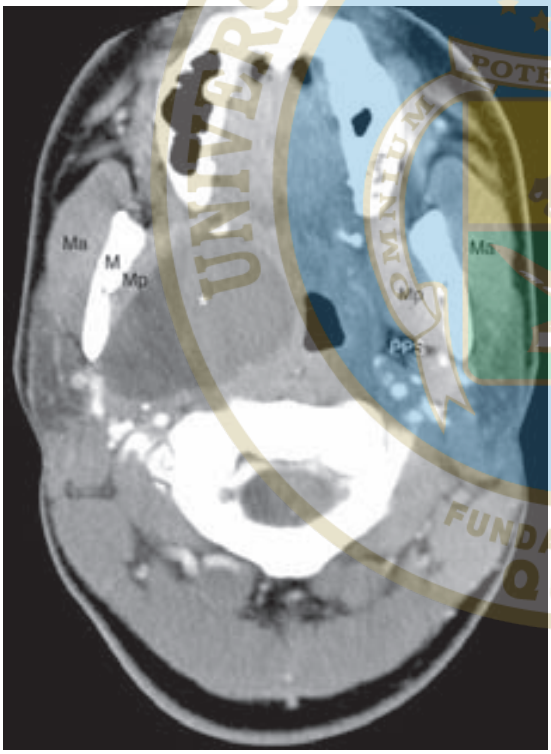


Figura 3-52. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste que deja ver una lesión quística bien circunscrita (*) centrada en el espacio parafaríngeo derecho; desvía la vía aérea y el espacio mucoso faríngeo medialmente, y desplaza los músculos de la masticación lateralmente. Se indica el espacio parafaríngeo izquierdo normal. La patología correspondió más a un quiste de hendidura branquial. Ma, masetero; M, mandíbula; Mp, pterigoideo medial; PPS, espacio parafaríngeo.

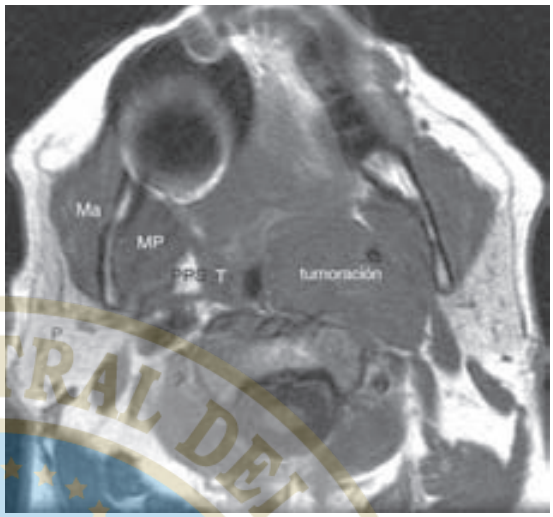


Figura 3-53. Imagen axial ponderada en T1 en un paciente con linfoma que muestra una tumoración orofaríngea izquierda con extensión lateral que oblitera la grasa parafaríngea. La amígdala (T) derecha normal y el espacio parafaríngeo derecho (PPS) se muestran como comparación. Se señalan el masetero (Ma), el músculo pterigoideo medial (MP) y la glándula parótida (P).

A. Hemangiomas parotídeos

El hemangioma parotídeo es una tumoración proliferativa vascular de la primera infancia y la niñez que puede crecer hasta alcanzar un gran tamaño y reemplazar en su totalidad la glándula parótida antes de involucionar con lentitud. La apariencia imagenológica clásica es una masa holoparotídea multilobulada que aumenta el tamaño de la glándula, es isointensa en comparación con el músculo en una imagen ponderada en T1, es brillante en la imagen ponderada en T2, y refuerza con intensidad y de manera homogénea posgadolinio (fig. 3-54). En general, contiene señales de "vacío" vascular prominentes, y la arteria carótida externa y sus ramas casi siempre están crecidas.

B. Quistes de primera hendidura branquial

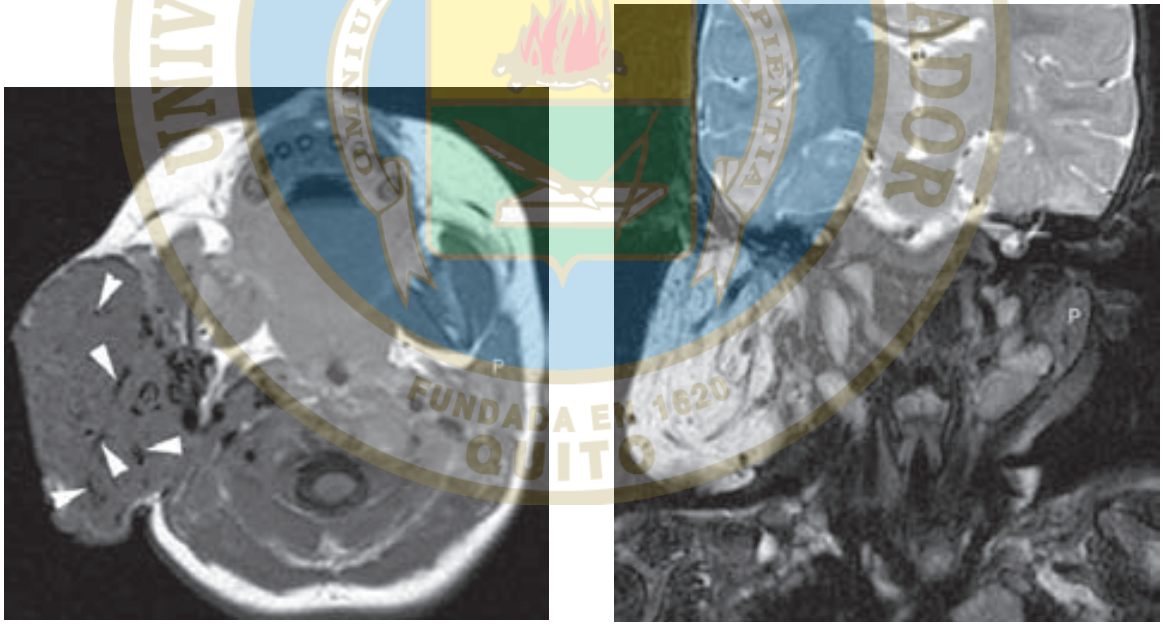
Las anomalías del primer complejo branquial abarcan más de 10% de las alteraciones branquiales e incluyen quistes, senos y fístulas. De manera característica, una tumoración quística se observa dentro o adyacente a la glándula parótida (fig. 3-55); una parte desemboca al conducto auditivo externo visible en algunos casos. La pared quística quizá se encuentre engrosada si hubo infección previa, y los tejidos blandos adyacentes tal vez muestren cambios inflamatorios si hay infección activa.

C. Lesiones linfoepiteliales quísticas

Las lesiones linfoepiteliales benignas se observan con más frecuencia concomitantes con VIH, pero también

Cuadro 3-6. Lesiones del espacio parotídeo.

Congénitas y del desarrollo	Inflamatorias e infecciosas	Neoplásicas	
		Benignas	***Malignas***
Hemangioma	Parotiditis o absceso parotídeo	Adenoma pleomorfo	Carcinoma mucoepidermoide
Malformación venolinfática	Linfadenopatía reactiva	Tumor de Warthin	Carcinoma adenoideo quístico
Quiste de primera hendidura branquial	Quistes o lesiones linfoepiteliales	Lipoma	Carcinoma de células acinares
		Schwannoma de nervio facial	Carcinoma exadenoma pleomorfo
		Oncocitoma	Carcinoma de conducto salival
			Carcinoma de células escamosas
			Linfoma no Hodgkin ganglionar o extraganglionar
			Metástasis ganglionares



A **B**

Figura 3-54. **A.** Imagen axial ponderada en T1 en una niña de 13 meses de edad con una tumoración en la región parotídea y cambios de coloración de la piel suprayacente que muestra una masa grande, multilobulada, bien circunscrita, centrada en una glándula parótida. Las hiperintensidades serpiginosas internas (puntas de flecha) corresponden a vasos. La glándula parótida (P) contralateral se muestra como comparación; nótese que dicha glándula en el lactante o en preescolares no es grasa como en el adulto, y por ello no es brillante en las imágenes ponderadas en T1. **B.** La tumoración tiene intensidad de señal elevada en la imagen ponderada en T2. De nuevo, nótense los vasos prominentes dentro de la lesión. Posgadolinio (no se muestra), la lesión dejó ver reforzamiento intenso y homogéneo. Estas características imagenológicas son diagnósticas de hemangioma parotídeo.

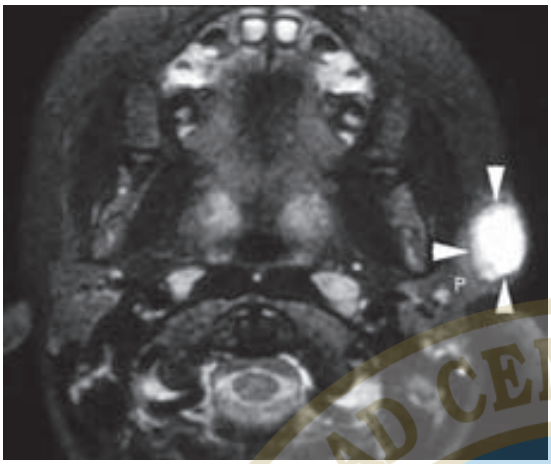


Figura 3-55. Una niña de tres años de edad con una tumoración en la región parotídea izquierda y drenaje leve a través del conducto auditivo externo. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra una masa bien circunscrita con intensidad de señal elevada (puntas de flecha) en la glándula parótida izquierda (P). Otras imágenes (no aparecen) confirmaron la naturaleza quística de la lesión y se encontró un quiste de la primera hendidura branquial durante la cirugía.

ocurren en padecimientos del tejido conjuntivo, en especial el síndrome de Sjögren. En presencia de VIH, con frecuencia hay hipertrofia relacionada del tejido linfoide del anillo de Waldeyer (fig. 3-56), además de linfadenopatía cervical reactiva. Las lesiones quizá sean quísticas o tengan elementos tanto quísticos como sólidos, y casi siempre son bilaterales.

D. Parotiditis y enfermedad litiásica

Se observa crecimiento glandular, edema y reforzamiento incrementado en la parotiditis aguda, con frecuencia con cambios inflamatorios en la grasa adyacente (fig. 3-57). Si un padecimiento progresa a la formación de un absceso, aparece una tumoración con reforzamiento en anillo. Es posible identificar un cálculo a lo largo del conducto parotídeo o dentro de la glándula, y se detecta mejor en imágenes por CT de corte fino sin contraste. Los sistemas intraparotídeo o extraparotídeo pueden estar dilatados.

E. Adenomas pleomorfos

Éstos por lo general se presentan como una tumoración ovoidea o redonda bien circunscrita de tejido blando. Puede tener áreas de baja densidad en CT e intensidad de

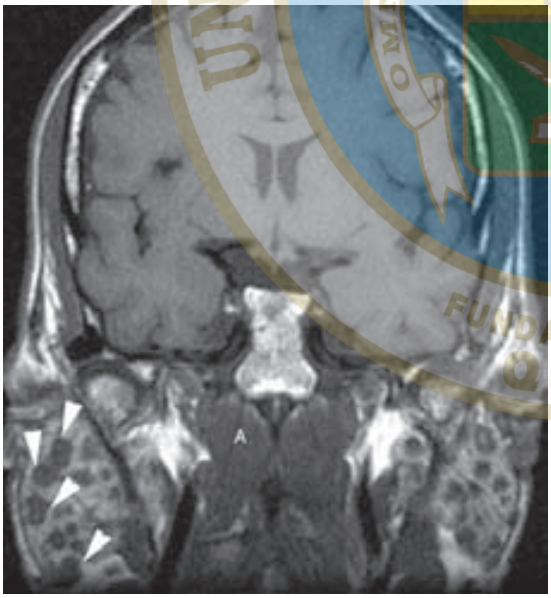


Figura 3-56. Imagen coronal ponderada en T1 en un paciente positivo para virus de inmunodeficiencia humana (VIH) con crecimiento parotídeo bilateral que muestra múltiples quistes pequeños (puntas de flecha) en ambas glándulas parotídeas, así como hipertrofia adenoidea (A). Los hallazgos corresponden a quistes linfoepiteliales múltiples.

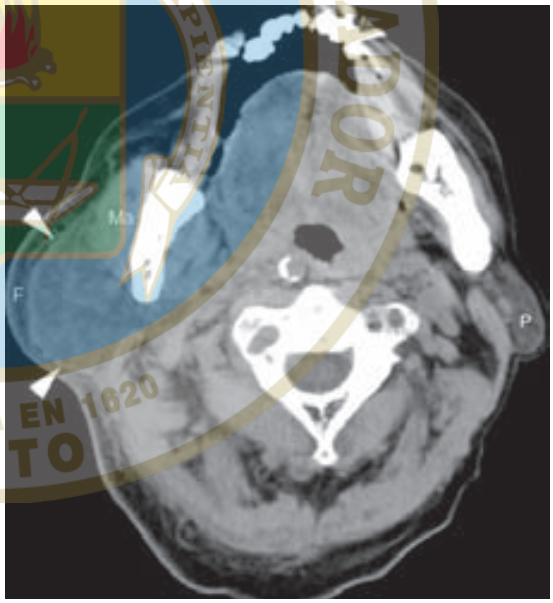


Figura 3-57. Rastreo por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste del cuello de un paciente de edad avanzada con parotiditis aguda clínica que muestra crecimiento marcado de la glándula parótida derecha (puntas de flecha) en comparación con la izquierda (P), así como crecimiento del músculo masetero ipsolateral (Ma) e infiltración de la grasa subcutánea suprayacente (F) debida a miositis y celulitis asociadas. No se identificaron cálculos. No se suministró medio de contraste debido a la insuficiencia renal del paciente.

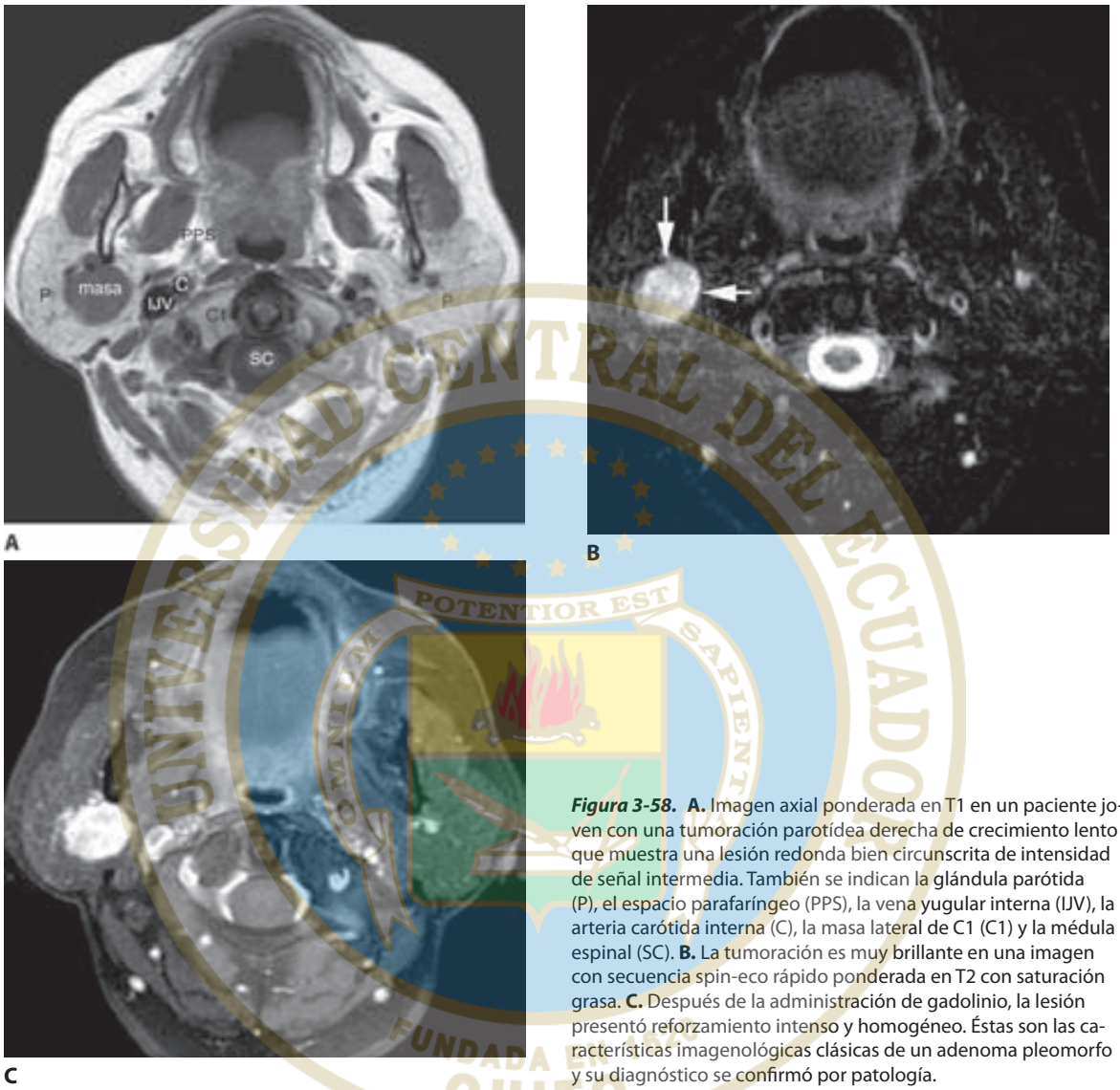


Figura 3-58. **A.** Imagen axial ponderada en T1 en un paciente joven con una tumoración parotídea derecha de crecimiento lento que muestra una lesión redonda bien circunscrita de intensidad de señal intermedia. También se indican la glándula parótida (P), el espacio parafaríngeo (PPS), la vena yugular interna (IJV), la arteria carótida interna (C), la masa lateral de C1 (C1) y la médula espinal (SC). **B.** La tumoración es muy brillante en una imagen con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa. **C.** Después de la administración de gadolinio, la lesión presentó reforzamiento intenso y homogéneo. Éstas son las características imagenológicas clásicas de un adenoma pleomorfo y su diagnóstico se confirmó por patología.

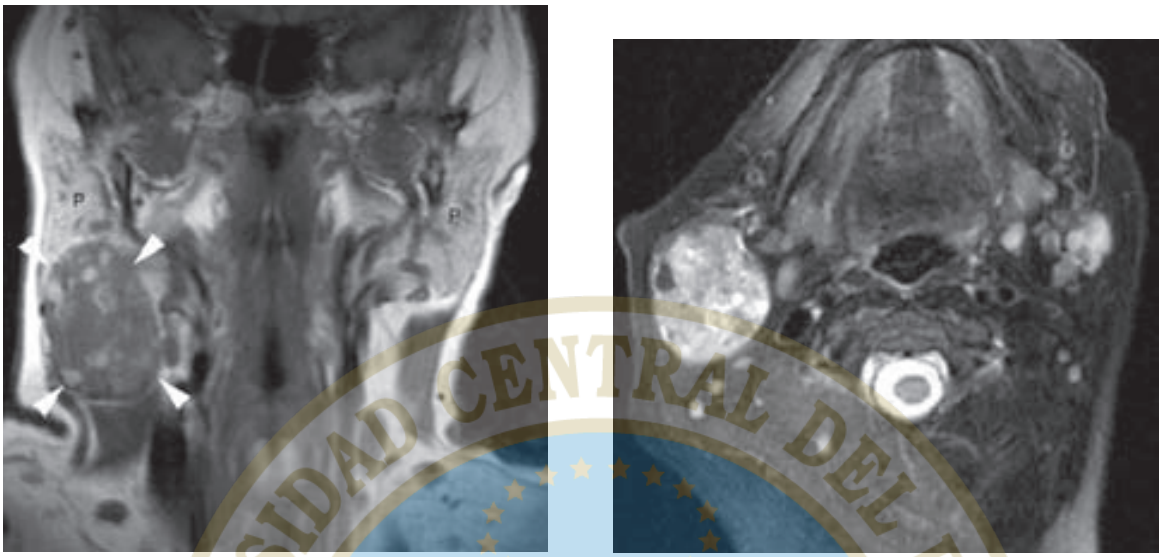
señal alta en MRI ponderada en T2 causada por zonas de degeneración de la matriz mucoide o quística (fig. 3-58). Es habitual que el reforzamiento por contraste sea intenso y homogéneo, y que la homogeneidad aumente con el tiempo cuando se comparan las imágenes por CT tempranas y poscontraste retrasadas.

F. Tumor de Warthin

En la mayoría de los casos, un tumor de Warthin es multilobulado, bien circunscrito y heterogéneo debido a su naturaleza quística y sólida (fig. 3-59). Asimismo, pueden aparecer áreas de hemorragia y las lesiones bilaterales son frecuentes.

G. Tumor parotídeo maligno

Un tumor parotídeo maligno de bajo grado puede aparecer bien circunscrito y homogéneo, y con base en los criterios imagenológicos tal vez sea difícil de distinguir de una lesión benigna, como un adenoma pleomorfo. Sin embargo, los tumores malignos tienden a mostrar una intensidad de señal menor en las imágenes ponderadas en T2 en comparación con las lesiones benignas. Las lesiones de mayor grado con frecuencia tienen bordes mal definidos (fig. 3-60) e invaden las estructuras adyacentes, como el hueso temporal, la grasa adyacente, y los músculos de la masticación. Asimismo, pueden mostrar diseminación



A B

Figura 3-59. **A.** Imagen coronal ponderada en T1 en una mujer de 55 años de edad con una masa (puntas de flecha) que surge de la cara inferior de la glándula parótida derecha (P). La lesión está bien circunscrita pero es heterogénea, con áreas internas de intensidad de señal elevada que representan áreas de hemorragia o quistes proteináceos. **B.** La lesión es hiperintensa en una imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa, pero también algo heterogénea. La heterogeneidad de la lesión y las áreas de acortamiento intrínseco en T1 sugieren un tumor de Warthin, que se confirmó por patología.

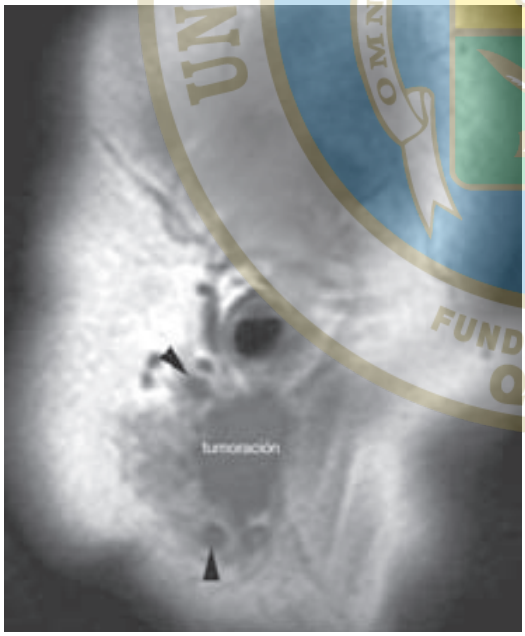
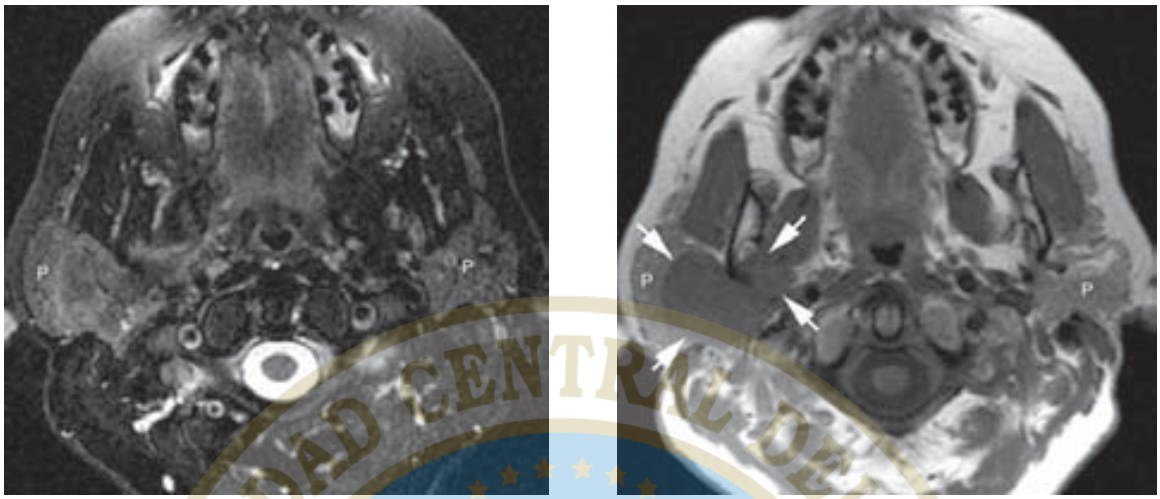


Figura 3-60. Imagen sagital ponderada en T1 en un paciente con carcinoma mucoepidermoide de la parótida. La tumoración tiene un borde irregular especulado. Además, se observan dos ganglios linfáticos parotídeos (puntas de flecha negras), los cuales sugieren metástasis.

Figura 3-61. Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa en un varón de edad avanzada que había sido objeto de parotidectomía derecha con carcinoma exadenoma pleomorfo que muestra engrosamiento anormal y reforzamiento intenso del segmento mastoideo descendente del nervio facial derecho (puntas de flecha), congruente con diseminación perineural de la enfermedad. Se indica la glándula parótida izquierda normal (P). El paciente tuvo parálisis facial progresiva derecha.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM SCIENTIARUM
FUNDADA EN 1620
QUITO



A B

Figura 3-62. **A.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer de 60 años de edad que notó sensación de plenitud en la región parotídea derecha. Se indican ambas glándulas parótidas (P), pero la gran masa parotídea derecha es difícil de detectar en esta secuencia. **B.** Imagen axial ponderada en T1 que muestra una gran tumoración parotídea derecha (flechas), la cual es fácil de identificar en contraste con el parénquima glandular graso. La intensidad de señal baja en la imagen ponderada en T2 indica tejido maligno, y se confirmó por estudio de patología carcinoma de células escamosas de la glándula parótida.

perineural proximal a lo largo del nervio facial (fig. 3-61). Nótese que la imagen pregadolinio ponderada en T1 quizá sea la mejor secuencia en la cual identificar una tumoración parotídea, ya que el parénquima graso glandular contrasta bien con la intensidad de señal intermedia de la mayoría de las neoplasias parotídeas (fig. 3-62).

Espacio masticatorio

El espacio masticatorio está definido por una división de la capa superficial de la fascia cervical profunda. Su extensión coronal va de la superficie inferior de la mandíbula a la base del cráneo medialmente y la convexidad de la bóveda del cráneo lateralmente. En la región superomedial, la fascia se adhiere a la base del cráneo medial al agujero oval; el borde superolateral se adhiere al arco cigomático y luego continúa hacia arriba sobre la superficie del músculo temporal, definiendo el espacio masticatorio supracigomático (fig. 3-63). El espacio masticatorio está limitado por el espacio parafaríngeo en dirección medial, hacia atrás por el espacio parotídeo, y en dirección lateral por los tejidos subcutáneos. Hacia delante, se abre colindando en el espacio bucal. Este último no tiene límite fascial verdadero y se encuentra cerca del espacio masticatorio, así que estos dos espacios con frecuencia se hallan implicados en procesos infecciosos o neoplásicos. Los componentes clave del espacio masticatorio incluyen la rama y el cuerpo posterior de la mandíbula, los músculos de la masticación (es decir, masetero, temporal, pterigoideo medial y pterigoideo lateral), las ramas motora y sensitiva de la tercera división del nervio trigémino, y la vena y la arteria alveolares inferiores.

Las lesiones del espacio masticatorio (cuadro 3-7) son en su mayoría infecciosas (usualmente de origen odontógeno) o neoplásicas. En todos los casos de afección neoplásica del espacio masticatorio, ha de evaluarse con cuidado V3 en busca de evidencia de diseminación perineural del tumor. La diseminación perineural, cuando es visible radiográficamente, puede provocar aumento de tamaño de V3 y del agujero oval (fig. 3-64), el reforzamiento asimétrico de V3 (que puede extenderse hacia atrás a lo largo del tronco principal de V3 al puente), la obliteración de grasa en la abertura extracraneal del agujero oval, y la posibilidad de sustitución del LCR en la cavidad de Meckel por tejido blando anormal. Además, también pueden observarse cambios desnervacionales en los músculos de la masticación. En las fases aguda y subaguda de la desnervación, los músculos muestran de manera característica una intensidad de señal alta en imágenes ponderadas en T2 y reforzamiento en las imágenes posgadolinio, mientras en las fases más crónicas se establece la atrofia grasa (fig. 3-65). También deben considerarse varias "seudotumoraciones" en el espacio masticatorio. La hipertrofia masetérica benigna tal vez sea unilateral o bilateral, y casi siempre se observa en pacientes con bruxismo. Asimismo, el tejido parotídeo accesorio puede ser unilateral o bilateral, se visualiza sobre el músculo masetero, y es isodenso o isointenso respecto de la glándula parótida en todas las secuencias de imagen. La atrofia desnervacional debida a lesión o enfermedad de V3 puede

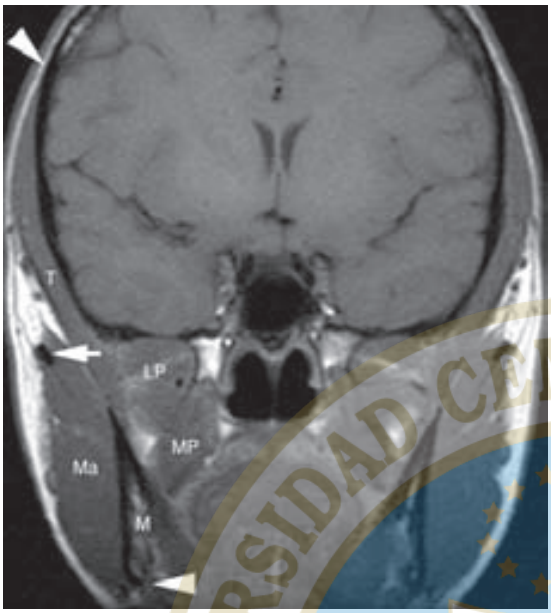


Figura 3-63. El espacio masticatorio mostrado en una imagen coronal ponderada en T1. El espacio se extiende desde el borde inferior de la mandíbula, abajo (punta de flecha blanca inferior), a la inserción del músculo temporal, arriba (punta de flecha blanca superior); el hueso cigomático (flecha blanca) representa el borde inferior del espacio masticatorio supracigomático. Se indica la mandíbula (M), así como los músculos de la masticación: temporal (T), masetero (Ma), pterigoideo medial (MP) y pterigoideo lateral (LP).

hacer que los músculos contralaterales no atróficos tengan semejanza como masas.

El espacio bucal no es un compartimiento definido por una verdadera fascia. Se encuentra localizado inmediatamente anterior al espacio masticatorio y es común que esté afectado por extensión de padecimientos neoplásicos o inflamatorios de este último. Componentes importantes abarcan grasa bucal, músculo buccinador, porción distal del conducto parotídeo, y arteria y vena faciales. Las malformaciones venosas de cabeza y cuello alteran con frecuencia el espacio bucal (fig. 3-66).

A. Infección odontógena

Los pacientes con una infección odontógena por lo general cuentan con el antecedente de una mala dentición o manipulación dental reciente. El rastreo por CT es el estudio de elección y quizá muestre cambios relacionados con enfermedad periodontal, osteomielitis mandibular evidente y cambios del tejido blando adyacente con celulitis, o formación de flemón o absceso (fig. 3-67). El rastreo con CT es más sensible que la MRI para observar cálculos, cuerpos extraños y formación de gas.

B. Rabdomiosarcoma

Una tumoración sólida que surge del espacio masticatorio de un niño se considera rabdomiosarcoma hasta que se demuestre lo contrario. Estas lesiones pueden aparecer bien circunscritas aunque son agresivas. Casi siempre son isointensas respecto del músculo en imágenes ponderadas en T1 y de intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T2, además de ser tumores de células azules, pequeños y redondos debido a su proporción núcleo:citoplasma. Luego del uso de gadolinio, tienen reforzamiento homogéneo o heterogéneo si hay áreas de necrosis (fig. 3-68). Quizás se acompañen de destrucción de la mandíbula y puede ocurrir diseminación a la base del cráneo y al compartimiento intracraneal.

Espacio carotídeo

Las tres capas de la fascia cervical profunda contribuyen a los límites faciales del espacio carotídeo, conocidas como vaina carotídea. El espacio carotídeo se extiende desde la base del cráneo hasta el arco aórtico, y por ello abarca las

Cuadro 3-7. Lesiones del espacio masticatorio.

		Neoplásicas	
Congénitas y del desarrollo	**Inflamatorias e infecciosas**	***Benignas***	***Malignas***
Hemangioma	Infección odontógena: —Absceso —Celulitis	Tumor benigno de músculo o hueso	Osteosarcoma
Malformación venolinfática	Miositis	Tumor de vaina nerviosa	Rabdomiosarcoma
Hipertrofia masetérica			Linfoma no Hodgkin
			Extensión profunda de carcinoma mucoso de células escamosas
			Enfermedad metastásica

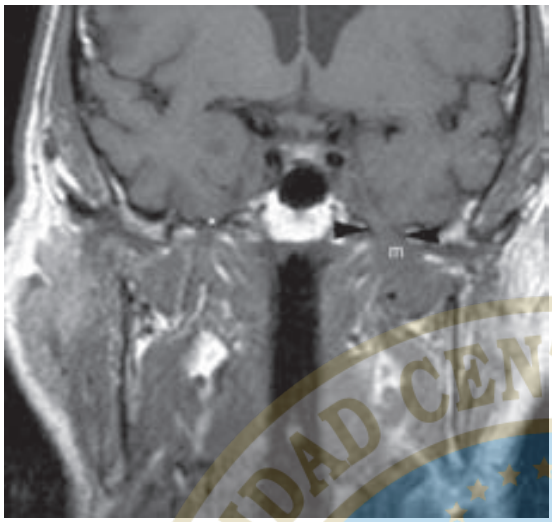


Figura 3-64. Imagen coronal ponderada en T1 en un paciente con antecedente de carcinoma que afecta el espacio masticatorio izquierdo y tumefacción facial inferior de inicio reciente que muestra crecimiento marcado del agujero oval a la izquierda (puntas de flecha) y un crecimiento en forma de masa de V3 (m) debida a diseminación perineural del tumor. El agujero oval derecho normal (*) se muestra como comparación.

regiones suprahioidea e infrahioidea del cuello. Al nivel de la base del cráneo, el espacio carotídeo se comunica de manera directa con el conducto carotídeo y el agujero yugular. El espacio carotídeo suprahioideo se relaciona lateralmente con el espacio parotídeo, anteriormente con el espacio parafaríngeo, y medialmente con el espacio retrofaríngeo. Hacia atrás, delimita los cuerpos vertebrales de la columna cervical.

El contenido del espacio carotídeo incluye la arteria carótida (común o interna, dependiendo del nivel), la vena yugular interna, el plexo simpático, y los nervios craneales (fig. 3-69). El espacio carotídeo superior (nasofaríngeo) contiene el IX par craneal (nervio glosofaríngeo), el X (nervio vago), el XI (nervio espinal), y el XII (nervio hipogloso). Sólo el X par atraviesa el espacio orofaríngeo y el carotídeo infrahioideo, ya que los otros nervios craneales inferiores han dejado el espacio carotídeo. El X par craneal se localiza frecuentemente posterior entre la arteria carótida y la vena yugular interna, mientras el plexo simpático corre a lo largo de la cara medial del espacio carotídeo. También hay ganglios linfoides en dicho espacio, donde los ganglios más altos constituyen los yugulodigástricos o, con más corrección, los ganglios superiores grado IIA. Las lesiones más frecuentes del espacio carotídeo son vasculares o neoplásicas. Las "seudotumoraciones" tienen un origen clásico vascular y se relacionan con asimetría o tortuosidad de la arteria carótida o asimetría de las venas yugulares. Las lesiones habituales del espacio carotídeo se listan en el cuadro 3-8.

A. Paragangliomas

Éstos surgen de las células neuroendocrinas del sistema nervioso autónomo. En cabeza y cuello, los subtipos incluyen tumor del cuerpo carotídeo, glomo vagal (que proviene del ganglio nodoso del nervio vago), el glomo yugular (que surge del ganglio yugular) y el glomo timpánico (en asociación con el nervio de Jacobsen a lo largo del promontorio coclear). Estas lesiones tal vez aparezcan como masas palpables en el cuello o con neuropatía craneal inferior, acúfenos pulsátiles, o ambos. En los rastreos por CT, estas lesiones refuerzan intensamente poscontraste. El glomo yugular muestra en casi todos los casos una erosión irregular del hueso adyacente. En la MRI, los paragangliomas manifiestan con frecuencia señales de vacío vascular macroscópicas cuando tienen un tamaño mayor de 2 cm y tal vez dejen ver reforzamiento intenso. De modo clásico, el tumor del cuerpo carotídeo separa las arterias carótidas interna y externa (fig. 3-70), mientras el glomo vagal desplaza la arteria carótida interna hacia delante (fig. 3-71). La angiografía por resonancia magnética (MRA) y la angiografía por catéter muestran una masa hipervascular, donde el riego vascular usual proviene de la arteria faríngea ascendente.

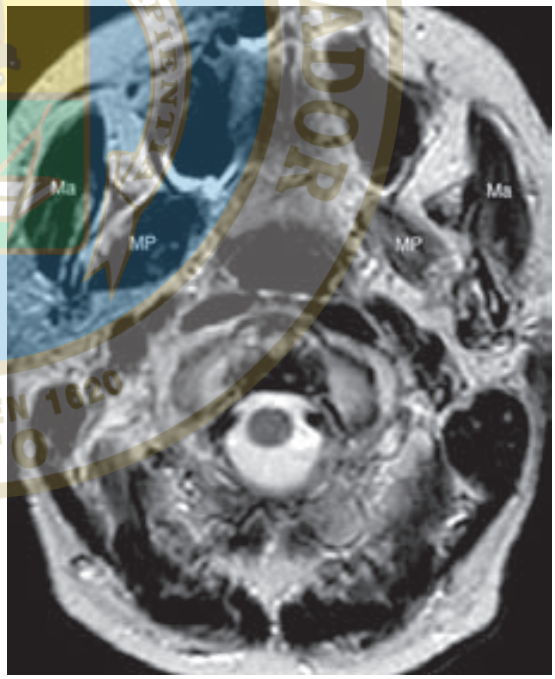
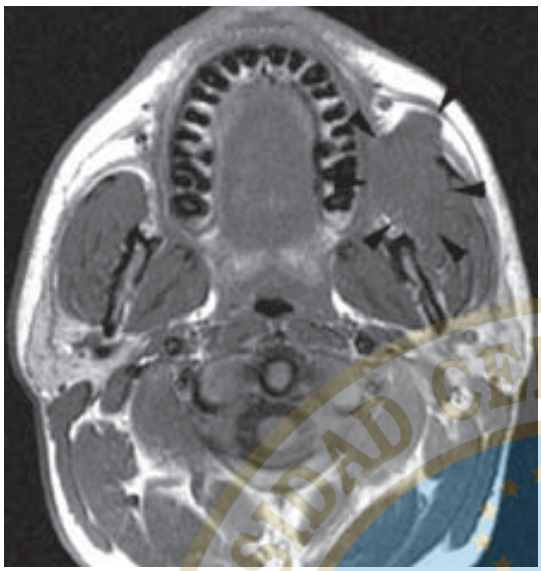
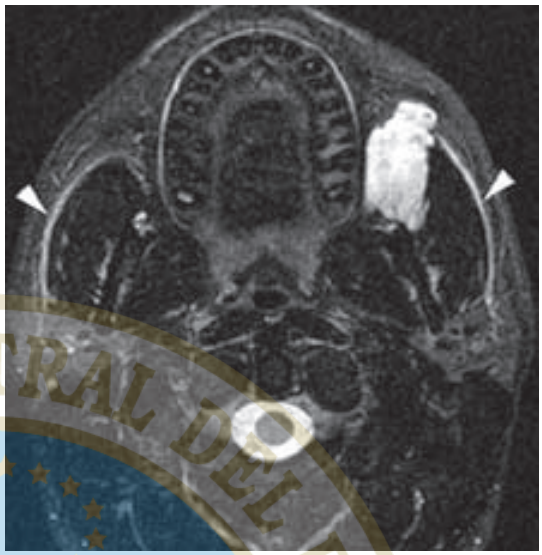


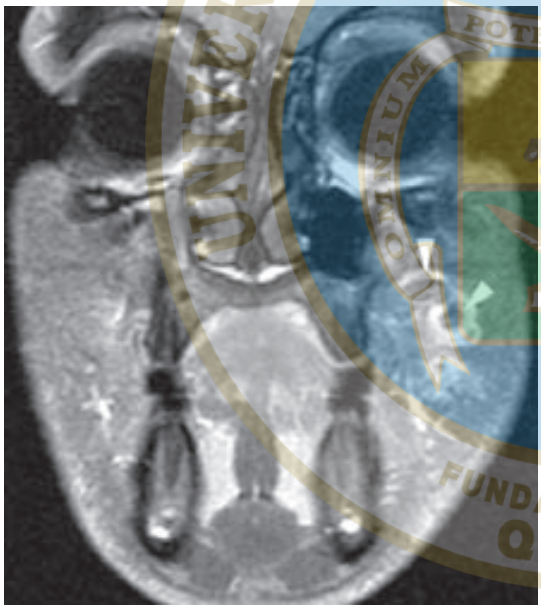
Figura 3-65. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 sin saturación grasa en un paciente con diseminación perineural izquierda de un carcinoma de células escamosas a lo largo de V3 que muestra asimetría marcada de los músculos masetero (Ma) y pterigoideo medial (MP), que corresponde a atrofia desnervacional de larga evolución en el lado izquierdo.



A



B



C

Figura 3-66. **A.** Imagen axial ponderada en T1 en un varón joven con una tumoración blanda de crecimiento lento de la región bucal izquierda que muestra una masa ligeramente lobulada con intensidad de tejido blando (puntas de flecha negras). **B.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que deja ver que la lesión es muy brillante. También se observan los conductos parotídeos bilateralmente (puntas de flecha), en su trayecto sobre la superficie de los músculos maseteros hacia el espacio bucal. **C.** Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa a través de la cara más anterior de la lesión que muestra dos masas redondas con intensidad de señal baja (puntas de flecha) dentro de lo que de otro modo sería una lesión con reforzamiento intenso y homogéneo. Esto corresponde a flebolitos, que confirman el diagnóstico de una malformación venosa.

B. Schwannomas

Los schwannomas de los nervios craneales inferiores pueden ser sintomáticos y presentarse como una tumoración cervical o con neuropatía craneal inferior. En imagenología, estas lesiones son redondas u ovoides y bien circunscritas (fig. 3-72). Las estructuras óseas adyacentes pueden estar ligeramente remodeladas, pero no muestran cambios infiltrativos o penetrantes. Los schwannomas tal vez sean homogéneos o heterogéneos debido a la formación de quistes o hemorragias. Tienen reforzamiento moderado y homogéneo. En raras ocasiones, es posible observar señales de vacío vascular macroscópicas en los schwannomas "hipervasculares", lo cual hace que sean difíciles de distinguir de los paragangliomas.

C. Carcinoma de células escamosas

El SCC puede tener acceso al espacio carotídeo por invasión directa desde el sitio primario o por metástasis gan-

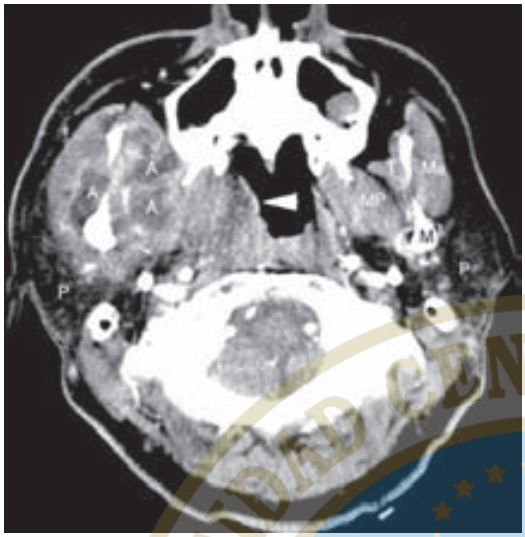
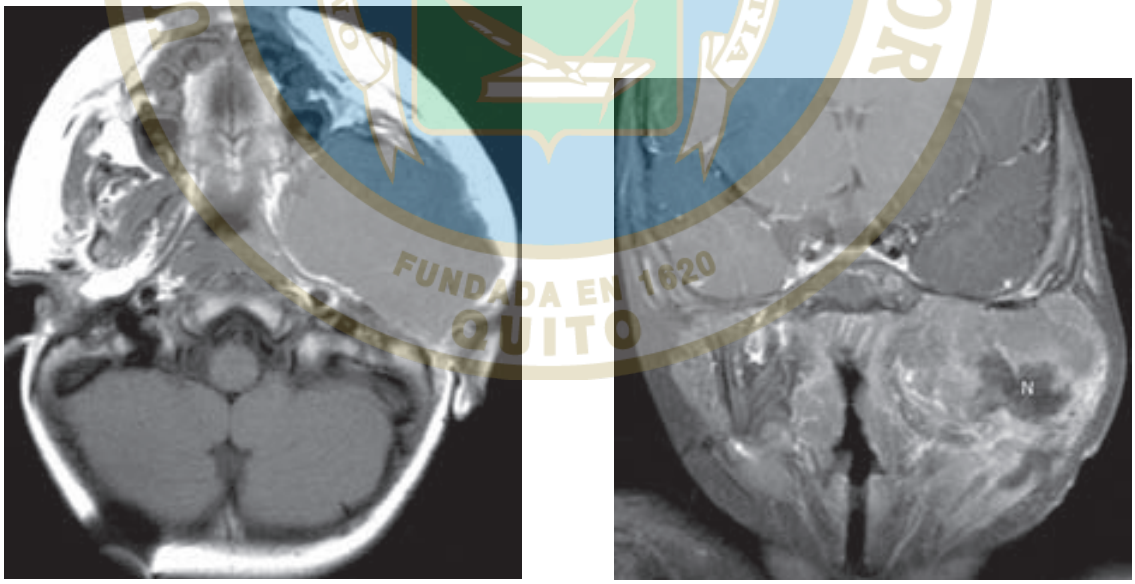


Figura 3-67. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello de un paciente con mala dentición, fiebre, dolor y edema facial. La formación de un absceso extenso (A) se observa en el espacio masticatorio derecho. El espacio masticatorio izquierdo normal (M, mandíbula; MP, pterigoideo medial; Ma, masetero; T, temporal) se observa como comparación. La pared faríngea derecha está combada medialmente, la grasa parafaríngea está obliterada y la glándula parótida derecha (P) se encuentra desplazada hacia atrás.

glionares. Un carcinoma escamoso primario de la parte alta del tubo digestivo puede infiltrar las estructuras profundas al momento del primer diagnóstico, extendiéndose para afectar la arteria carótida, con producción de un tumor no resecable sin sacrificio de la carótida; con más frecuencia, la enfermedad recurrente del sitio primario puede infiltrar tejidos profundos adyacentes y extenderse hacia atrás al espacio carotídeo. Las metástasis a los ganglios linfáticos a lo largo de la vena yugular (grados II, III y IV) son frecuentes en los SCC, y si hay extensión extracapsular, el tumor metastásico es sensible de extenderse hasta la base del cráneo en la vaina carotídea (fig. 3-73). La aparición de disfonía o de dificultad para la articulación quizá se observe si los pares craneales X o XII están afectados por tumor metastásico en el espacio carotídeo, y esos síntomas deben alertar sobre enfermedad recurrente en un paciente con tratamiento previo para SCC.

D. Lesiones de la cadena simpática

El segmento cervical del tronco simpático se extiende desde la base del cráneo hacia abajo hasta la primera costilla, donde se continúa con el segmento torácico. La cadena simpática cervical se encuentra posteromedial a las arterias carótidas interna y común, y está embebida en la fascia profunda entre la vaina carotídea y la fascia prevertebral. Los tumores neuroblásticos constituyen la tercera causa más común de neoplasia en la infancia temprana, y las lesiones originarias de la cadena simpática cervical



A **B**

Figura 3-68. **A.** Imagen axial ponderada en T1 que muestra una gran tumoración homogénea, isointensa en comparación con el músculo y centrada en el espacio masticatorio izquierdo. La mandíbula está destruida extensamente. **B.** Posgadolinio, una imagen coronal ponderada en T1 con saturación grasa deja ver un área irregular central sin reforzamiento, congruente con necrosis (N). La lesión colinda y erosiona el piso de la fosa craneal media izquierda, pero no se observa extensión intracraneal gruesa. Se confirmó un rabdomiosarcoma por estudio de patología.

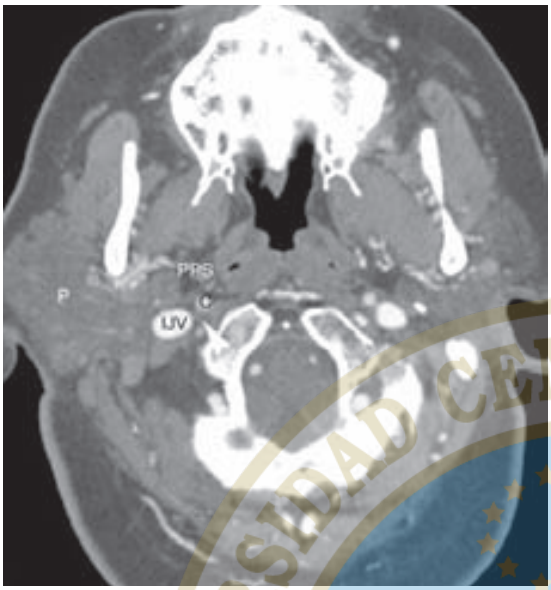


Figura 3-69. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello que muestra el contenido del espacio carotídeo: la vena yugular interna (IJV), la arteria carótida (C), y los nervios craneales (punta de flecha). Nótese que los nervios craneales no pueden apreciarse individualmente y presentan densidad focal de tejido blando posterior y ligeramente lateral a la arteria carótida. También se indican los bordes parotídeos (P) y los espacios parafaríngeos (PPS).

abarcan 2 a 5% de las lesiones neuroblásticas. Hay tres subgrupos histológicos, neuroblastoma, ganglioneuroblastoma y ganglioneuroma, de los cuales el neuroblastoma es la modalidad menos diferenciada y más maligna. Una característica clínica útil tal vez sea la presencia de síndrome de Horner (fig. 3-74).

Espacio retrofaríngeo

Éste constituye un espacio potencial entre las capas media y profunda de la fascia cervical profunda que se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel de T4 (fig. 3-75). Anatómicamente, un pliegue de la fascia cervical profunda separa el espacio retrofaríngeo del espacio potencial más posterior conocido como "espacio de peligro", el cual se extiende más caudal hacia el mediastino y brinda un conducto a este espacio para fenómenos patológicos, el más importante, la infección. Sin embargo, con propósitos prácticos, los espacios retrofaríngeo y de peligro son indistinguibles en estudios de imagen del cuello, y ambos están incluidos en la descripción del espacio retrofaríngeo. Éste se encuentra limitado por el espacio mucoso faríngeo hacia delante, el espacio carotídeo lateralmente, y el espacio de peligro y el prevertebral hacia atrás. Los únicos componentes importantes de este espacio son grasa y ganglios linfáticos; por ello, el espacio retrofaríngeo se afecta por diseminación directa de un tumor o infección, o por diseminación a los ganglios linfáticos retrofaríngeos. La extensión del tumor más allá de los confines de un ganglio retrofaríngeo puede provocar invasión a la base del cráneo y disfunción de nervio craneal inferior, mientras la extensión de una infección más allá de la cápsula ganglionar puede desencadenar la formación de un absceso retrofaríngeo.

Los ganglios retrofaríngeos laterales están presentes al nivel de la nasofaringe y la región superior de la orofaringe, y se observan bien en la MRI incluso cuando no presentan alteraciones patológicas (fig. 3-76). Los ganglios retrofaríngeos mediales están presentes de la nasofaringe a la hipofaringe, pero no se encuentran ganglios retrofaríngeos por debajo del nivel del hueso hioides. Los ganglios linfáticos retrofaríngeos por lo general son un tanto prominentes en niños, y disminuyen su tamaño gradualmente. En adultos, los ganglios retrofaríngeos normales tienen una dimensión menor de 6 mm en el eje corto.

A. Infección piógena

Los ganglios retrofaríngeos se hallan afectados con frecuencia en infecciones dentro del contexto de la faringitis en niños y en infecciones vertebrales en adultos. Con la infección, al inicio los ganglios aumentan su tamaño y pueden supurar con el paso del tiempo. Al progresar la in-

Cuadro 3-8. Lesiones del espacio carotídeo.

Vasculares	Inflamatorias e infecciosas	Neoplásicas	
		Benignas	***Malignas***
Trombosis de vena yugular interna	Absceso	Paraganglioma	Neuroblastoma
Trombosis de arteria carótida		Schwannoma	Linfoma no Hodgkin
Aneurisma o seudoaneurisma de arteria carótida		Meningioma (de la fosa posterior por el agujero yugular)	Extensión directa de carcinoma de células escamosas en la mucosa
			Metástasis ganglionares

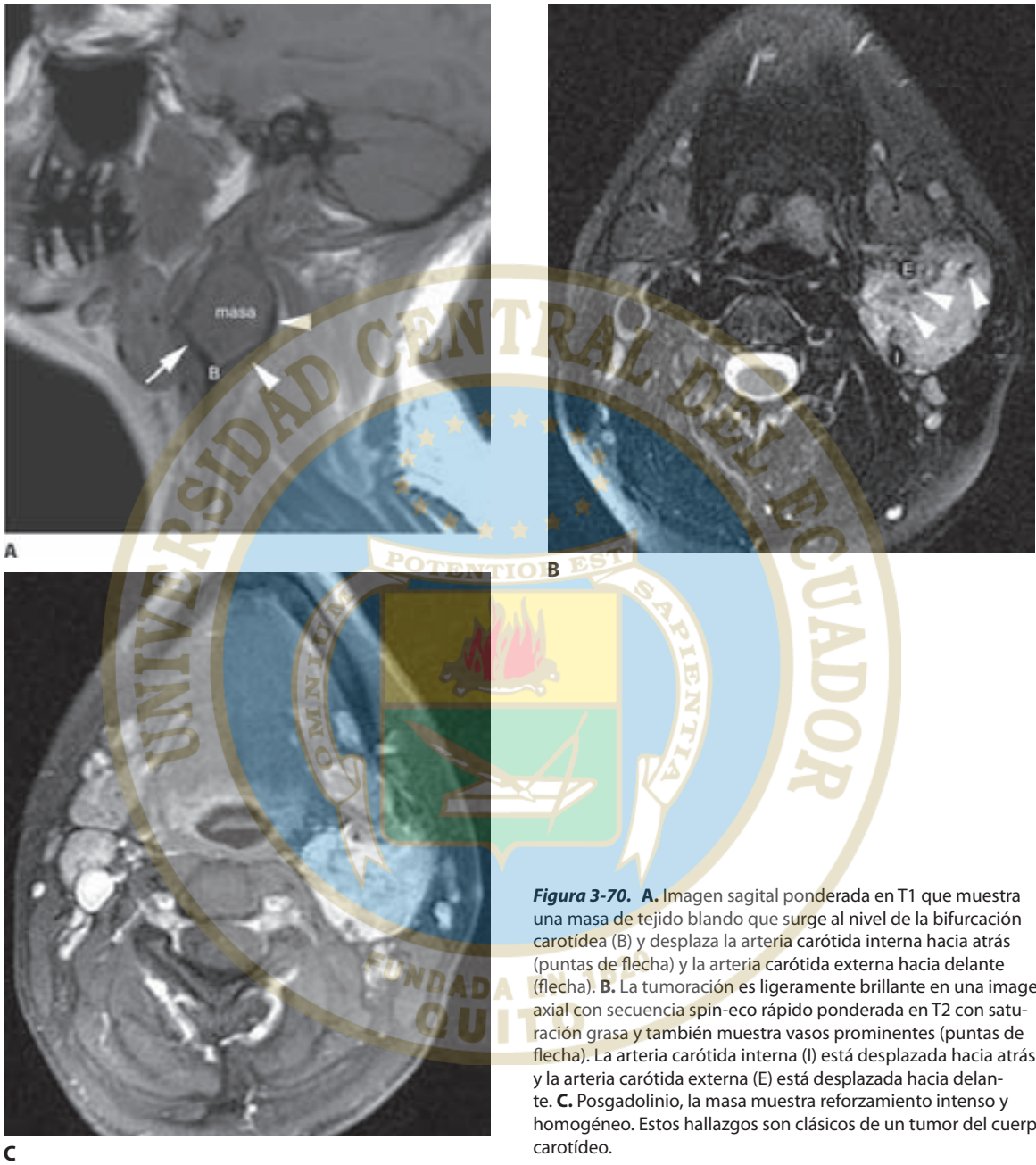


Figura 3-70. **A.** Imagen sagital ponderada en T1 que muestra una masa de tejido blando que surge al nivel de la bifurcación carotídea (B) y desplaza la arteria carótida interna hacia atrás (puntas de flecha) y la arteria carótida externa hacia delante (flecha). **B.** La tumoración es ligeramente brillante en una imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa y también muestra vasos prominentes (puntas de flecha). La arteria carótida interna (I) está desplazada hacia atrás y la arteria carótida externa (E) está desplazada hacia delante. **C.** Posgadolinio, la masa muestra reforzamiento intenso y homogéneo. Estos hallazgos son clásicos de un tumor del cuerpo carotídeo.

fección, la grasa retrofaríngea se torna edematosa debido a celulitis retrofaríngea, y si la cápsula del ganglio se rompe, aparece un absceso retrofaríngeo (fig. 3-77). Debe realizarse un rastreo por CT si el absceso es preocupante, ya que los pacientes casi siempre requieren drenaje quirúrgico y antibióticos intravenosos. En algunos casos, el espacio retrofaríngeo puede llenarse simplemente con líquido no infectado (edema retrofaríngeo) debido a obstrucción linfática o venosa yugular, después de radioterapia o fenómenos inflamatorios no infecciosos; por eso es importante distinguir el edema de una infección retrofaríngea, ya que esto influye en el tratamiento del paciente.

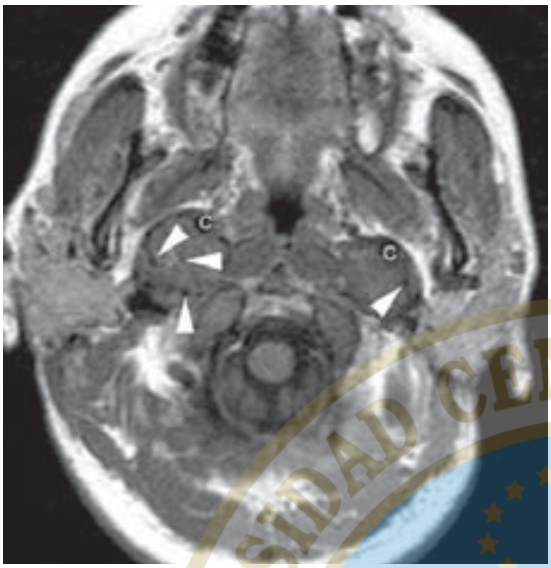


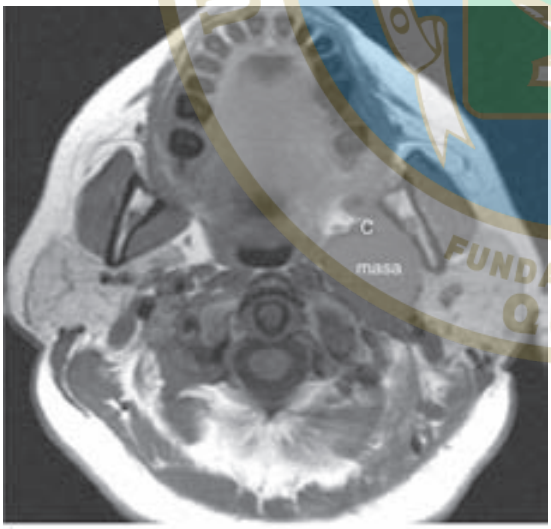
Figura 3-71. Imagen axial ponderada en T1 de un paciente con tumores del glomus vagal bilateral que muestra masas de tejido blando redondas y bien circunscritas que desplazan las arterias carótidas internas (C) hacia delante. Se observan señales de vacío vascular prominentes (puntas de flecha) dentro de ambas lesiones.

B. Neoplasias

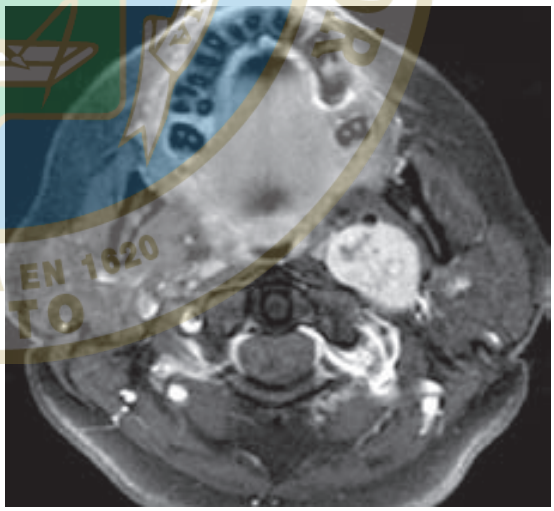
Las metástasis ganglionares retrofaríngeas se observan de manera más frecuente con carcinoma nasofaríngeo y con SCC de la pared orofaríngea posterior y la hipofaringe. El linfoma no Hodgkin del anillo de Waldeyer también causa con frecuencia crecimiento neoplásico de los ganglios retrofaríngeos. Asimismo, el espacio retrofaríngeo quizá se encuentre afectado con la extensión directa de un tumor primario proveniente del espacio mucoso faríngeo, el carotídeo, el perivertebral o de la columna vertebral.

Espacio perivertebral

El espacio que rodea la columna vertebral se ha referido en general como el espacio prevertebral, pero ha surgido un argumento para adoptar el término menos redundante de espacio perivertebral. Dentro de este espacio, rodeadas y definidas por la capa profunda de la fascia cervical profunda, es posible reconocer dos regiones: las porciones prevertebral y paravertebral del espacio perivertebral. La primera está definida por la capa profunda de la fascia cervical profunda mientras se arquea desde una apófisis transversa hasta la contralateral por delante del cuerpo vertebral, envolviendo los músculos prevertebrales, así como la arteria y la vena vertebrales, y el



A



B

Figura 3-72. **A.** Imagen axial ponderada en T1 que muestra una tumoración homogénea bien circunscrita que surge del espacio carotídeo izquierdo, desplaza la arteria carótida interna izquierda (C) hacia delante. No se observan vasos dentro de la lesión. **B.** Posgadolinio, la lesión no tiene reforzamiento intenso. Algunas áreas pequeñas sin reforzamiento poseen más probabilidad de representar áreas pequeñas de degeneración quística, ya que deben observarse señales de vacío vascular en la imagen ponderada en T1. El diagnóstico de schwannoma fue favorecido y confirmado por estudio patológico.

cuerpo vertebral. La segunda (porción paravertebral) se halla definida por la capa profunda de la fascia cervical profunda, que se extiende hacia atrás a cada lado desde la apófisis transversa al ligamento nucal en la línea media; por ello incluye sólo los músculos paravertebrales, los elementos posteriores de las vértebras y grasa. La porción prevertebral del espacio perivertebral está limitado por los espacios retrofaríngeo y de peligro hacia delante y por el espacio carotídeo anterolateralmente. Una masa en la parte prevertebral del espacio perivertebral desplaza el espacio retrofaríngeo hacia el frente; si la lesión es primaria del cuerpo vertebral, también desplaza los músculos prevertebrales hacia delante, lo cual confirma su localización en el área prevertebral del espacio perivertebral.

El espacio perivertebral se afecta con mayor frecuencia en episodios infecciosos originados en los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales (fig. 3-79), y en neoplasias de la columna vertebral, más comúnmente enfermedad metastásica, pero también tumores primarios óseos y padecimientos hematológicos, como leucemia y mieloma (fig. 3-80). Debido a que la capa profunda de la fascia cervical profunda es muy dura y resiste transgresiones por tumores e infecciones, es inusual que los padecimientos del espacio retrofaríngeo se extiendan al espacio perivertebral y viceversa.

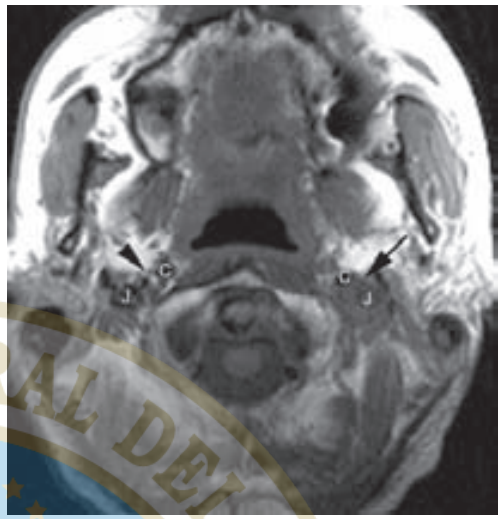


Figura 3-73. Imagen axial ponderada en T1 de un paciente con carcinoma de células escamosas recurrente y neuropatía craneal de inicio reciente que muestra tejido blando anormal (flecha negra) que infiltra el espacio carotídeo izquierdo, entre la arteria carótida interna (C) y la vena yugular trombosada (J). La grasa normal entre los vasos (punta de flecha) se observa en el lado contralateral. La aspiración con aguja fina confirmó carcinoma de células escamosas en la vaina carotídea.

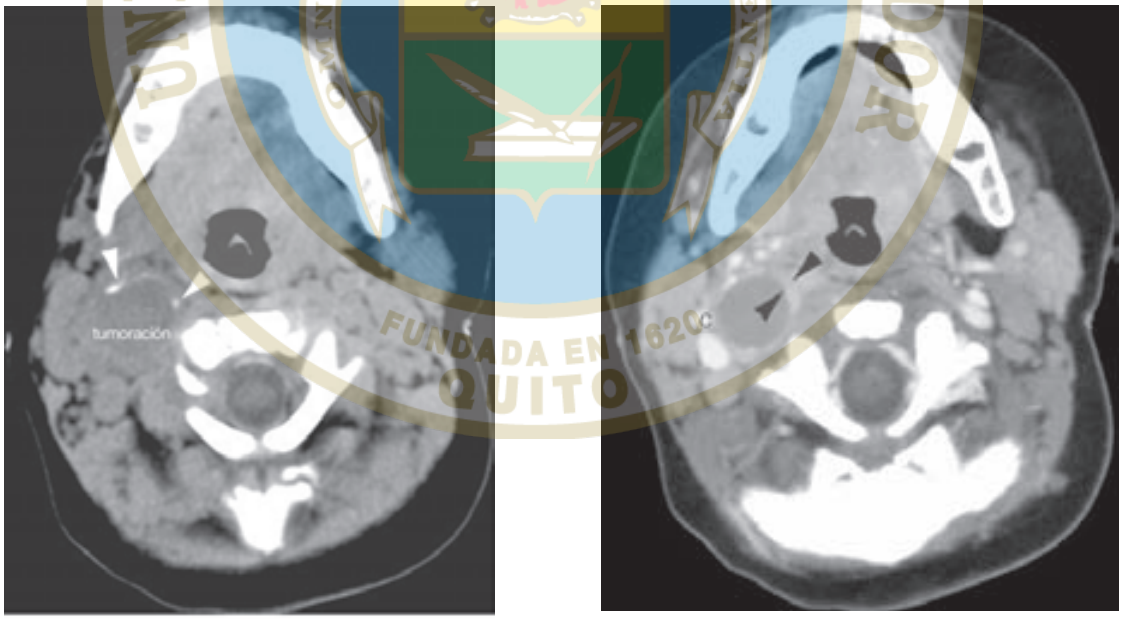


Figura 3-74. **A.** Rastreo por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste del cuello en una niña de nueve meses de edad con una masa en el cuello y síndrome de Horner que muestra una lesión con densidad relativamente baja y calcificación periférica (puntas de flecha). **B.** Poscontraste, la tumoración se observa medial a la arteria carótida interna (C) en el espacio carotídeo derecho. La masa presenta intensidad de señal baja y posiblemente quística, pero con un poco de engrosamiento irregular en su pared (puntas de flecha negras). La aspiración con aguja fina confirmó neuroblastoma.

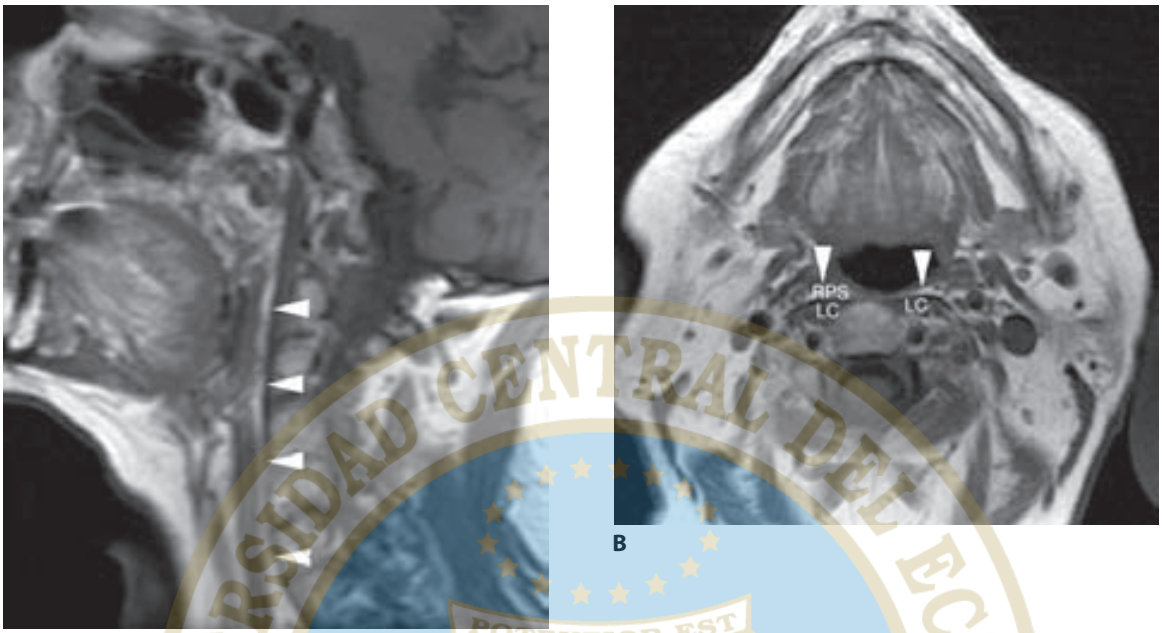


Figura 3-75. **A.** Imagen sagital ponderada en T1 que muestra una banda hiperintensa de grasa retrofaríngea en esta imagen cercana a la línea media. **B.** Imagen axial ponderada en T1 que deja ver grasa en el espacio retrofaríngeo (RPS, puntas de flecha), la cual se encuentra justo anterior a los músculos prevertebrales (largo del cuello [LC]).

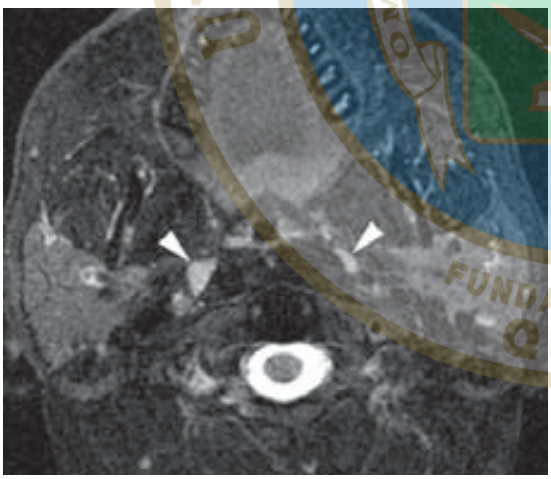


Figura 3-76. Los ganglios linfáticos retrofaríngeos laterales normales sin crecimiento (puntas de flecha) se observan bien en esta imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa.

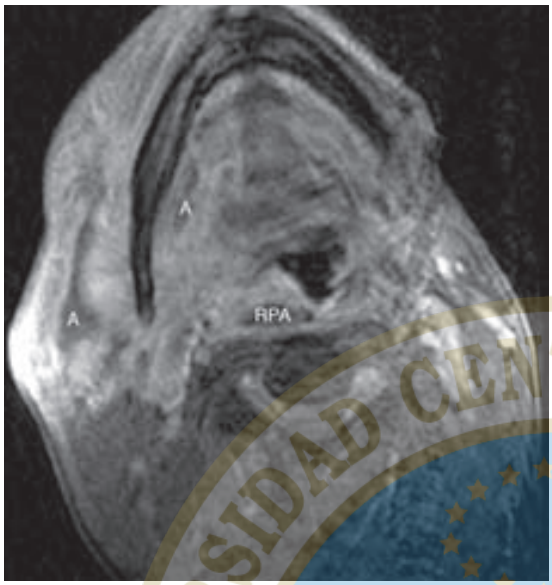
Espacio cervical posterior

Este espacio tiene bordes fasciales complejos y está definido tanto por la capa superficial como por la profunda de la fascia cervical profunda. Se extiende de la base del cráneo a la clavícula, abarca las regiones suprahioideas e infrahioideas, pero posee un segmento suprahioideo relativamente pequeño. Colinda con el espacio carotídeo hacia delante, el espacio perivertebral medialmente, y el músculo esternocleidomastoideo y la grasa subcutánea lateralmente. Su contenido suprahioideo incluye grasa, XI par craneal y ganglios linfáticos grados II y V. En la mayoría de los casos, la patología en el espacio cervical posterior es ganglionar (fig. 3-81).

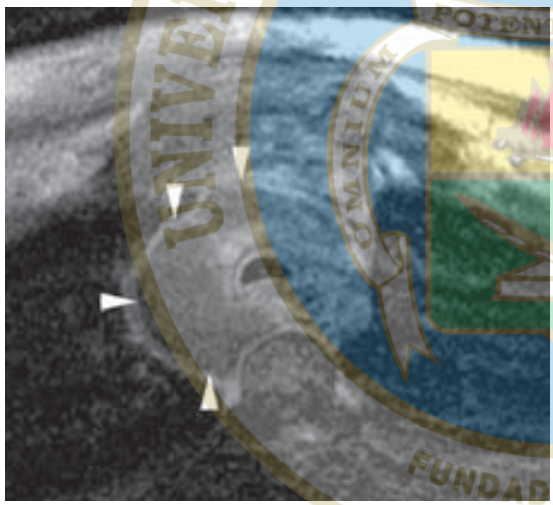
Babbel RW, Harnsberger HR. The parapharyngeal space: the key to unlocking the suprahyoid neck. *Semin Ultrasound CT MR*. 1990;11:444. [PMID: 2275807] (Revisión de las relaciones anatómicas importantes de este espacio de localización central.)

Chong VF, Fan YF. Pictorial review: radiology of the carotid space. *Clin Radiol*. 1996;51:762. [PMID: 8937318] (Se ilustran las características imagenológicas de las lesiones del espacio carotídeo.)

Davis WL, Harnsberger HR, Smoker WR, Watanabe AS. Retropharyngeal space: evaluation of normal anatomy and diseases with CT and MR imaging. *Radiology*. 1990; 174:59. [PMID: 2294573] (La revisión analiza el espectro de lesiones del espacio retrofaríngeo, las características imagenológicas que distinguen una lesión como originaria de este espacio y si hay una diferencia entre el patrón radiográfico de las regiones suprahioidea e infrahioidea del cuello.)

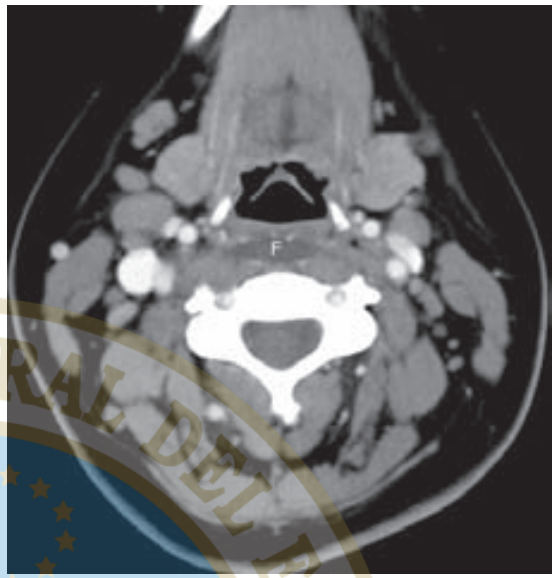


A

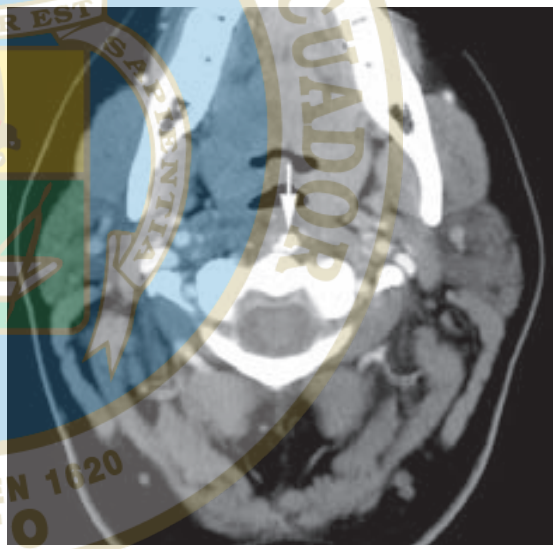


B

Figura 3-77. **A.** Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa de un varón joven con diabetes e infección cervical extensa que muestra reforzamiento anormal a través del espacio masticatorio derecho, cavidad oral y espacio parafaríngeo. Se encuentran áreas focales de formación de abscesos (A), que incluyen el espacio retrofaríngeo (RPS). **B.** Imagen posgadolinio a través del mediastino superior que muestra la extensión inferior del proceso y un gran absceso mediastínico (puntas de flecha).



A



B

Figura 3-78. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello de una mujer joven con tortícolis, odinofagia, fiebre de bajo grado y aumento ligero de los leucocitos de cinco días de evolución que muestra una acumulación de líquido (F) en el espacio retrofaríngeo. Unos cuantos vasos desplazados reforzados con contraste se observan alrededor de la acumulación, pero el reforzamiento periférico que puede esperarse con un absceso retrofaríngeo, no se encuentra. **B.** Imagen axial a un nivel más cefálico que deja ver una calcificación irregular anterior al cuerpo vertebral de C2, que corresponde a tendinitis calcificada del músculo largo del cuello. La acumulación de líquido vista en la parte A manifiesta un exudado retrofaríngeo concomitante.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

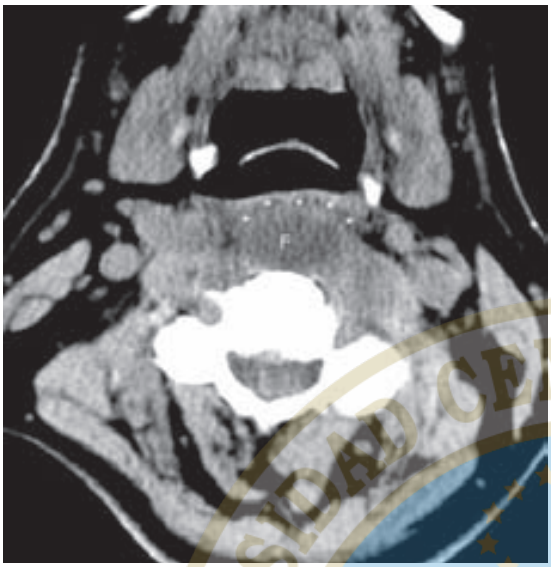


Figura 3-79. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste del cuello de un paciente con disquitis y osteomielitis vertebral cervical que muestra una acumulación de líquido prevertebral (F), la cual desplaza la banda grasa retrofaríngea (*) hacia delante. Se drenó un absceso prevertebral por acceso transcervical.

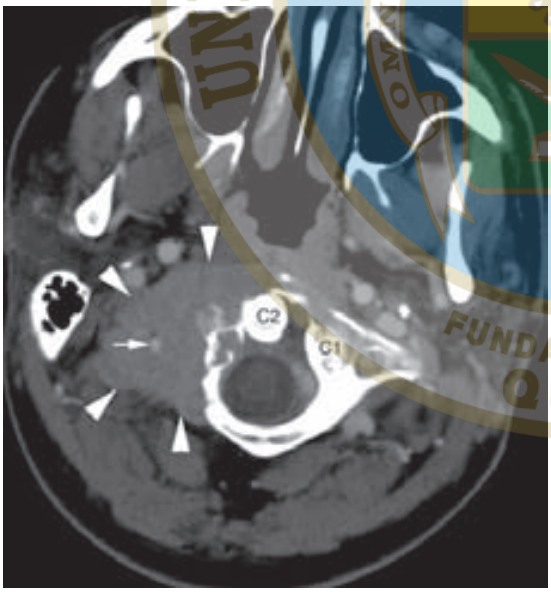


Figura 3-80. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello que muestra una gran tumoración de tejido blando (puntas de flecha) que surge y destruye la masa lateral derecha del cuerpo vertebral de C1. La tumoración rodea la arteria vertebral derecha (flecha blanca pequeña) y desplaza el músculo prevertebral derecho y la grasa retrofaríngea hacia delante. El estudio de patología mostró un plasmacitoma.

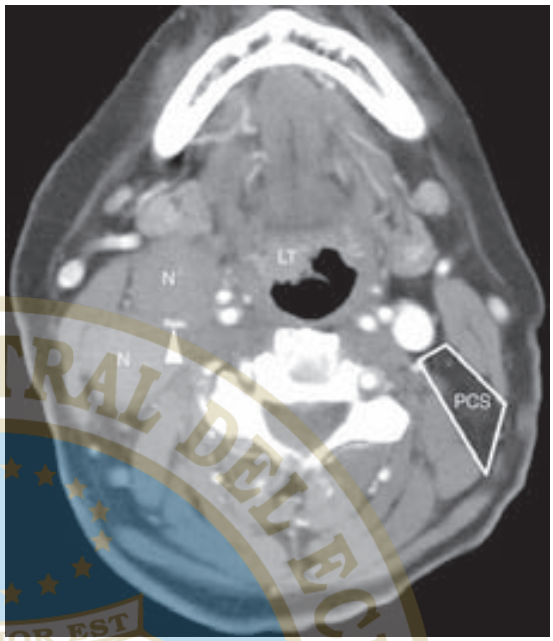


Figura 3-81. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello de un paciente con linfoma y múltiples ganglios linfáticos (N) cervicales aumentados de tamaño en la región derecha del cuello. La amígdala lingual derecha (LT) también es prominente. La vena yugular interna derecha (punta de flecha) está comprimida intensamente. El espacio cervical posterior (PCS) está delineado a la izquierda.

Davis WL, Harnsberger HR. CT and MRI of the normal and diseased perivertebral space. *Neuroradiology*. 1995;37:388. [PMID: 7477840] (Análisis retrospectivo de pacientes con lesiones en el espacio perivertebral para identificar características imagenológicas que distinguen una lesión como originaria de este espacio y para definir el espectro de enfermedades que ocurren en él.)

Moukheiber AK, Nicollas R, Roman S, Coze C, Triglia JM. Primary pediatric neuroblastic tumors of the neck. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;60:155. [PMID: 11518594] (Revisión de los aspectos clínicos, de imagen y tratamiento relacionados con los tumores neuroblásticos cervicales pediátricos.)

Mukherji SK, Castillo M. A simplified approach to the spaces of the suprahyoid neck. *Radiol Clin North Am*. 1998;36:761. [PMID: 9747188] (Este artículo presenta una aproximación simplificada para los varios espacios de la región suprahioidea del cuello y sus componentes anatómicos. Cada espacio se analiza por separado y se acompaña de un cuadro que lista un diagnóstico diferencial basado principalmente en el contenido anatómico normal del espacio.)

Pollei SR, Harnsberger HR. The radiologic evaluation of the parotid space. *Semin Ultrasound CT MR*. 1990;11:486. [PMID: 2275810] (Revisión de la anatomía radiológica y apariencia de los padecimientos del espacio parotídeo.)

Tart RP, Kotzur IM, Mancuso AA, Glantz MS, Mukherji SK. CT and MR imaging of the buccal space and buccal space masses. *Radiographics*. 1995;15:531. [PMID: 7624561] (Revisión de la anatomía y la patología imagenológicas del espacio bucal.)

Tryhus MR, Smoker WR, Harnsberger HR. The normal and diseased masticator space. *Semin Ultrasound CT MR*. 1990;11:476. [PMID: 2275809] (Revisión de la anatomía y la patología radiológicas del espacio masticatorio.)

2. Región infrahioidea del cuello

Como en la región suprahioidea, el área infrahioidea del cuello está dividida en varios espacios por las tres capas de la fascia cervical profunda. Éstos se ilustran en la figura 3-82. Hay cinco espacios principales de la región infrahioidea, cuatro de los cuales también atraviesan la región suprahioidea, y sus segmentos suprahioideos ya se han descrito: los espacios carotídeo, retrofaríngeo, perivertebral y cervical posterior. Sólo el espacio visceral es único en la región infrahioidea.

Espacio visceral

El espacio visceral se extiende desde el hueso hioides hasta el mediastino, y su circunferencia está definida por la capa media de la fascia cervical profunda. Este complejo espacio contiene glándulas tiroides y paratiroides, laringe y tráquea, hipofaringe y esófago, nervios laríngeos recurrentes y ganglios linfáticos viscerales (grado VI).

Espacio carotídeo infrahioideo

Éste incluye la arteria carótida común, la vena yugular interna, el nervio vago y la cadena simpática. Los ganglios linfáticos grados III y IV se vinculan inmediatamente con el espacio carotídeo infrahioideo, aunque no se encuentran dentro de los límites fasciales de este espacio. El espacio carotídeo infrahioideo se aproxima al espacio visceral anteromedialmente, el espacio perivertebral, posteromedialmente, y el espacio cervical posterior, posterolateralmente.

Espacio cervical posterior infrahioideo

Como en la región suprahioidea, la región infrahioidea cervical posterior tiene límites fasciales complejos derivados de las capas superficial y profunda de la fascia cervical profunda, así como la cara posterior de la vaina carotídea. Contiene principalmente grasa y ganglios linfáticos, pero los troncos del plexo braquial también atraviesan el espacio cervical posterior. Este espacio está afectado frecuentemente en padecimientos ganglionares.

Espacio retrofaríngeo infrahioideo

La única diferencia significativa entre los espacios retrofaríngeos suprahioideos e infrahioideos es que el infrahioideo contiene sólo grasa, mientras el suprahioideo también contiene ganglios linfáticos. Entonces, no hay casi enfermedades primarias del espacio retrofaríngeo infrahioideo, excepto, en ocasiones, lipoma. Las entidades patológicas en el espacio retrofaríngeo, ya sea inflamatorias, infecciosas o neoplásicas, tienen acceso a este espacio por extensión directa desde espacios adyacentes a través de los límites fasciales o por extensión inferior de una afección centrada en el espacio retrofaríngeo suprahioideo.

Figura 3-82. Espacios principales de la región infrahioidea del cuello. Espacio visceral (VS; flechas negras), espacio retrofaríngeo (RPS), espacio perivertebral con compartimientos prevertebral (PVS) y paraespinal (PSS), y espacio cervical posterior (PCS). También se indican los dos espacios menores, el espacio cervical anterior (ACS) y el espacio superficial (SS) llenos de grasa. (Modificada y prestada con permiso de Smoker WR, Harnsberger HR. Differential diagnosis of head and neck lesions based on their space of origin. 2. The infrahyoid portion of the neck. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:155.)

Espacio perivertebral infrahioideo

El espacio perivertebral infrahioideo también tiene dos áreas distintas, la prevertebral y la paravertebral del espacio perivertebral, las cuales están envueltas por la capa profunda de la fascia cervical profunda. En la región infrahioidea cervical, además de los músculos prevertebrales y los vasos vertebrales, la porción prevertebral del espacio perivertebral contiene el nervio frénico, los músculos escalenos y las raíces del plexo braquial. Estas últimas perforan la capa profunda de la fascia cervical profunda en su camino hacia el espacio cervical posterior.

Babbel RW, Smoker WR, Harnsberger HR. The visceral space: the unique infrahyoid space. *Semin Ultrasound CT MR*. 1991;12:204. [PMID: 1892686] (Revisión de la anatomía y la patología del espacio visceral.)

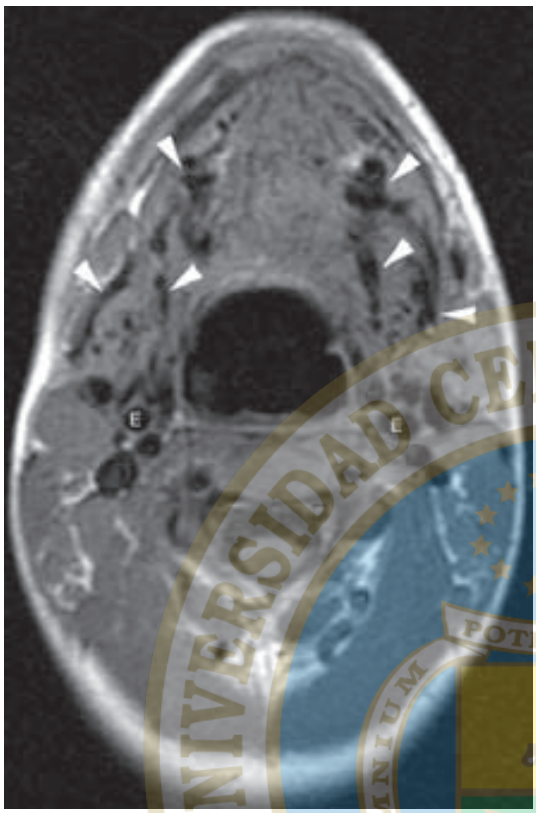


Figura 3-83. Imagen axial ponderada en T1 de una niña de seis años de edad con una malformación vascular submentoniana que muestra crecimiento marcado de las arterias carótidas externas (E) bilateralmente, así como múltiples señales de vacío vascular (puntas de flecha) a través de los espacios submandibulares y sublinguales bilaterales. No se observó alguna masa de tejido blando asociada y la angiografía (no se muestra) confirmó una malformación arteriovenosa extensa.

Fruin ME, Smoker WR, Harnsberger HR. The carotid space of the infrahyoid neck. *Semin Ultrasound CT MR.* 1991;12:224. [PMID: 1892687] (Revisión de la anatomía y la patología del espacio carotídeo infrahioideo.)

Shah RR, Lewin JS. Imaging of the infrahyoid neck. *Neuroimaging Clin N Am.* 1998;8:219. [PMID: 9449762] (Revisión de la compleja anatomía y la patología de la región infrahioidea del cuello con técnicas imagenológicas actualizadas.)

Smoker WR. Normal anatomy of the infrahyoid neck: an overview. *Semin Ultrasound CT MR.* 1991;12:192. [PMID: 1892685] (Revisión de la compleja anatomía y la patología de la región infrahioidea del cuello.)

3. Tumoraciones transespaciales

Algunas enfermedades clásicamente afectan espacios múltiples y pueden considerarse dentro de un grupo único de padecimientos multiespaciales o "transespaciales". Éstas son lesiones de estructuras que normalmente pasan de un espacio a otro, como vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Aunque las infecciones o neoplasias agresivas asimismo pueden atravesar los límites espaciales, también lo hacen en virtud de su naturaleza destructiva en lugar de llevarlo a cabo como consecuencia de su tejido de origen. Las entidades patológicas que se presentan comúnmente como anomalías transespaciales incluyen hemangiomas capilares, malformaciones vasculares (venosas o arteriovenosas), malformaciones linfáticas y neurofibromas plexiformes. Estos últimos casi siempre se observan en pacientes con neurofibromatosis tipo I.

Las lesiones vasculares de tejido blando de cabeza y cuello entran en dos categorías: hemangiomas y malformaciones vasculares. El término *hemangioma* debe limitarse a lesiones vasculares de la infancia, las cuales crecen con rapidez en la infancia temprana y luego sufren sustitución grasa e involución durante la adolescencia. Las malformaciones vasculares resultan de morfogénesis anormal de vasos sanguíneos o linfáticos y se clasifican por el tipo predominante de los vasos afectados (es decir, malformaciones capilares, venosas, linfáticas o arteriovenosas). Casi siempre los hemangiomas tienen intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T1, son brillantes en las imágenes ponderadas en T2, y muestran reforzamiento intenso posgadolinio (véase fig. 3-54, hemangioma parotídeo). Es posible observar señales de vacío vascular dentro de lesiones más grandes y las arterias que lo riegan pueden estar aumentadas de tamaño. Al involucionar, los hemangiomas pueden mostrar una señal bastante elevada en imágenes ponderadas en T1 debido a la sustitución grasa. En personas con hemangiomas faciales tipo placa, grandes y segmentarios, debe considerarse el síndrome PHACE. PHACE es un acrónimo en inglés acuñado para describir un síndrome neurocutáneo con las siguientes características: malformaciones de fosa posterior, hemangiomas faciales grandes, anomalías arteriales y cardiacas, y coartación aórtica, así como anormalidades oculares. Los niños en riesgo deben recibir valoraciones oftalmológicas, cardiacas y neurológicas cuidadosas. Las malformaciones venosas tienen características de señal similares, pero en la mayoría de los casos son multilobuladas y contienen lagunas venosas además de calcificaciones redondeadas (flebolitos) (véase fig. 3-66, malformación venosa del espacio bucal). Las malformaciones venosas no son lesiones de alto flujo y no muestran crecimiento de los vasos nutricios o señales de vacío vascular internas. Las malformaciones linfáticas se describen más adelante en la sección Tumoraciones quísticas del cuello. Las malformaciones arteriovenosas tienen señales de vacío vascular serpiginosas y carecen de una masa dominante (fig. 3-83).

Baker LL, Dillon WP, Hieshima GB, Dowd CF, Frieden IJ. Hemangiomas and vascular malformations of the head and neck: MRI characterization. *Am J Neuroradiol.* 1993; 14:307. [PMID: 8456703] (Caracteriza en la MRI la apariencia del hemangioma común de la infancia, así como las malformaciones vasculares de flujo alto y bajo de cabeza y cuello.)

Metry DW, Dowd CF, Barkovich AJ, Frieden IJ. The many faces of PHACE syndrome. *J Pediatr*. 2001;139:117. [PMID: 11445804] (Revisión del espectro de anomalías encontradas en el síndrome PHACE).

Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg*. 1982;69:412. [PMID: 7063565] (Un artículo clásico que aclara la categorización de los hemangiomas en comparación con las malformaciones vasculares. Un análisis con orientación celular que brinda una clasificación útil de las lesiones vasculares de la infancia y la niñez, y sirve como guía para su diagnóstico, tratamiento y mayor investigación.)

Vogelzang P, Harnsberger HR, Smoker WR. Multispatial and trans-spatial diseases of the extracranial head and neck. *Semin Ultrasound CT MR*. 1991;12:274. [PMID: 1892690] (Revisión de la imagenología y el diagnóstico diferencial de los trastornos multiespaciales de cabeza y cuello.)

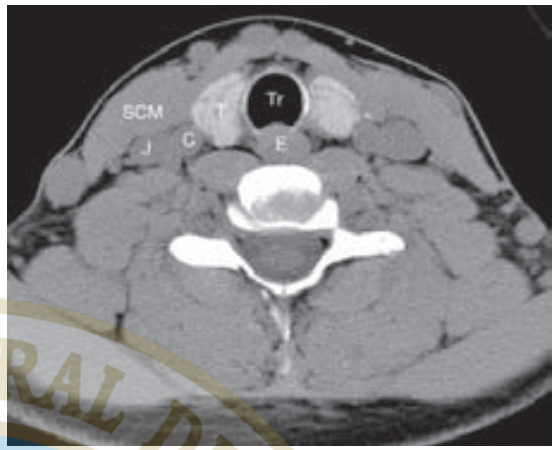


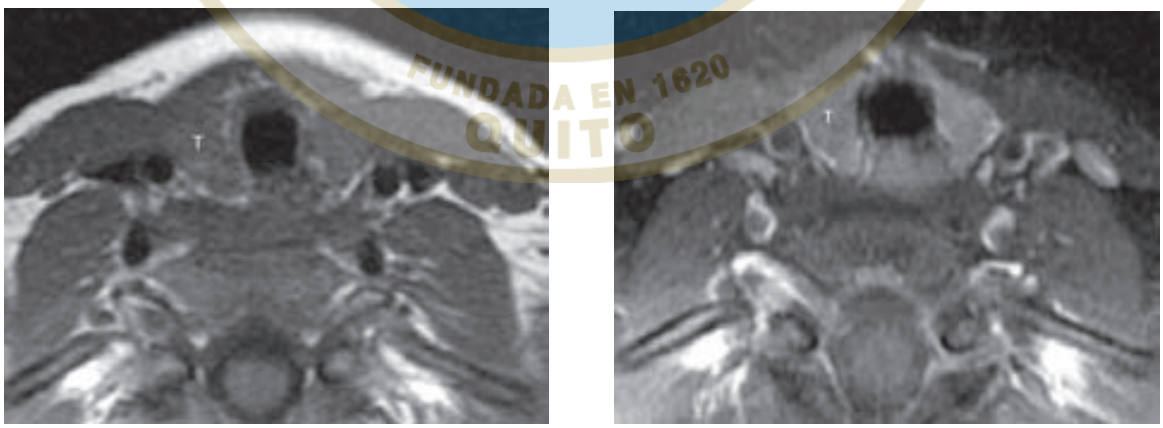
Figura 3-84. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste del cuello que muestra una densidad intrínseca alta en la glándula tiroides (T). También se observan el esófago (E), la tráquea (Tr), la arteria carótida común (C), la vena yugular interna (J) y el músculo esternocleidomastoideo (SCM).

4. Tiroides y paratiroides

Tiroides

La glándula tiroides consiste en un lóbulo derecho y uno izquierdo conectados a través de la línea media por un istmo delgado. Con frecuencia se encuentra un lóbulo piramidal, que se proyecta hacia arriba desde el istmo y, en algunos casos, se conecta con el hueso hioides por una banda fibrosa o muscular. La tiroides es un órgano ricamente vascularizado regado en su mayor parte por las arterias tiroideas superior e inferior, la primera, una rama de la arteria carótida externa, y la última, una rama del tronco tirocervical. Debido a su alta concentración de yodo, la glándula tiroides es intrínsecamente densa en el rastreo por CT sin contraste (fig. 3-84). Después de la utilización de un medio de contraste yodado o gadolinio, la glándula tiroides normal tiene reforzamiento homogéneo (fig. 3-85).

Las lesiones tiroideas incidentales inespecíficas, como los quistes o los adenomas, se observan de manera habitual en estudios de imagen de corte transverso. La valoración primaria de una tumoración tiroidea por lo general se realiza con ecografía y rastreos de medicina nuclear, mientras el rastreo por CT o MRI están reservados para valorar la extensión de un padecimiento y examinar el resto del cuello. Si hay preocupación sobre un posible carcinoma tiroideo, entonces la valoración imagenológica de corte transversal debe llevarse a cabo con un rastreo por CT sin medio de contraste o, de manera idónea, por la MRI reforzada con gadolinio. Ya que la glándula tiroides concentra el yodo, el bolo de medio de contraste



A **B**

Figura 3-85. Imagen axial ponderada en T1 del cuello antes (A) y después (B) de la administración de gadolinio que muestra reforzamiento homogéneo de la glándula tiroides (T) después de aplicarse el contraste.

yodado proporcionado durante un rastreo por CT del cuello, puede tardar varios meses para eliminarse del sistema de un paciente y quizá retrase el tratamiento radioyodado por lo menos seis meses.

A. Lesiones tiroideas benignas

Las lesiones tiroideas benignas incluyen bocio, quiste coloideo y adenoma. El bocio aparece en el rastreo por CT o MRI como un aumento de tamaño difuso o multinodular de la glándula, frecuentemente con áreas de densidad heterogénea en el rastreo por CT e intensidad en la MRI. El crecimiento importante de la glándula quizá genere desplazamiento y compresión de estructuras vitales, como la tráquea (fig. 3-86). Un quiste coloideo es una lesión quística bien circunscrita que puede aparecer brillante en la imagen ponderada en T1 pregadolinio debido a su alto contenido proteínico o hemorrágico. Un adenoma tiroideo es una tumoración casi siempre bien circunscrita que puede tener áreas de calcificación, hemorragia o degeneración quística dentro de ella; los adenomas son indistinguibles de los carcinomas tiroideos de bajo grado en los estudios de imagen sin contexto.

B. Carcinoma tiroideo

Éste tiene varios subtipos patológicos que casi nunca son distinguibles uno de otro en los estudios de imagen (fig. 3-87). Los carcinomas menos agresivos se presentan con frecuencia como masas bien circunscritas, mientras que las lesiones más agresivas, como los carcinomas anaplásicos, son altamente invasores y destructivos hacia los tejidos adyacentes. Es de notar que las metástasis ganglionares del carcinoma tiroideo pueden parecer quísticas, y que el cáncer tiroideo metastásico debe incluirse en el diagnóstico diferencial de una tumoración cervical quística. Dado que estas metástasis ganglionares quizá sean hemorrágicas debido a la naturaleza altamente vascular del cáncer tiroideo o altamente proteináceas por su contenido de tiroglobulina, también pueden mostrar una intensidad de señal alta en la imagen pregadolinio ponderada en T1 (fig. 3-88). Esta apariencia sugiere bastante cáncer tiroideo metastásico.

Paratiroides

Las glándulas paratiroides son cuerpos ovoides que miden alrededor de 6 mm de largo y que tienen una relación estrecha con el borde posterior de la glándula tiroides y yacen dentro de su cápsula fascial. De manera característica, son dos glándulas paratiroideas superiores y dos inferiores, pero en algunos casos puede encontrarse una glándula paratiroides caudal a la glándula, en vinculación con las venas tiroideas inferiores o incluso en la región superior del mediastino. Las enfermedades paratiroideas casi siempre se valoran con ecografía y con rastreos de medicina nuclear (sestamibi). En la mayoría de los casos, las glándulas normales no se identifican en los rastreos por CT o MRI y sólo lo hacen cuando tienen crecimiento patológico, como en el adenoma paratiroideo. Una glándula con crecimiento patológico quizá tenga una apariencia muy similar a la de un ganglio linfático en el rastreo por CT, pero en la MRI, el adenoma paratiroideo posee una intensidad de señal elevada en imágenes ponderadas en T2, la cual es una característica útil.

Loevner LA. Imaging of the thyroid gland. *Semin Ultrasound CT MR.* 1996;17:539. [PMID: 9023867] (Análisis de la embriología, la anatomía y la fisiología de la tiroides; se revisan los padecimientos congénitos, autoinmunitarios, inflamatorios, metabólicos y neoplásicos; y se analiza la utilidad diagnóstica de varias modalidades de imagenología radiográfica.)

Loevner LA. Imaging of the parathyroid glands. *Semin Ultrasound CT MR.* 1996;17:563. [PMID: 9023868] (Se revisan embriología, anatomía y fisiología de las glándulas paratiroides; se analiza la utilidad diagnóstica de varias modalidades de imagenología radiográfica, en particular las pertinentes a la valoración del hiperparatiroidismo primario.)

Yousem DM, Huang T, Loevner LA, Langlotz CP. Clinical and economic impact of incidental thyroid lesions found with CT and MR. *Am J Neuroradiol* 1997;18:1423. [PMID: 9296181] (Las lesiones incidentales tiroideas están presentes con frecuencia y pueden observarse en imágenes de corte transverso del cuello de pacientes examinados por otras razones. El costo de analizar a fondo estas lesiones y su alta prevalencia en la población incita un análisis respecto de estrategias de tratamiento apropiadas.)

5. Tumoraciones quísticas del cuello

La identificación de una masa cervical como quiste representa un diagnóstico diferencial limitado y con frecuencia permite que las consideraciones diferenciales se resuman en una lista de una o varias entidades patológicas cuando las características específicas clínicas, del rastreo por CT o MRI se toman en consideración. Una lista de las tumoraciones quísticas cervicales más habituales se presenta en el cuadro 3-9. Para considerarse en este diferencial, una tumoración debe tener densidad o intensidad de fluido y ausencia de reforzamiento. La masa debe tener un borde delgado y regular, aunque una infección previa puede ocasionar engrosamiento de la pared. Es importante notar que una hemorragia dentro del quiste o un contenido alto de proteínas pueden afectar su densidad o intensidad. Algunas lesiones que tal vez no sean en verdad quísticas, pueden simular una tumoración cervical quística gracias a falta de reforzamiento central, de modo importante, la trombosis de una vena yugular, de un aneurisma o seudoaneurisma, o de una masa necrótica con ausencia de reforzamiento central.

Patología

A. Quistes de hendidura branquial

El segundo aparato branquial presenta 95% de todas las anomalías de las hendiduras branquiales. En un rastreo por CT o MRI, se observa que una tumoración quística

unilocular desplaza la glándula submandibular en dirección anteromedial y el músculo esternocleidomastoideo en dirección posterolateral (fig. 3-89). En algunos casos, es posible identificar un "pico" que apunta entre las arterias carótidas interna y externa y, en pocas ocasiones, un espacio que desemboca en la fosa amigdalina. También puede identificarse un espacio sinusal o una fístula que se extiende hacia abajo al cuello para drenar justo por debajo de la clavícula. (fig. 3-90). Si la infección ha ocurrido con anterioridad, la pared del quiste tal vez se encuentre engrosada y tenga reforzamiento. Si la infección está activa, quizás haya también cambios inflamatorios en los tejidos blandos adyacentes.

B. Quistes del conducto tirogloso

Durante la embriogénesis, el primordio tiroideo desciende desde el nivel del agujero ciego en la base de la lengua, hasta su posición normal en la región infrahioidea del cuello. Los elementos tiroideos pueden permanecer en cualquier sitio a lo largo de este trayecto (el conducto tirogloso) y quizá den origen a quistes, fístulas o nódulos sólidos de tejido tiroideo. Por lo regular, los quistes del conducto tirogloso se ubican en el hueso hioides o justo por debajo de él, en cuyo caso se observa una masa

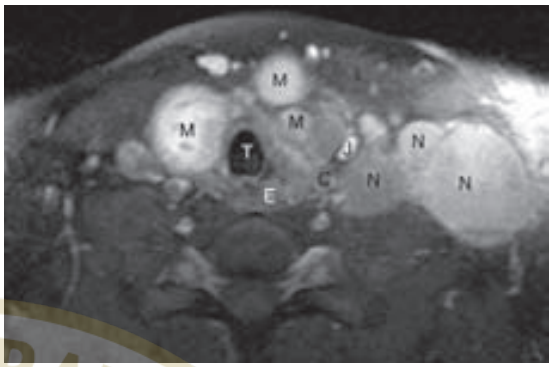


Figura 3-87. Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa que muestra múltiples masas (M) lobuladas con reforzamiento en la glándula tiroides y tumoraciones ganglionares (N) laterales a la arteria carótida (C) y la vena yugular (J). No se observa invasión a la tráquea (T) o al esófago (E). La aspiración con aguja fina confirmó carcinoma papilar de la tiroides con múltiples metástasis ganglionares.

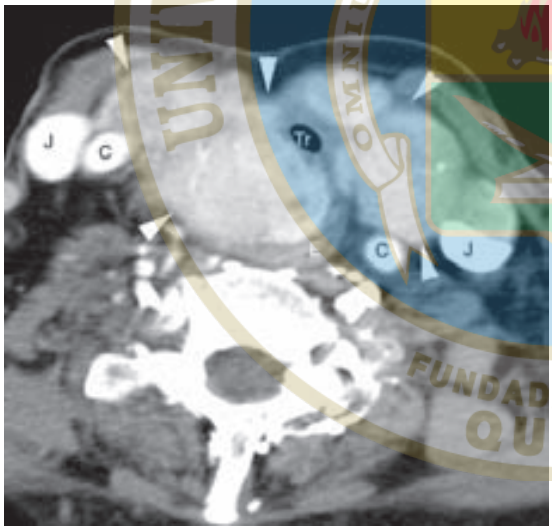


Figura 3-86. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello de una mujer de edad avanzada con una tumoración cervical de crecimiento lento que muestra incremento de tamaño de la glándula tiroides con reforzamiento heterogéneo (puntas de flecha). No obstante, se mantiene un borde suave y no hay evidencia de invasión de estructuras adyacentes. No se identifican ganglios linfáticos anormales. Las estructuras adyacentes están desplazadas y comprimidas por esta gran masa, de forma notable, la tráquea (Tr), el esófago (E), y los vasos carotídeos (C) y yugulares (J). La patología quirúrgica confirmó bocio difuso.

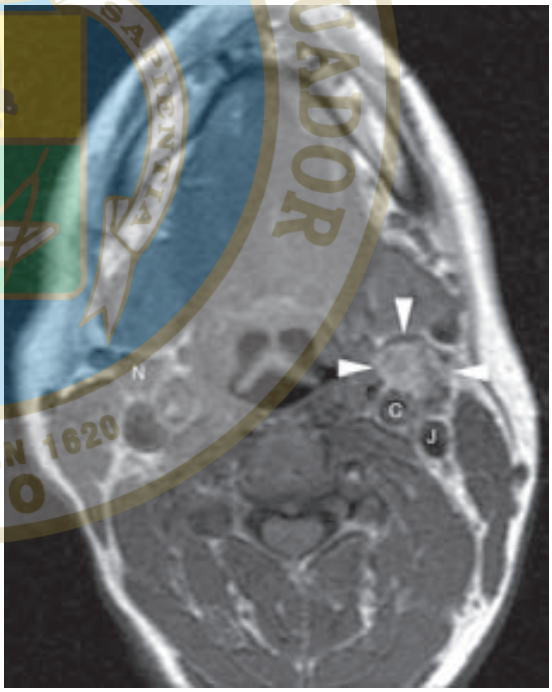


Figura 3-88. Imagen axial ponderada en T1 en una mujer joven que se presentó con un ganglio linfático grande izquierdo grado IIA (puntas de flecha) que muestra que el ganglio es intrínsecamente brillante. Compárese la intensidad de señal intermedia normal a la derecha (N). La aspiración con aguja fina confirmó carcinoma papilar metastásico de la tiroides. También se muestran la arteria carótida (C) y la vena yugular (J).

Cuadro 3-9. Lesiones quísticas del cuello.

		Neoplásicas		
Congénitas y del desarrollo	**Inflamatorias e infecciosas**	***Benignas***	***Malignas***	**Otras**
Quiste de hendidura branquial	Ránula	Schwannoma quístico	Metástasis ganglionares quísticas	Quiste sacular
Quiste de conducto tirogloso	Linfadenopatía necrótica		Carcinoma tiroideo quístico	
Malformación linfática	Absceso			
Epidermoide o dermoide				
Quiste de intestino anterior				

quística en la línea media o paramedia embebida en los músculos infrahioideos (fig. 3-91). Es clásico que no se observe reforzamiento asociado a menos que haya ocurrido una infección previa o activa. En algunos casos, tal vez surja un carcinoma dentro de un quiste del conducto tirogloso; claves para éste comprenden presencia de calcificación o componentes de tejido sólido.

C. Malformaciones linfáticas

Las malformaciones linfáticas, también conocidas como linfangiomas o higromas quísticos, resultan del desarrollo inadecuado de los vasos linfáticos y de la falla de estos vasos anormales para comunicarse con los conductos linfáticos de drenaje normales. Esto causa una tumoración llena de líquido, característicamente multilobulada o multiloculada. La malformación linfática puede afectar varios espacios, pero con mayor frecuencia altera el espacio cervical posterior. Estas lesiones tienen una densidad baja en los rastreos por CT, pero es frecuente que muestren una intensidad de señal heterogénea en las secuencias

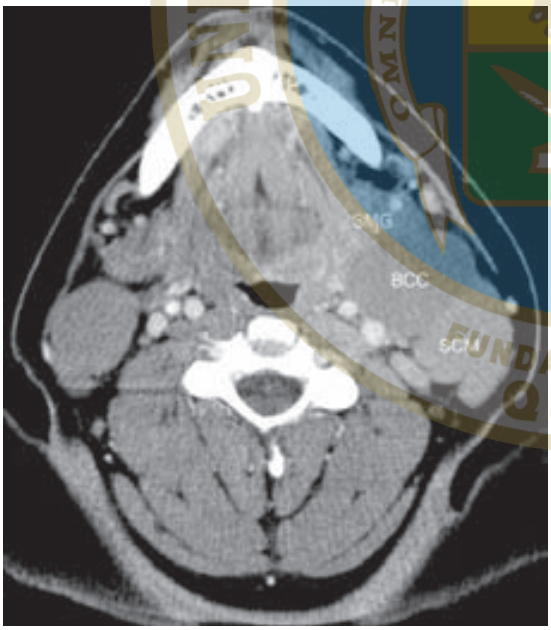


Figura 3-89. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste del cuello que muestra una tumoración quística unilocular bien circunscrita (BCC) entre la glándula submandibular (SMG) y el músculo esternocleidomastoideo (SCM), anterolateral al espacio carotídeo. Esta apariencia es característica de un quiste de segunda hendidura branquial.

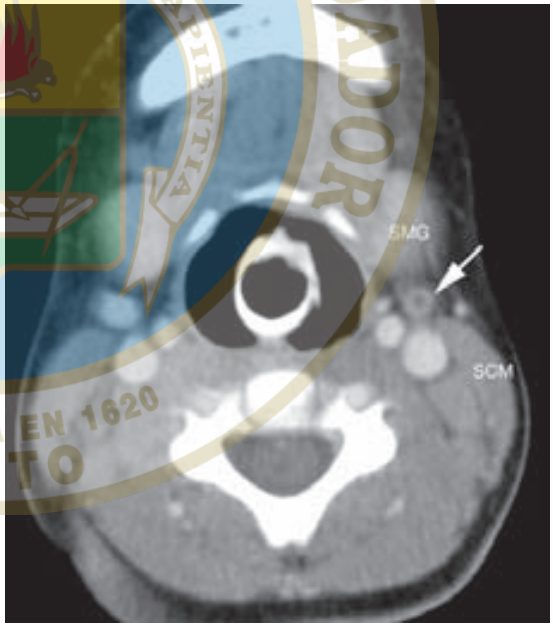


Figura 3-90. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste de una niña de 14 meses de edad con enrojecimiento y edema recurrentes de la región izquierda del cuello, así como la fosa de drenaje encima de la clavícula izquierda. Pudo seguirse una estructura tubular con reforzamiento periférico (flecha) desde la región superior del cuello hasta la clavícula, que representa un tracto sinusal del segundo aparato branquial. Nótese su localización entre la glándula submandibular (SMG) y el músculo esternocleidomastoideo (SCM).

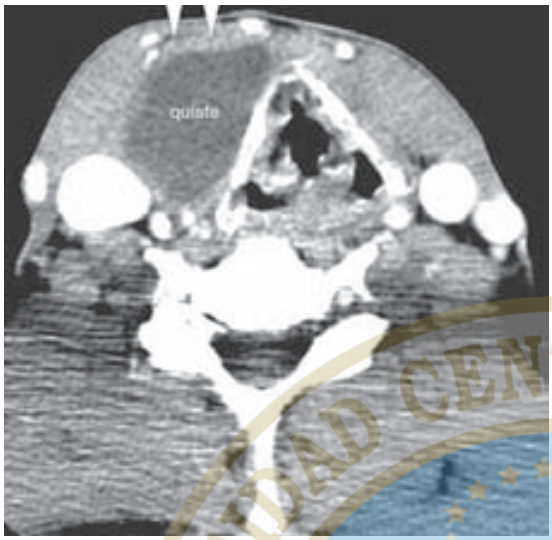
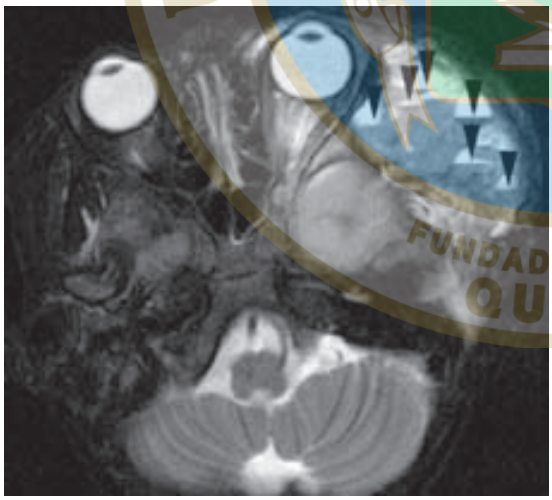


Figura 3-91. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste de un varón joven con edema de la región anterior derecha del cuello que muestra una masa quística bien circunscrita adyacente a la lámina tiroidea derecha, embebida en los músculos infrahioideos, los cuales están desplazados alrededor de la periferia de la lesión (puntas de flecha). La resección quirúrgica confirmó un quiste de conducto tirogloso.

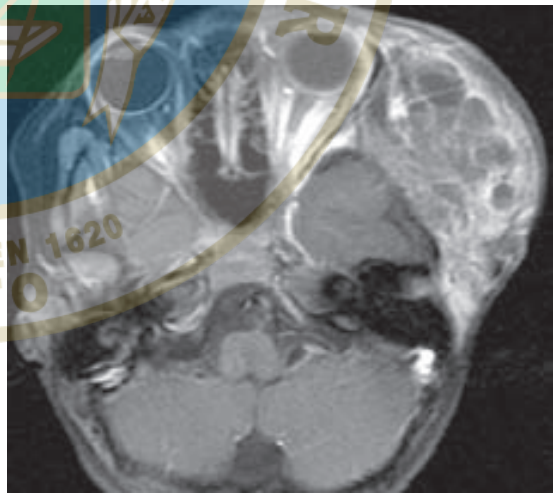
de MRI ponderadas en T1 y T2 por su contenido proteínico variable y su propensión a la hemorragia. De hecho, los niveles líquido-líquido debidos a hemorragia son característicos de las malformaciones linfáticas (fig. 3-92). Las malformaciones linfáticas no refuerzan poscontraste, aunque los tabiques fibrosos que separan los espacios llenos de líquido quizá refuercen y la lesión tal vez muestre reforzamiento periférico si ha ocurrido infección.

D. Lesiones dermoides y epidermoides

Las lesiones dermoides y epidermoides resultan del secuestro de tejido ectodérmico. En cabeza y cuello, es más habitual que se presenten en el piso de la lengua (fig. 3-93). Ambos están revestidos por epitelio escamoso, pero el dermoide también contiene apéndices dérmicos (como glándulas sebáceas y folículos pilosos) dentro de su pared. Estas lesiones con frecuencia son uniloculares, de crecimiento lento y se encuentran en la línea media. Ambos contienen material caseoso debido a la queratina descamada, pero el dermoide además puede contener material graso. Los epidermoides casi siempre tienen baja densidad en los rastreos por CT, intensidad de señal baja en las imágenes ponderadas en T1 e intensidad alta en las imágenes ponderadas en T2; de ahí su apariencia "tipo líquido". El borde de estas lesiones es sensible de reforzarse poscontraste. Los dermoides son similares en apariencia, excepto que su contenido graso puede dar como resultado una densidad baja en los rastreos por CT y una señal alta en la MRI ponderada en T1.



A



B

Figura 3-92. **A.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra una lesión lobulada de la hemicara izquierda con evidencia de hemorragia interna previa y múltiples niveles líquido-líquido (puntas de flecha) en sus tantos espacios quísticos. Esta es una imagen clásica de un linfangioma. **B.** Posgadolinio, hay reforzamiento lineal de los tabiques fibrosos que limitan algunos de estos espacios quísticos, que se presenta frecuentemente en los linfangiomas. Es probable que el reforzamiento mal definido más posterior y lateral se relacione con inflamación, ya que este paciente tuvo una infección previa de la lesión, así como hemorragia en ella.

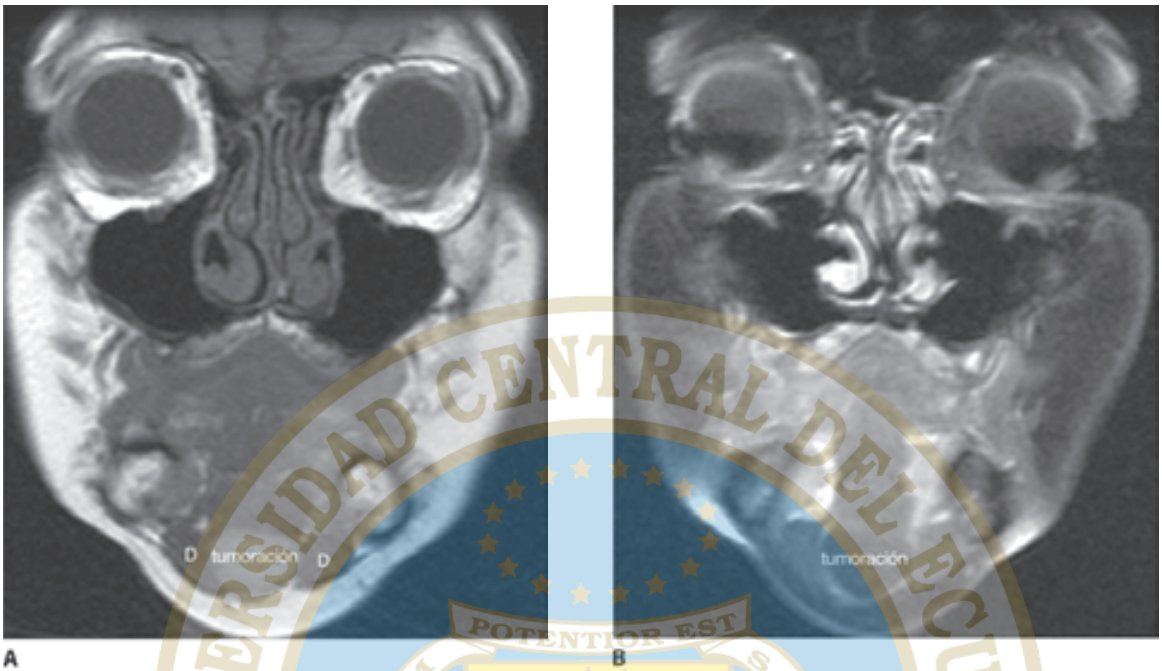


Figura 3-93. **A.** Imagen coronal ponderada en T1 en una mujer de 55 años de edad con una tumoración submentoniana que muestra una masa redonda bien circunscrita localizada en la línea media entre los vientres anteriores de los músculos digástricos (D). La lesión es un poco brillante en la imagen ponderada en T1, lo cual sugiere un contenido graso, proteináceo o hemorrágico. **B.** En una imagen coronal ponderada en T1 con saturación grasa posgadolinio, se observa que la lesión disminuye en intensidad de señal. No se esperaría que el material hemorrágico o proteináceo pierda señal en una imagen con saturación grasa, pero el material graso lo hace. Esto sugiere un diagnóstico de quiste dermoide, el cual se confirmó con la cirugía.

E. Quistes del intestino anterior

Los quistes del intestino anterior son defectos congénitos poco frecuentes de la vía aérea y el intestino en desarrollo que pueden ocurrir desde la boca hasta el ano. Son relativamente infrecuentes en el cuello, pero pueden presentarse como tumoraciones cervicales o, si son grandes, con obstrucción de vías aéreas o compresión de estructuras vitales. La imagen es inespecífica (fig. 3-94), aunque con frecuencia tienen señal elevada dentro del líquido quístico en imágenes ponderadas en T1 debido a su gran contenido proteínico. Estas lesiones tienden a localizarse en la región inferior del cuello y pueden extenderse al mediastino superior.

F. Ránulas

La ránula simple es una retención mucosa quística confinada al piso de la boca y se presume que es ocasionada por la obstrucción de una glándula sublingual. En algunos casos, hay rotura de la cápsula o seudocápsula y extensión al cuello; entonces la lesión se refiere como ránula sumergida. Esta extensión al cuello quizás ocurra a lo largo del lóbulo profundo de la glándula submandibular, entre los músculos milohioideo e hiogloso, o por dehiscencia congénita en el músculo milohioideo. Una ránula simple aparece como un quiste unilocular en el piso de la lengua tanto en el rastreo por CT (véase fig. 3-26) como en la MRI, y tal vez sea difícil distinguirla de un epidermoide o un linfangioma por imagenología. Por lo general, una ránula sumergida muestra una "cola" posterior hacia el espacio sublingual, la cual sugiere mucho el diagnóstico.

G. Laringoceles

El laringocele se desarrolla cuando el ventrículo laríngeo o su apéndice presenta una obstrucción funcional o anatómica. La tumoración desarrollada quizás esté llena de aire, líquido o pus. El laringocele interno está confinado al espacio parafaríngeo, mientras el externo penetra la membrana tirohioidea y puede presentarse como una masa cervical. Las características imagenológicas dependen del contenido del laringocele (véanse figs. 3-41 y 3-45). En todos los casos, es necesario inspeccionar clínicamente la laringe, así como por medio de estudios de imagen en busca de una lesión obstructiva causante.

Cohen SR, Thompson JW, Brennan LP. Foregut cysts presenting as neck masses. A report on three children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:433. [PMID: 4051397] (Se presentan en detalle tres pacientes,

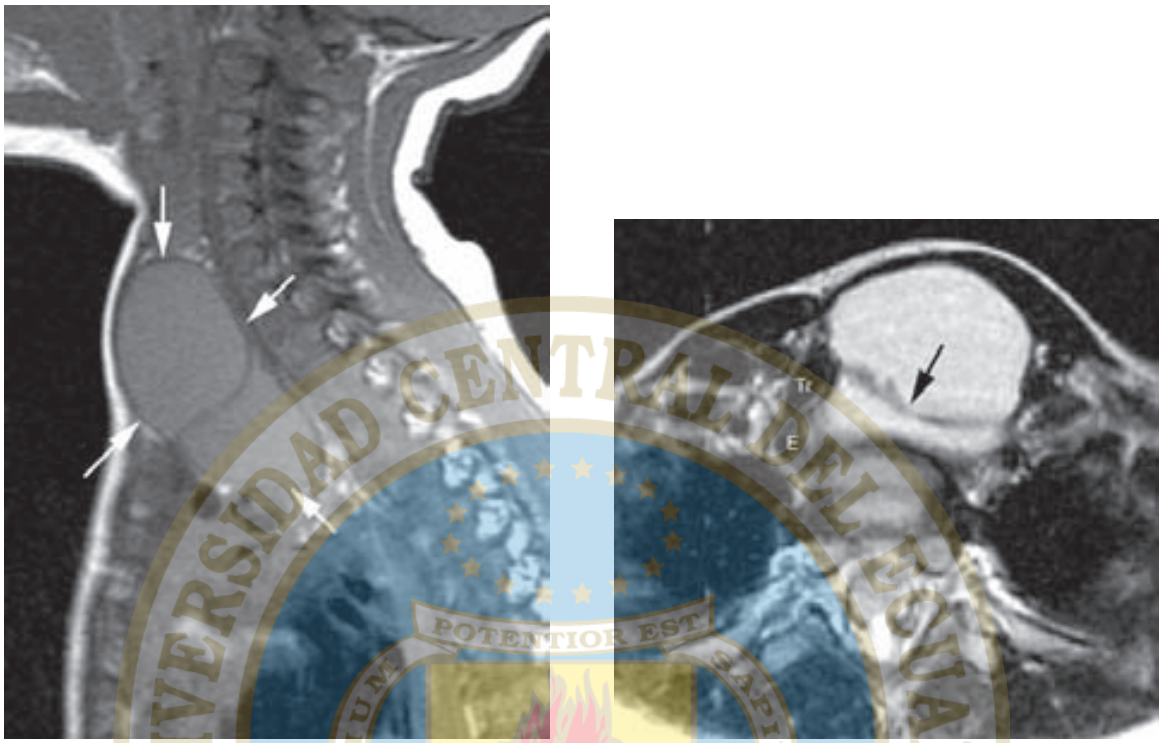


Figura 3-94. **A.** Imagen sagital ponderada en T1 del cuello de un niño de 22 meses de edad con una tumoración cervical de crecimiento gradual que muestra una masa bilobulada bien circunscrita ligeramente brillante en la imagen ponderada en T1 y se extiende hacia abajo hacia el mediastino superior. **B.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra que la tumoración es extremadamente brillante y tiene tabicación interna irregular leve (flecha negra). Desplaza la tráquea (Tr) y el esófago (E) hacia la derecha. La hiperintensidad leve en la imagen ponderada en T1 se debe probablemente al elevado contenido de proteína en el líquido quístico. En una imagen posgadolinio (no se muestra) hubo un reforzamiento ligero de la tabicación interna, pero no en otros sitios. Se diagnosticó un quiste de intestino anterior durante la cirugía.

y se analiza la histopatología y el diagnóstico diferencial. La extirpación quirúrgica del quiste debe ser curativa.)

Davison MJ, Morton RP, Mclvor NP. Plunging ranula: clinical observations. *Head Neck*. 1998;20:63. [PMID: 9464954] (Revisión de la etiología, la presentación clínica, la imagen y el tratamiento quirúrgico de las ránulas sumergidas.)

Glastonbury CM, Davidson HC, Haller JR, Harnsberger HR. The CT and MR imaging features of carcinoma arising in diyroglossal duct remnants. *Am J Neuroradiol* 2000;21(4):770. [PMID: 10782794] (La presencia de un nódulo sólido o de características invasoras en combinación con una lesión visible del conducto tirogloso en CT o MRI sugiere carcinoma del conducto tirogloso. La calcificación también se relaciona con carcinoma.)

Koeller KK, Alamo L, Adair CF, Smirniotopoulos JG. Congenital cystic masses of the neck: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 1999;19:121. [PMID: 9925396] (Revisión de las características clínicas y radiográficas de las tumoraciones cervicales quísticas congénitas.)

6. Cuello pediátrico

La valoración imagenológica del cuello pediátrico tiene un diagnóstico diferencial limitado, el cual se centra en fenómenos congénitos o del desarrollo e infecciosos o inflamatorios, aunque también incluye una lista limitada de consideraciones neoplásicas o tipo neoplasia. Un diagnóstico diferencial de las tumoraciones pediátricas más habituales se presenta en el cuadro 3-10. La valoración imagenológica apropiada de las masas del cuello depende de la categoría de la enfermedad. Los padecimientos infecciosos o inflamatorios casi siempre se analizan con rastreos por CT, mientras la MRI se reserva para estudiar complicaciones, como la extensión epidural espinal o intracraneal. Las afecciones congénitas y neoplásicas obtienen un análisis más completo mediante MRI, la cual también brinda mayor especificidad en cuanto a un diagnóstico particular; sin embargo, un rastreo de buena calidad por CT de corte fino y reforzado con contraste asimismo sería adecuado en muchas de estas lesiones. En general, un niño menor de cinco años de edad requiere atención anestésica vigilada o anestesia general para un rastreo por CT o MRI con el propósito de obtener un estudio de alta calidad. En niños mayores de cinco años

Cuadro 3-10. Diagnóstico diferencial breve de las masas cervicales pediátricas más frecuentes.

Congénitas y del desarrollo	Infecciosas e inflamatorias	Neoplásicas	
		Benignas o tipo neoplasia	***Malignas***
Malformación linfática	Linfadenopatía supurativa	Tortícolis muscular congénita (fibromatosis colli)	Neuroblastoma
Malformación venosa	Absceso	Neurofibroma	Rabdomiosarcoma
Quiste de hendidura branquial		Hemangioma	Linfoma
Quiste de conducto tirogloso			
Epidermoide o dermoide			

de edad, muchos estudios por CT pueden llevarse a cabo sin sedación, pero la mayoría de los niños no es capaz de cooperar con un estudio más prolongado por MRI sin sedación hasta la edad de ocho o diez años.

Fibromatosis colli (tortícolis muscular congénita)

Este padecimiento benigno se presenta como tortícolis o como una tumoración cervical palpable en neonatos o lactantes. Debido a su vinculación con parto traumático, se cree que se relaciona con traumatismo muscular prenatal con respuesta fibroinflamatoria dentro del músculo esternocleidomastoideo. Los hallazgos imagenológicos son inespecíficos pero característicos. En la ecografía, la masa es fusiforme, expande el vientre del músculo esternocleidomastoideo y disminuye en los bordes; no está calcificada y varía en su ecogenicidad. En la MRI, la tumoración también es fusiforme y orientada al trayecto del músculo esternocleidomastoideo. Tiene intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T1 y heterogénea en las ponderadas en T2, y muestra reforzamiento posgadolinio (fig. 3-95). Los tejidos blandos adyacentes son normales y no se relacionan con linfadenopatía. Su apariencia es característica, pero el diagnóstico diferencial clínico y por imagen de la fibromatosis colli incluye rabdomiosarcoma.

Jaber MR, Goldsmith AJ. Sternocleidomastoid tumor of infancy: two cases of an interesting entity. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1999;47:269. [PMID: 10321783] (Revisión de las modalidades diagnósticas y las opciones de tratamiento para esta entidad patológica.)

Koch BL. Imaging extracranial masses of the pediatric head and neck. *Neuroimaging Clin N Am*. 2000;10:193. [PMID: 10658162] (Revisión profunda que hace énfasis en las características imagenológicas de las lesiones por localización: órbita, cavidad nasosinusal, nasofaringe, cara y mandíbula, y cuello.)

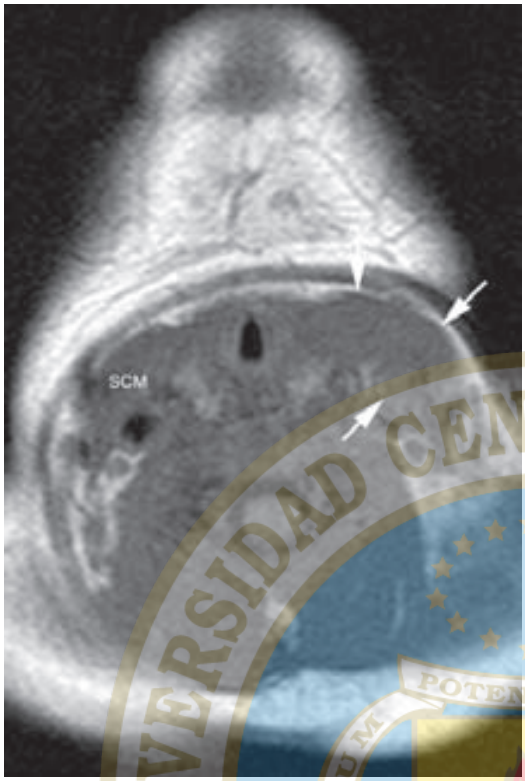
SENOS PARANASALES Y CAVIDAD NASAL

Senos paranasales

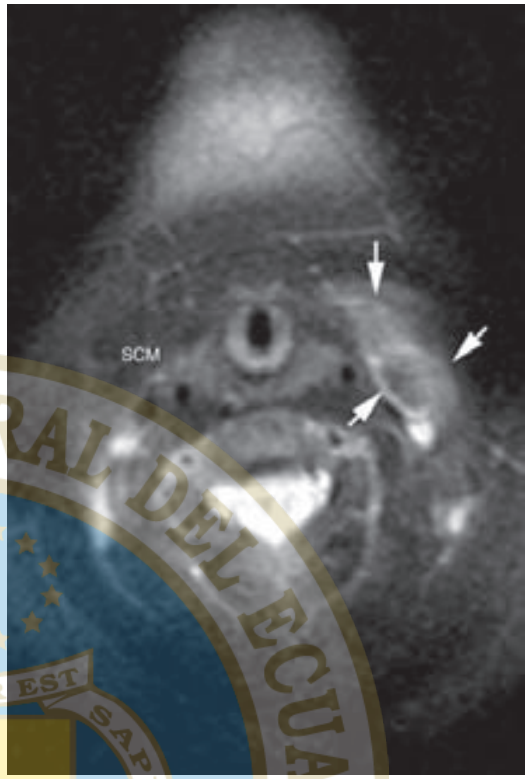
Los senos paranasales y la cavidad nasal son idóneos para la valoración por CT coronal de corte fino (de 3 mm o menor), la cual delimita con claridad la delicada anatomía ósea de esta región (fig. 3-96). Los senos maxilares se encuentran uno a cada lado de la cavidad nasal, con la órbita por arriba, los alvéolos maxilares por debajo, y la fosa pterigopalatina por detrás. El drenaje se lleva a cabo por el agujero maxilar (*ostium maxilar*) hacia el infundíbulo. El seno etmoidal es un conjunto de celdillas aéreas, por lo general dividido en celdillas anteriores, medias y posteriores, las cuales se relacionan de manera íntima con la órbita lateralmente y con la fosa craneal anterior hacia arriba. El techo del etmoides, también conocido como fóvea etmoidal, forma parte del piso de la fosa craneal anterior y se encuentra lateral y superior a la lámina cribiforme (el techo de la cavidad nasal). El drenaje de las celdillas etmoidales anterior y media ocurre a través del meato medio, mientras que las celdillas etmoidales posteriores drenan por la depresión esfenoetmoidal. Los senos frontales colindan con la órbita por debajo de ellos y con la fosa craneal anterior hacia atrás. Drenan por medio del "conducto" nasofrontal en el receso frontal del meato medio. Los senos esfenoidales surgen del cuerpo del hueso esfenoides y mantienen una relación estrecha con las estructuras de la base del cráneo: la silla turca por arriba, los senos cavernosos a los lados, y la nasofaringe hacia abajo. El drenaje se realiza por la depresión esfenoetmoidal al meato superior (fig. 3-97).

Unidad ostiomeatal de la cavidad nasal

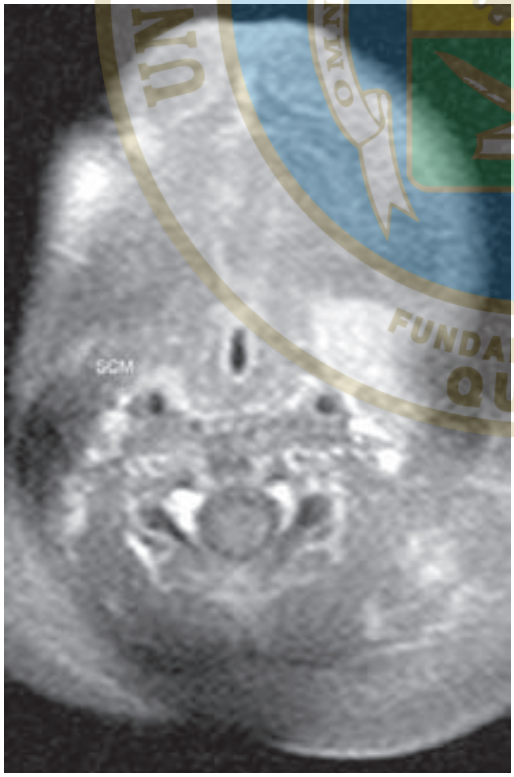
La pared nasal lateral tiene una anatomía compleja. Los cornetes superior, medio e inferior se proyectan desde la pared nasal lateral y cada uno presenta su meato respectivo (fig. 3-98). El cornete inferior surge de la unión de la apófisis unciforme y la pared medial del seno maxilar, y el meato inferior se localiza medial a él. El agujero del conducto nasolagrimal se abre hacia el meato inferior. El cornete medio tiene adherencias más complejas, en que se fija por arriba a la lámina cribiforme, una adhesión lateral a la lámina papirácea, y una posterior a la cresta etmoidal del hueso palatino. Los senos maxilares, las celdillas aéreas etmoidales anterior y media, y los senos frontales drenan



A



B



C

Figura 3-95. **A.** Imagen axial ponderada en T1 de un lactante de dos semanas de edad con tortícolis y una masa cervical izquierda (flechas) que muestra tejido blando prominente en el sitio esperado del músculo esternocleidomastoideo. El músculo esternocleidomastoideo (SCM) se muestra como comparación. **B.** En una imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa, el músculo normal es oscuro, mientras que la tumoración del lado izquierdo (flechas) tiene áreas de señales mixtas altas y bajas. **C.** Posgadolinio, una imagen axial ponderada en T1 con saturación grasa deja ver el reforzamiento difuso de la masa, cuya localización y morfología son paralelas al músculo esternocleidomastoideo en todas las imágenes. Estas características imagenológicas corresponden a fibromatosis colli, aunque debe considerarse rabdomiosarcoma en el diagnóstico diferencial.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

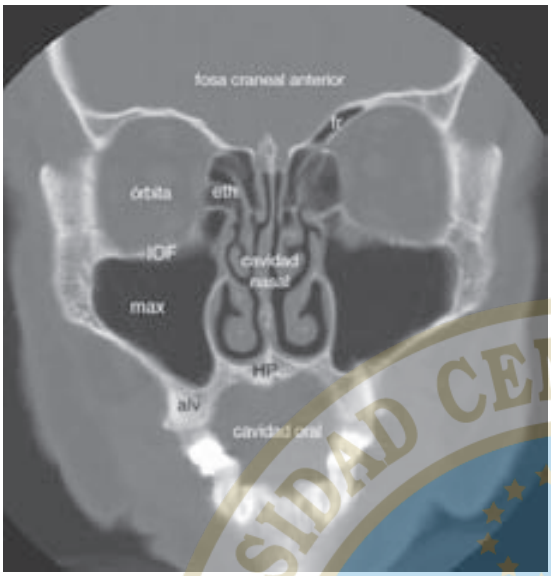


Figura 3-96. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) a través de los senos paranasales con ventana ósea que muestra las relaciones anatómicas de los senos paranasales anteriores. Se indican los senos maxilar (max), etmoidal, (eth), y frontal (fr), así como los alvéolos maxilares (alv), el paladar duro (HP) y el agujero infraorbitario (IOF), el cual contiene el nervio infraorbitario, una rama de V2.

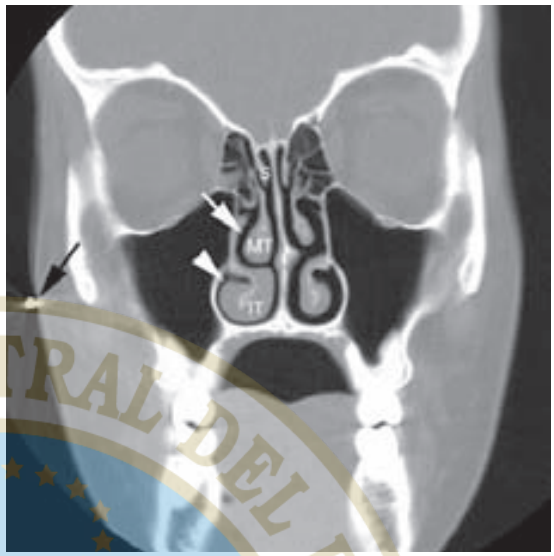


Figura 3-98. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) a través de los senos paranasales con ventana ósea que muestra los cornetes inferior (IT), medio (MT), y superior (S) que se proyectan desde la pared nasal lateral. También se indican el meato medio (flecha blanca) y el inferior (punta de flecha blanca). La flecha negra apunta la bolita metálica, la cual se ha fijado a la piel de la mejilla derecha del paciente para que no haya confusión entre los lados, un problema frecuente con los rastreos por CT de los senos paranasales.

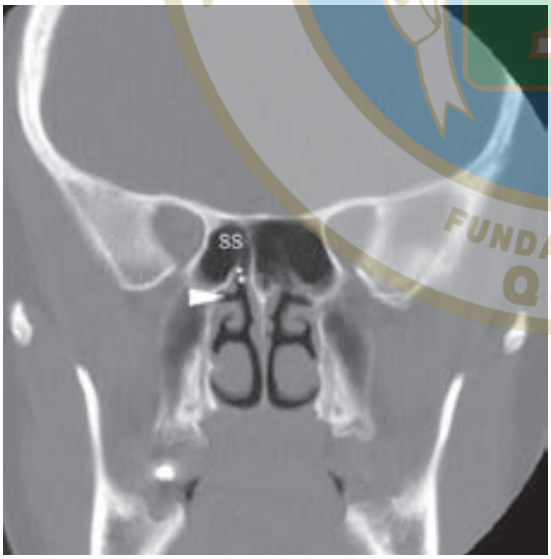


Figura 3-97. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) a través de los senos esfenoidales (SS) con ventana ósea que muestra el receso esfenoetmoidal (*) y el meato superior (punta de flecha).

en el meato medio. El cornete superior está adherido a la base del cráneo por arriba (con frecuencia emerge de la adherencia del cornete medio), a la lámina papirácea lateralmente, y a la porción inferior de la pared anterior del seno esfenoidal por detrás. El meato superior recibe drenaje de las celdillas aéreas etmoidales posteriores. La unidad ostiomeatal incluye el ostium maxilar y las estructuras del meato medio, y define la región en la cual drenan los senos maxilares, etmoidales anterior y medio, y frontales. Cuando se afecta la unidad ostiomeatal, se presenta un patrón característico de obstrucción sinusal, con afección de las áreas mencionadas. Importantes componentes de la unidad ostiomeatal que se observan bien en los rastreos coronales por CT incluyen el infundíbulo, la apófisis unciforme y la bula etmoidal (fig. 3-99). El infundíbulo es un conducto definido por la pared orbitaria en dirección lateral, la apófisis unciforme en dirección medial, y la bula etmoidal en dirección superior; se conecta en dirección superomedial con el hiato semilunar, y funciona como conducto para las secreciones provenientes de los senos maxilares y etmoidales. La apófisis unciforme es la delgada saliente ósea con forma de gancho que forma la pared medial del infundíbulo. La bula etmoidal recibe drenaje de las celdillas aéreas etmoidales medias.

Variaciones anatómicas

La concha bulosa o cornete medio neumatizado casi siempre se observa en rastreos por CT de detección para los senos paranasales (fig. 3-100). En la mayoría de los casos, un hallazgo incidental, una concha bulosa puede invadir el infundíbulo o presentar enfermedades primarias como inflamación mucosa, pólipos o la formación de mucoceles (fig. 3-101). El cornete medio puede estar paradójicamente curveado y la apófisis unciforme quizá se desvíe medial o lateralmente, o hallarse neumatizada. Las variaciones en las celdillas etmoidales también son frecuentes, de manera notable, la presencia de celdillas etmoidales infraorbitarias (también llamadas celdillas de Haller, fig. 3-102) y celdillas nasales superiores, las cuales son extensiones de las celdillas etmoidales anteriores hacia el hueso lagrimal.

Relaciones anatómicas

La cavidad nasal tiene una relación cercana con la fosa pterigopalatina, y estas relaciones anatómicas están bien delineadas en los estudios de imagen de corte transversal. Debido a que la fosa pterigopalatina tiene conexiones con múltiples espacios faciales profundos e intracraneales (fig. 3-103), las infecciones y las neoplasias originarias de la cavidad nasosinusal se extienden con frecuencia por este camino. La cavidad nasal se conecta con la fosa pterigopalatina por el agujero esfenopalatino, el cual se localiza en la pared nasal posterolateral alta. Medialmente, entonces, la fosa pterigopalatina se conecta con la cavidad nasal por medio del agujero esfenopalatino. La fosa pterigopalatina está limitada por delante por la pared posterior del seno maxilar, pero en su límite anterosuperior, la fosa se conecta con la órbita a través de la fisura orbitaria inferior. Se comunica lateralmente con el espacio masticatorio por medio de la fisura pterigomaxilar. Hacia atrás, hay dos conexiones importantes con la base del cráneo y la bóveda craneal: la fosa pterigopalatina se conecta posteroinferiormente con la región del agujero rasgado y con el conducto carotídeo mediante el conducto vidiano, mientras posterosuperiormente, se conecta con el seno cavernoso y con la fosa craneal media por el agujero redondo mayor. La fosa pterigopalatina se comunica hacia abajo con el paladar y con la cavidad oral por los agujeros palatinos.

Patología

Los senos paranasales y la cavidad nasal pueden afectarse por gran variedad de procesos patológicos, que incluyen alteraciones congénitas o del desarrollo, enfermedad mucosa de tipo inflamatorio y neoplasias.

A. Padecimientos congénitos y del desarrollo

La embriología de la región nasosinusal es compleja, y el desarrollo inadecuado puede provocar gliomas nasales, dermoides, trayectos fistulosos y cefaloceles. Es crítico reconocer un cefalocele antes de considerar un procedi-

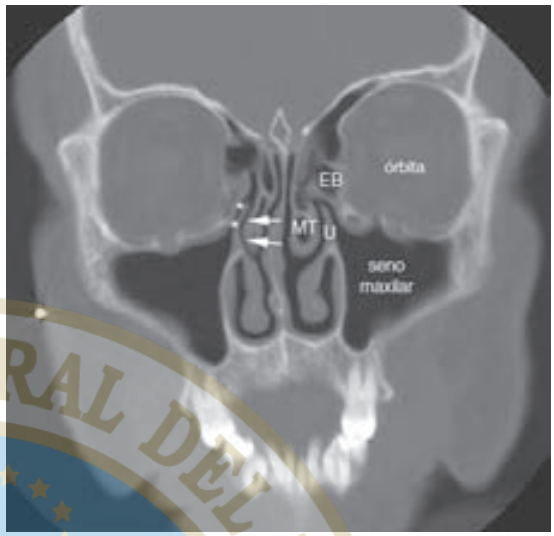


Figura 3-99. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea a través de los senos paranasales que muestra la anatomía de la unidad ostiomeatal. Indicados a la izquierda del paciente están el apófisis unciforme (U), la bula etmoidal (EB), y el cornete medio (MT; nótese que está parcialmente neumatizado, que corresponde a la concha bulosa). A la derecha del paciente se indican el infundíbulo (*) y el meato medio (flechas).

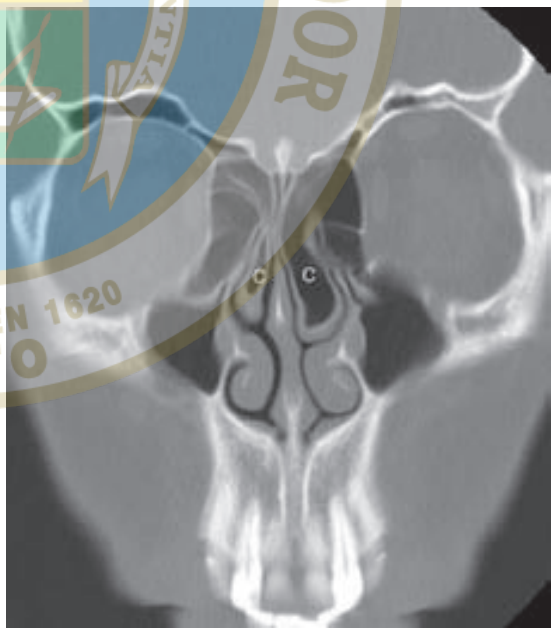


Figura 3-100. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea a través de los senos paranasales que muestra neumatización bilateral de los cornetes medios, que corresponde a la concha bulosa bilateral (C).

Figura 3-101. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea a través de los senos paranasales en un paciente con obstrucción nasal izquierda que muestra una tumoración ovoide bien circunscrita con una concha ósea periférica delgada (puntas de flecha). Nótese la adherencia superior a la lámina cribiforme y la adherencia superolateral a la pared orbitaria lateral. La cirugía confirmó mucocele proveniente del cornete medio neumatizado.

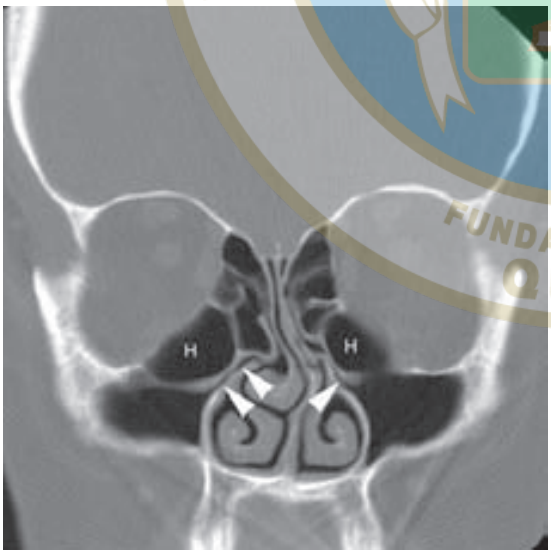


Figura 3-102. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea a través de los senos paranasales en un paciente con celdillas de Haller grandes bilaterales (H). Se indican los infundíbulos (puntas de flecha).

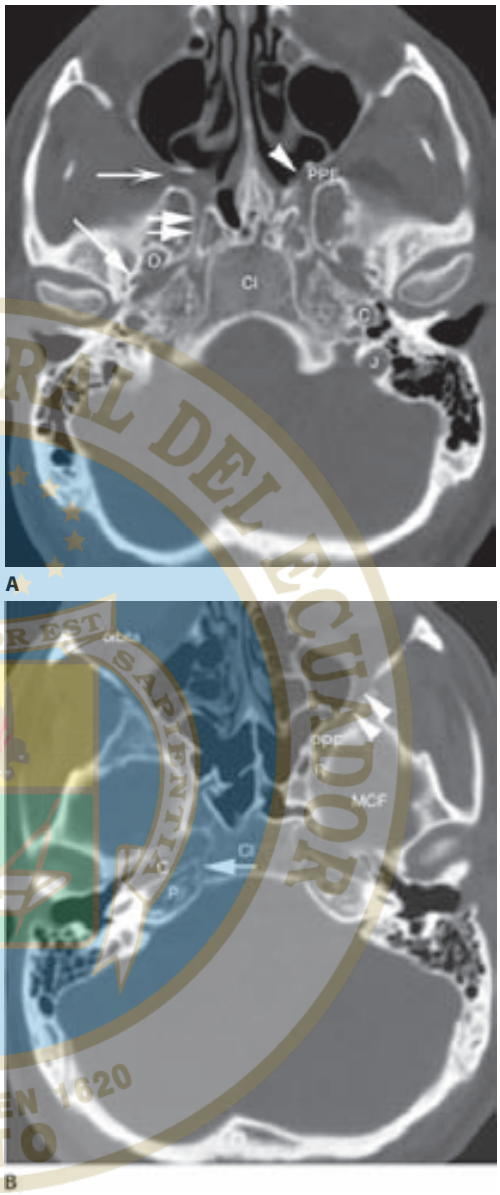


Figura 3-103. Rastreos axiales por tomografía computarizada (CT) de corte fino con ventana ósea a través de la base del cráneo que ilustran la anatomía de la base del cráneo y las interconexiones de la fosa pterigopalatina. **A.** Se indican la fosa pterigopalatina (PPF), el agujero esfenopalatino (punta de flecha blanca), la fisura pterigopalatina (flecha blanca cóncava), el conducto vidiano (flechas blancas cortas dobles), el agujero oval (O), el agujero redondo menor (flecha blanca larga única), la canaladura basilar (Cl), el conducto carotídeo (C), y el agujero yugular (J). **B.** En un corte un poco más arriba, se observa el agujero redondo mayor (R) donde conecta la fosa craneal media (MCF) con la fosa pterigopalatina al nivel de la fisura orbitaria inferior (puntas de flecha). También se indica la región petrosa del temporal (P) y la fisura petroclival (flecha blanca).

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM SCIENTIARUM PRINCIPIUM SAPIENTIA ANTECEDENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

miento quirúrgico para evitar una penetración inesperada al sistema nervioso central. En esta circunstancia, el rastreo por CT y MRI tienen papeles complementarios. El rastreo por CT muestra el defecto de la base del cráneo y puede sugerir la posibilidad de cefalocele, pero la MRI ayuda a analizar con exactitud qué tejidos se han herniado a través del defecto de la base del cráneo (fig. 3-104). Las anormalidades de la cavidad nasal, como la atresia de coanas (fig. 3-105) y la estenosis de la abertura piriforme (fig. 3-106) se evalúan bien con el rastreo por CT, el cual debe realizarse con secciones muy finas (1 a 2 mm). Cuando hay atresia de coanas, los huesos temporales, que por lo general se incluyen en el mismo rastreo, han de valorarse con cuidado en busca de anomalías que pudieran ayudar a apoyar el diagnóstico de síndrome CHARGE (del inglés coloboma ocular, malformaciones cardiacas, atresia de coanas, retraso del crecimiento o del desarrollo, hipoplasia genital, y anomalías del oído o pérdida auditiva).

B. Enfermedad inflamatoria

El engrosamiento general o lobulado de la mucosa sinusal se observan casi siempre en los estudios imagenológicos cerebrales, de la cabeza y el cuello. Los niveles hidroaéreos pueden deberse a una sinusitis bacteriana aguda, pero también es posible observarlos con frecuencia en presencia de obstrucción sinusal consecutiva a un tubo nasogástrico o endotraqueal, notablemente en la unidad de cuidados intensivos (ICU) (fig. 3-107). En la sinusitis crónica, hay engrosamiento frecuente de las paredes óseas del seno, así como aumento del grosor mucoso (también llamado engrosamiento "mucoperióstico"). El patrón de un seno inflamado hace posible visualizar el grado de bloqueo de las vías normales de drenaje mucociliar, y la unidad ostiomeatal y la depresión esfenoetmoidal deben evaluarse en todos los rastreos coronales por CT. Si la unidad ostiomeatal está obstruida, entonces se esperarían cambios inflamatorios en el seno maxilar ipsolateral, las celdillas etmoidales anteriores y medias, y el seno frontal, así como la opacificación del meato medio (fig. 3-108). Cuando la obstrucción se encuentra al nivel de la depresión esfenoetmoidal, entonces es posible esperar cambios inflamatorios en el seno esfenoidal ipsolateral y, en menor grado, en las celdillas etmoidales posteriores.

C. Quistes y pólipos con retención mucosa

Los quistes y los pólipos con retención de moco son muy habituales e indistinguibles en estudios de imagen, ya que aparecen como masas lobuladas de densidad baja a intermedia en los rastreos por CT. En la MRI tienen intensidad intermedia en las imágenes ponderadas en T1, son brillantes en las imágenes ponderadas en T2, y muestran reforzamiento variable clásicamente periférico (fig. 3-109), si es que tienen alguno.

D. Mucoceles

Un mucocele resulta de la obstrucción de un agujero sinusal, lo cual provoca acumulación de secreciones y

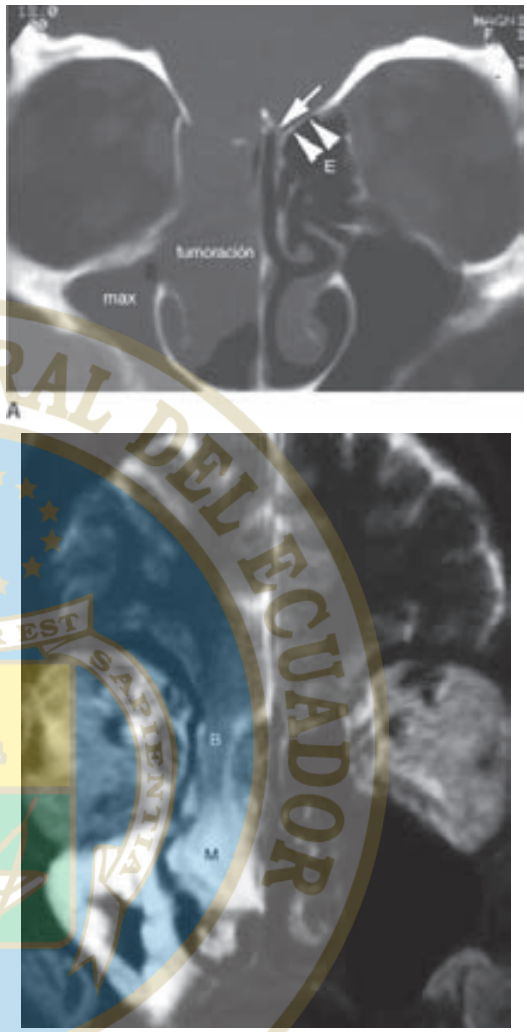


Figura 3-104. **A.** Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea a través de los senos paranasales de una mujer de 30 años de edad con obstrucción nasal crónica derecha que muestra una masa grande de tejido blando en la cavidad nasal derecha. La opacificación del seno maxilar derecho (max) se debe presuntamente a la obstrucción de salida por la acumulación de secreciones mucosas. Nótese que el techo óseo etmoidal derecho está ausente. La lámina cribiforme izquierda (flecha) y el techo etmoidal (puntas de flecha) se muestran como comparación. Por CT, no es claro si la tumoración se origina en la cavidad nasal y se extiende hacia arriba o si la masa tiene un origen intracraneal y se extiende hacia abajo. La imagen por resonancia magnética (MRI) está indicada para valoración posterior antes de cualquier biopsia. **B.** Imagen coronal con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra herniación inferior de tejido cerebral (B) y un saco de meningocele lleno de líquido cefalorraquídeo (LCR) (M) a través de un defecto de la base del cráneo. El meningoencefalocele del paciente, que no se había reconocido con anterioridad, se reparó después.

Figura 3-105. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea a través de la cavidad nasal de un neonato con dificultad a la alimentación y obstrucción nasal, que muestra estenosis ósea (flechas) y presunta atresia membranosa posterior bilateral de las coanas. Se observa un nivel hidroaéreo (punta de flecha) en la cavidad nasal derecha. El hueso temporal visualizado es normal.

Figura 3-106. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea fotografiada a través de la cavidad nasal de un niño de cuatro años de edad con dismorfia facial y dificultad respiratoria que muestra estrechamiento bilateral de las cavidades nasales anteriores (flechas blancas), correspondientes a estenosis de abertura piriforme. Una imagen más inferior (no se muestra) dejó ver un megaincisivo localizado al centro, observado con frecuencia en conjunción con estenosis de abertura piriforme. La constelación de hallazgos se ha vinculado con holoprosencefalia, la cual se ausentó en este caso.

expansión general gradual del seno (fig. 3-110). Es frecuente que el contenido del mucocele se vuelva muy seco y tenga gran cantidad de proteína con el tiempo; por ello, pueden mostrar intensidad alta en el rastreo por CT y grados variables de hiperintensidad en las secuencias de MRI ponderadas en T1 e hipointensidad en MRI ponderada en T2 (fig. 3-111). Si el contenido del seno tiene hipointensidad marcada en las MRI ponderadas en T2, debe considerarse infección micótica en un cuadro clínico apropiado. El reforzamiento delgado lineal puede observarse alrededor del borde del seno expandido en circunstancias normales, pero si hay reforzamiento marcado, ha de tenerse en mente la posible presencia de un mucopiocele.

E. Poliposis nasosinusal

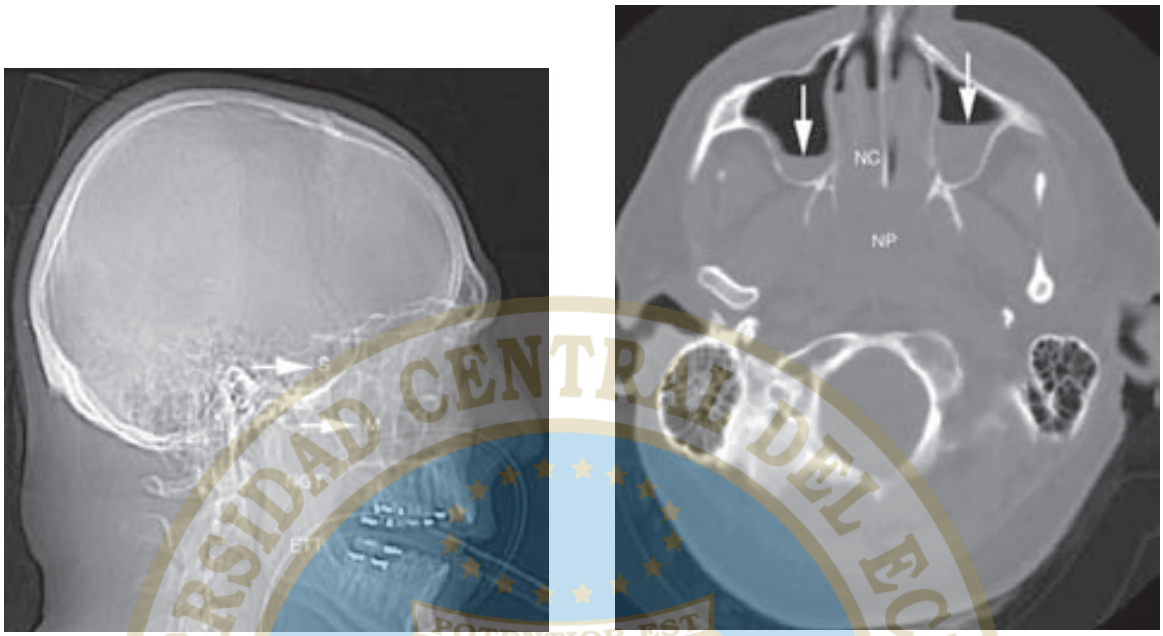
Ésta se refiere a la presencia de múltiples pólipos en senos y cavidades nasales, y es frecuente que se acompañe de engrosamiento mucoso y formación de mucoceles. En los estudios de imagen, las anomalías de tejido blando, erosión y remodelación ósea extensas que acompañan a la poliposis nasosinusal quizá simulen un proceso neoplásico agresivo (fig. 3-112). La naturaleza difusa de esta enfermedad y la ausencia de cualquier tumoración destructiva focal o dominante sugieren poliposis y no un tumor maligno. Otras lesiones no neoplásicas que tal vez originen destrucción ósea nasosinusal significativa y anormalidades de tejidos blandos incluyen granulomatosis de Wegener (fig. 3-113) e infecciones micóticas, como aspergilosis y mucormicosis.

F. Complicaciones de la sinusitis

Es posible solicitar estudios de imagen para evaluar las complicaciones de la sinusitis. Éstas pueden ser locales, como celulitis, absceso orbitario u osteomielitis de la pared sinusal, o pueden implicar extensión intracraneal. Las complicaciones intracraneales incluyen meningitis, empiema subdural, absceso cerebral (fig. 3-114) y trombosis del seno cavernoso. En la mayoría de los casos, las complicaciones intracraneales se analizan de manera más completa con MRI que con rastreo por CT.

G. Sinusitis micótica

La sinusitis micótica es sensible de clasificarse en las modalidades invasora y no invasora, donde las presentaciones



A B

Figura 3-107. **A.** Radiografía digital de búsqueda lateral de un paciente de la unidad de cuidados intensivos (ICU) con un tubo endotraqueal (ETT) y una sonda nasogástrica (NGT) que sugiere niveles hidroaéreos (flechas) en los senos esfenoideo (S) y maxilar (M). **B.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea fotografiado a través de los senos paranasales que muestra niveles hidroaéreos bilaterales en los senos maxilares (flechas), así como tejido blando, líquido, o ambos, que opacifican la cavidad nasal (NC) y la vía aérea nasofaríngea (NP).

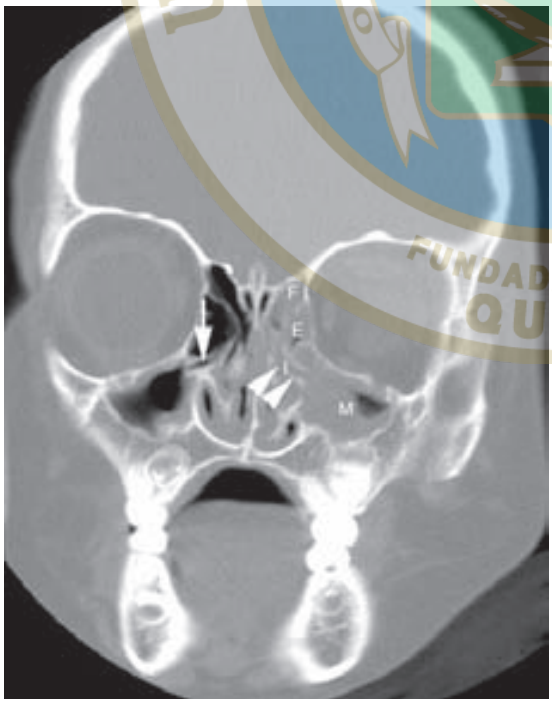


Figura 3-108. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) fotografiado con ventana ósea a través de la cavidad nasal y senos paranasales de un niño pequeño con sinusitis crónica que muestra mucosa engrosada en el infundíbulo (I, puntas de flecha) y meato medio, con engrosamiento mucoso en los senos maxilar (M), etmoidal (E) y frontal (F). Esto concuerda con un patrón de enfermedad de la unidad ostiomeatal. El infundíbulo contralateral normal (flecha) se indica justo debajo de la bula etmoidal.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

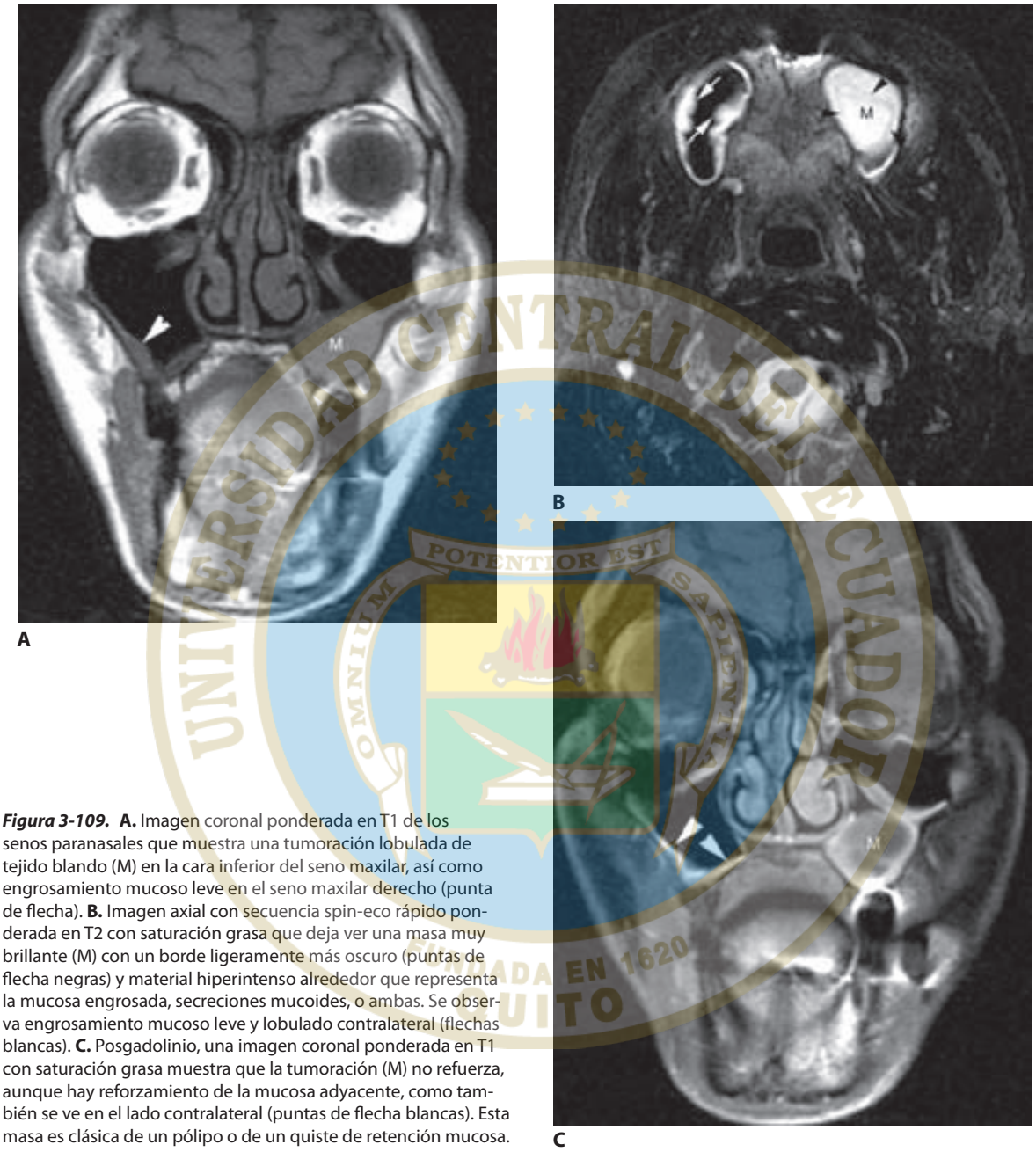


Figura 3-109. **A.** Imagen coronal ponderada en T1 de los senos paranasales que muestra una tumoración lobulada de tejido blando (M) en la cara inferior del seno maxilar, así como engrosamiento mucoso leve en el seno maxilar derecho (punta de flecha). **B.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que deja ver una masa muy brillante (M) con un borde ligeramente más oscuro (puntas de flecha negras) y material hiperintenso alrededor que representa la mucosa engrosada, secreciones mucoides, o ambas. Se observa engrosamiento mucoso leve y lobulado contralateral (flechas blancas). **C.** Posgadolinio, una imagen coronal ponderada en T1 con saturación grasa muestra que la tumoración (M) no refuerza, aunque hay reforzamiento de la mucosa adyacente, como también se ve en el lado contralateral (puntas de flecha blancas). Esta masa es clásica de un pólipo o de un quiste de retención mucosa.

invasoras por lo general afectan hospederos inmunodeficientes y las no invasoras a hospederos inmunodeprimidos o inmunocompetentes. *Aspergillus* es el género aislado con mayor frecuencia, pero se han implicado muchos otros géneros de hongos. Las presentaciones invasoras incluyen sinusitis micótica aguda o fulminante, sinusitis micótica invasora granulomatosa, y sinusitis micótica invasora crónica. La sinusitis micótica aguda se caracteriza por destrucción hística extensa y necrosis (fig. 3-115). El reforzamiento hístico tal vez sea escaso o esté ausente debido a la naturaleza angioinvasora de la infección. La enfermedad invasora crónica también se caracteriza por destrucción hística, pero la evolución es mucho más indolente que la modalidad aguda (fig. 3-116). El síndrome

Figura 3-110. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste (ventana intermedia) de los senos paranasales de una niña de dos años de edad con fibrosis quística que muestra la expansión de múltiples celdillas aéreas etmoidales (E) y la ausencia del borde óseo de una de las celdillas (flecha). El material dentro de las celdillas etmoidales es ligeramente hiperdenso, lo cual corresponde a engrosamiento y contenido incrementado de proteína. Los hallazgos concuerdan con mucoceles etmoidales múltiples.

Figura 3-111. **A.** Imagen coronal ponderada en T1 de una mujer mayor con proptosis gradualmente progresiva y visión doble que muestra expansión suave del seno frontal derecho (F negra), la cual invade la órbita y desplaza el globo ocular derecho inferolateralmente. El seno frontal derecho está lleno con material hiperintenso correspondiente a secreciones proteináceas disecadas. El seno frontal izquierdo normal aireado (F blanca) se muestra como comparación. **B.** En una imagen coronal con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa, el contenido del seno tiene intensidad de señal variable debido a diferencias en el contenido proteínico actual. Los hallazgos son característicos de un mucocele del seno frontal. Los globos oculares y los cristalinos tienen una apariencia asimétricamente posicionada debido al efecto de tumoración del seno expandido (puntas de flecha).

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Figura 3-112. Un varón de 55 años de edad con alteraciones mentales y congestión sinusal crónica. **A.** Imagen coronal ponderada en T1 que muestra tejido blando difuso anormal que llena la cavidad nasal y los senos paranasales (F, frontal; E, etmoidal; M, maxilar). El material dentro de los senos paranasales tiene una intensidad de señal mixta debido a su contenido proteínico variable. Nótese la remodelación de los techos orbitarios y de las paredes orbitarias mediales (puntas de flecha negras) por la formación de mucocele en la expansión sinusal. **B.** En una imagen coronal con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa, la intensidad de señal heterogénea de la mucosa engrosada y las secreciones proteináceas pueden apreciarse. **C.** Posgadolinio, una imagen axial ponderada en T1 con saturación grasa muestra reforzamiento alrededor de la periferia de los senos frontales (F) marcadamente expandidos, pero ningún reforzamiento en el material mucoide central. Estos hallazgos son clásicos de la poliposis nasosinusal grave y de la formación de mucocele.

Figura 3-113. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea de los senos paranasales de un paciente con granulomatosis de Wegener conocida, que muestra la pérdida del tabique membranoso (puntas de flecha), así como destrucción focal de una parte de la pared medial de la órbita (flecha). Se observa engrosamiento mucoso y óseo reactivo en los senos frontales (F).

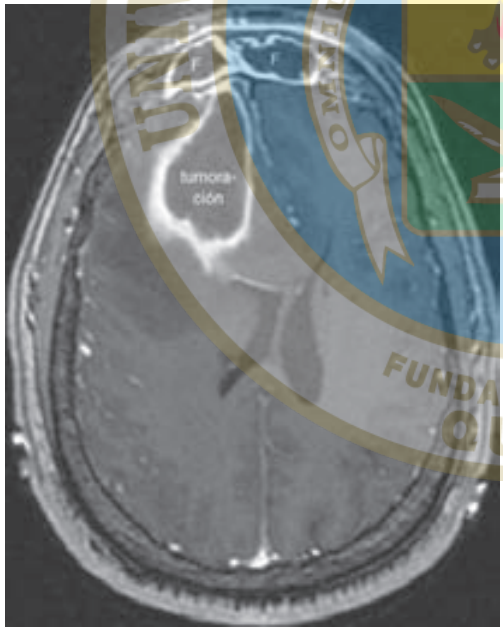


Figura 3-114. Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio del cerebro de un paciente con cefalea y letargo en quien se sospechaba un tumor cerebral. Se consideró que las características imagenológicas de la masa del lóbulo frontal correspondían más a un absceso cerebral, y se notó enfermedad bilateral de los senos frontales (F). En el quirófano, se encontró pus tanto en la tumoración cerebral como en los senos frontales. El paciente mejoró después del drenaje y del tratamiento antibiótico.

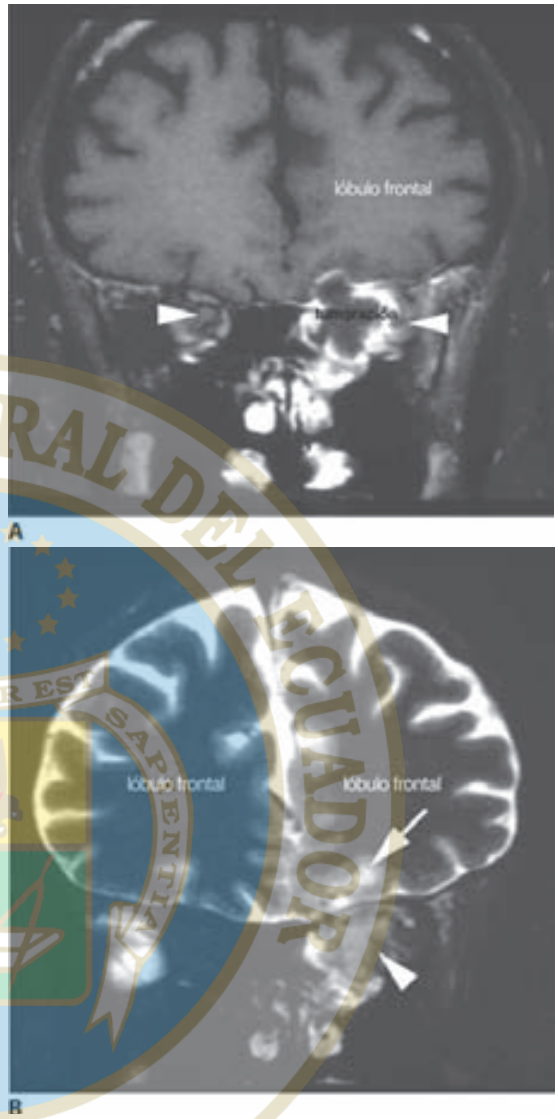
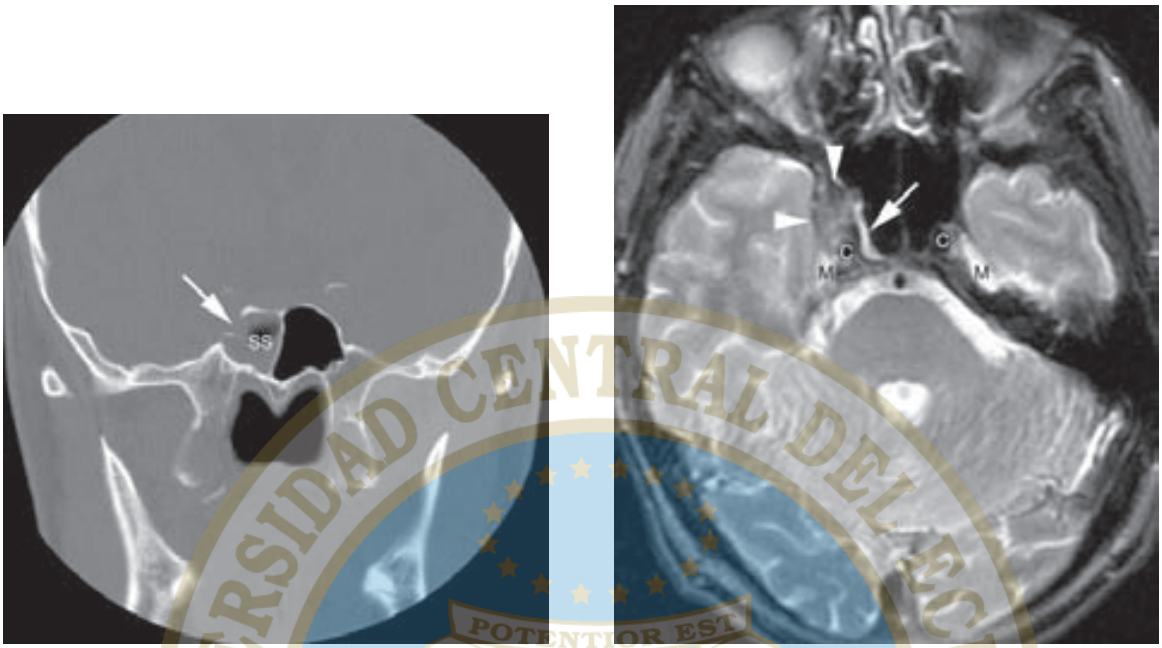


Figura 3-115. **A.** Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa de un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), disminución progresiva de la visión del ojo izquierdo, y una tumoración supraorbitaria dolorosa. Se observa una lesión de bordes mal definidos con reforzamiento periférico y necrosis central que afecta la órbita izquierda y se extiende hacia arriba hasta la fosa craneal anterior. Se indican los nervios ópticos (puntas de flecha); el nervio izquierdo está significativamente desplazado lateralmente por la tumoración. **B.** Una imagen coronal con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa muestra intensidad de señal relativamente baja en el centro necrótico de la masa (punta de flecha). Aunque esto puede representar material proteináceo o hemorrágico, una intensidad de señal baja también indica un proceso micótico, ya que muchos hongos concentran los iones paramagnéticos que acortan los tiempos de relajación en T2. Hay edema focal (flecha) en el lóbulo frontal izquierdo. Se confirmó aspergilosis invasora al momento de la cirugía y el paciente falleció dos días después.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1826
QUITO



A B

Figura 3-116. **A.** Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea de los senos paranasales de un paciente positivo para virus de inmunodeficiencia humana (VIH) con síntomas sinusales crónicos que deja ver engrosamiento mucoso en el seno esfenoidal derecho (SS). También presenta un área focal de destrucción ósea (flecha) a lo largo de la pared lateral del seno esfenoidal, que no se detectó prospectivamente. **B.** Imagen axial ponderada en T2 realizada tres meses después cuando el sujeto manifestó diplopía y parálisis del VI par craneal derecho a la exploración que muestra una tumoración expansible con intensidad de señal relativamente baja (puntas de flecha blancas) que afecta la cara anterior del seno cavernoso derecho. La enfermedad mucosa del seno esfenoidal es mínima (flecha blanca) y ha mejorado desde la última exploración. Se indican las arterias carótidas internas cavernosas (C) y la cavidad de Meckel (M). La esfenoidotomía y la biopsia confirmaron un diagnóstico de aspergilosis invasora que se comportaba clínicamente de una manera indolente y crónica.

de vértice orbitario consecutivo a extensión infraorbitaria desde los senos etmoidales es una combinación común de la enfermedad invasora crónica. Las presentaciones no invasoras de la sinusitis micótica incluyen micetoma y sinusitis micótica alérgica. El micetoma casi siempre se aprecia como una masa en el seno maxilar, con frecuencia concomitante a engrosamiento mucoso crónico y pólipos, y en la mayoría de los casos la tumoración es densa o incluso tiene calcificación gruesa en un rastreo por CT sin contraste. Asimismo, pueden ocurrir micetomas en la cavidad nasal (fig. 3-117). La sinusitis micótica alérgica afecta múltiples senos, muestra engrosamiento mucoso extenso (y es frecuente la opacificación completa), expansión y remodelación de los senos, además de atenuación intrasinusal incrementada. Su apariencia es inespecífica.

H. Neoplasias

Las neoplasias benignas y malignas quizá se detecten en cavidad nasal y senos paranasales. Las lesiones benignas tienden a crecer con lentitud y por ello remodelan el hueso, en lugar de destruirlo. Es más probable que los procesos malignos muestren erosión y destrucción óseas evidentes, así como infiltración a los tejidos adyacentes, evidencia de diseminación perineural o de metástasis regionales. En la MRI, una secuencia ponderada en T2 es particularmente útil para separar un tumor con intensidad de señal intermedia de una mucosa edematosa o de secreciones mucosas con señal alta; es común que esta secuencia caracterice muy bien la extensión completa de la enfermedad dentro de la cavidad nasal y los senos paranasales. La MRI también es muy útil en la valoración precisa de la extensión orbitaria o intracraneal de lesiones nasosinusales agresivas, así como de la diseminación perineural de la enfermedad.

1. Papilomas invertidos— Los papilomas invertidos son los tumores benignos más frecuentes de la nariz y de los senos paranasales, y por lo general surgen en la pared lateral de la cavidad nasal y el meato medio. El rastreo por CT deja ver una masa que se extiende desde el meato medio hacia el antro maxilar adyacente a través de

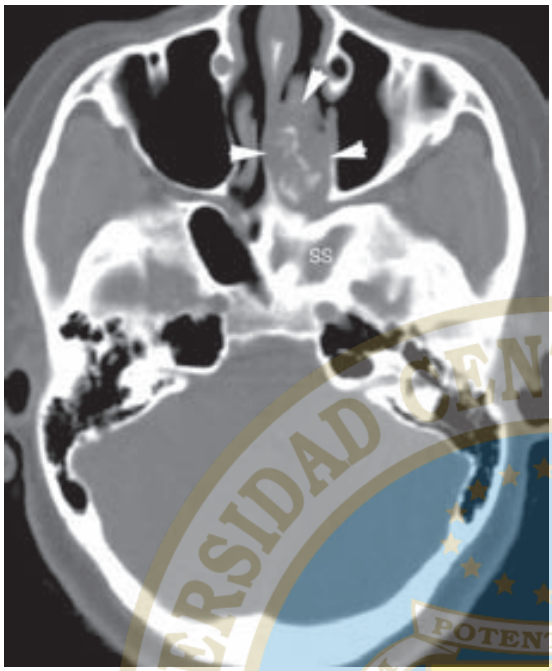


Figura 3-117. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste con ventana ósea de la región nasosinusal que muestra una masa expansible de la cavidad nasal izquierda (puntas de flecha) con calcificación central densa. El seno esfenoidal izquierdo (SS) presenta obstrucción crónica y engrosamiento mucoperióstico. Las consideraciones diferenciales incluyeron micetoma y lesiones fibroóseas de la cavidad nasal. Se confirmó un micetoma al momento de la cirugía.

un agujero maxilar ensanchado (fig. 3-118). Es posible encontrar áreas de calcificación dentro de la tumoración, y la superficie de la lesión casi siempre está lobulada. La apariencia es inespecífica en la MRI, pero un papiloma invertido en general tiene una intensidad de señal intermedia tanto en las imágenes ponderadas en T1 como en T2, y posee reforzamiento homogéneo posgadolinio. Un patrón circunvolucionado "cerebriforme" en las imágenes ponderadas en T1 y T2 sugiere papiloma invertido. La MRI asimismo es útil para demostrar la extensión del padecimiento, en especial en la base del cráneo, ya que el tumor puede delinearse con mayor claridad del engrosamiento mucoso adyacente y las secreciones inflamatorias en MRI que en el rastreo por CT.

2. Angiofibromas nasales juveniles— Estos tumores benignos surgen de la pared posterolateral de la cavidad nasal, al nivel del agujero esfenopalatino, y tienden a extenderse rápido a la fosa pterigopalatina. Los angiofibromas nasales juveniles con frecuencia son grandes al momento de la presentación y pueden extenderse a nasofaringe, senos esfenoidales y etmoidales, y fosa craneal media. En los rastreos por CT, este tumor es mul-

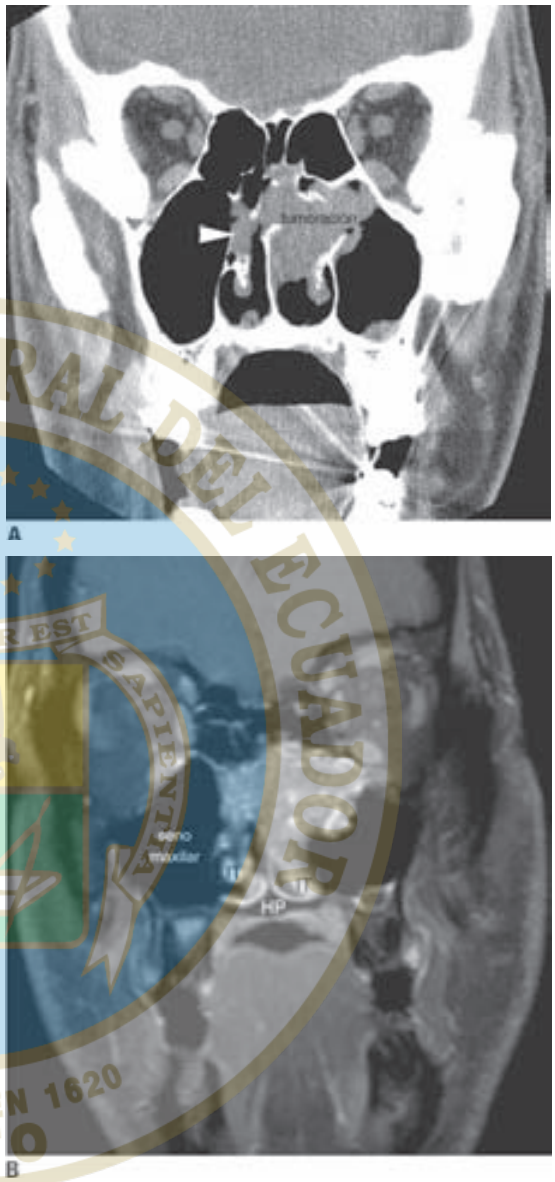


Figura 3-118. **A.** Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste con ventana intermedia de los senos paranasales de un varón de 50 años de edad con obstrucción nasal izquierda. Una tumoración visible en la exploración física aparece como una lesión lobulada de apariencia benigna centrada en la pared lateral nasal, pero que se extiende a través del agujero maxilar izquierdo y por el tabique nasal hacia la cavidad nasal derecha (punta de flecha). **B.** En imagen por resonancia magnética (MRI), una vista coronal ponderada en T1 con saturación grasa posgadolinio muestra reforzamiento moderadamente intenso y algo heterogéneo de esta lesión transeptal multilobulada. La masa está separada del cornete inferior derecho (IT) pero afecta el cornete inferior izquierdo; tiene una superficie "cerebriforme" y un tanto circunvolucionada con cirugía se confirmó un papiloma invertido.

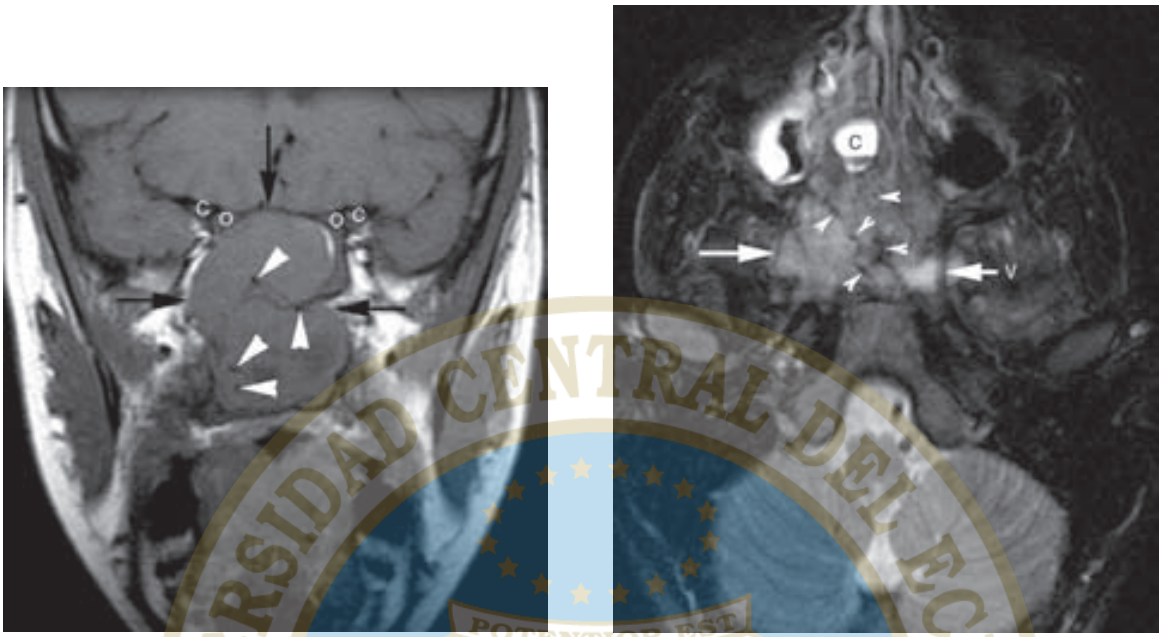


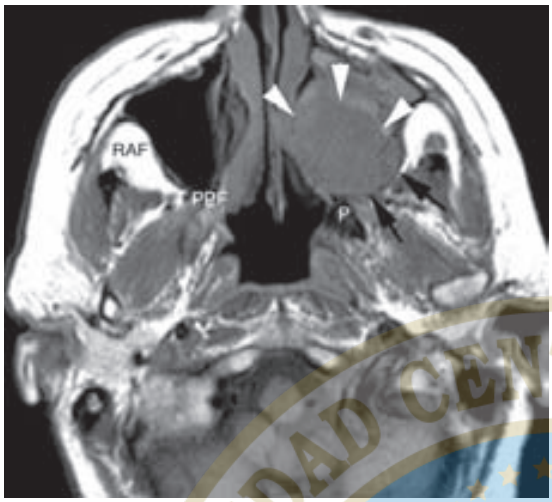
Figura 3-119. **A.** Imagen coronal ponderada en T1 de un adolescente con epistaxis y obstrucción nasal que muestra una tumoración grande de tejido blando (flechas negras) que llena la cavidad nasal posterior y la nasofaringe, se extiende hacia arriba hasta los senos esfenoidales cerca de los nervios ópticos (O) en los conductos ópticos, justo medial a las apófisis clinoides anteriores (C). Se observan señales de vacío vascular macroscópicas (puntas de flecha) dentro de la masa. **B.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra el tumor con intensidad de señal intermedia y un área focal de degeneración quística (C). El tumor ha invadido la región derecha de la base del cráneo (flecha blanca), con la región contralateral y el conducto vidiano (V) que se muestran como comparación. De nuevo, las señales de vacío vascular se observan dentro de la lesión (puntas de flecha blancas pequeñas). Se realizó angiografía y embolización, seguidas de resección; el estudio patológico confirmó angiofibroma juvenil.

tilobulado y tiene reforzamiento intenso poscontraste. Tiende a mostrar remodelación ósea en lugar de destrucción agresiva, pero el tumor quizás invada directamente el hueso. En la MRI, las señales de vacío vascular prominentes son características de estas lesiones, las cuales tal vez sean también un tanto heterogéneas debido a la formación de quistes y áreas de hemorragia (fig. 3-119). En la angiografía por catéter, tales lesiones son altamente vasculares y la embolización prequirúrgica constituye una intervención importante para minimizar la pérdida sanguínea operatoria, aumentar la posibilidad de resección total y reducir complicaciones quirúrgicas.

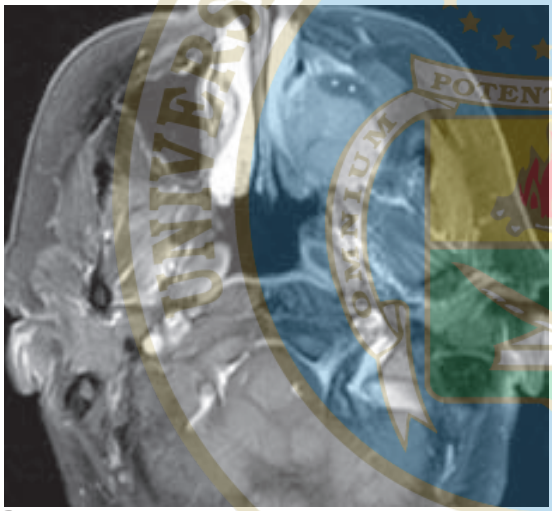
3. Carcinoma de células escamosas— El SCC de la cavidad nasosinusal surge con mucha frecuencia del seno maxilar y tiende a hallarse cuando está muy avanzado y los síntomas tempranos se atribuyen a enfermedad inflamatoria sinusal. Tanto el rastreo por CT como por MRI muestran una tumoración unilateral con destrucción ósea agresiva y bordes irregulares con el tejido blando adyacente (fig. 3-120). Si la enfermedad ha atravesado la pared posterior del seno maxilar hacia la fosa pterigopalatina, entonces la extensión orbitaria e intracraneal debe buscarse con cuidado. Como con todas las neoplasias de la cavidad nasosinusal, las imágenes ponderadas en T2 son particularmente útiles para distinguir un tumor de la mucosa inflamada.

4. Estesioneuroblastomas— Los estesioneuroblastomas surgen del epitelio olfatorio, el cual se localiza en la bóveda nasal alta y en el tabique nasal. Este sitio de origen se relaciona íntimamente con la lámina cribiforme, y los estesioneuroblastomas tienen alta incidencia de extensión intracraneal (fig. 3-121). Aunque este sitio de origen sugiere bastantes estesioneuroblastomas, la apariencia imagenológica es inespecífica y el diagnóstico debe confirmarse por histopatología. Se ha notado que los quistes periféricos a lo largo del borde intracraneal de una tumoración nasosinusal, no obstante, son muy indicativos de esta afección. Ya que hay una incidencia significativa de metástasis cervicales incluso al momento de presentación, el cuello debe revisarse en estos pacientes en busca de linfadenopatía cervical metastásica.

5. Melanomas mucosos— El melanoma maligno que emerge de la mucosa de la cavidad nasal y de los senos pa-



A



B

Figura 3-120. **A.** Imagen axial ponderada en T1 en una mujer de 55 años de edad con dolor facial izquierdo y presión que muestra una tumoración de tejido blando (puntas de flecha blancas) centrada en el seno maxilar izquierdo y que se extiende hacia atrás por la pared posterior del seno hacia la grasa retroantral (flechas negras) y la fosa pterigopalatina. La grasa retroantral (RAF) y la fosa pterigopalatina (PPF) se indican a la derecha de la paciente. Además, hay esclerosis del cuerpo y de las láminas pterigoideas (P) relacionada con infiltración del tumor. Hacia delante, dentro del seno maxilar izquierdo, el material con intensidad de señal mixta corresponde a material proteináceo grueso debido a obstrucción sinusal. **B.** Posgadolinio, una imagen axial ponderada en T1 con saturación grasa muestra reforzamiento de la lesión y su extensión posterior a la grasa y hueso adyacentes. Más adelante en el seno maxilar, el material proteináceo grueso (**) no refuerza. Se confirmó por cirugía carcinoma invasor de células escamosas.

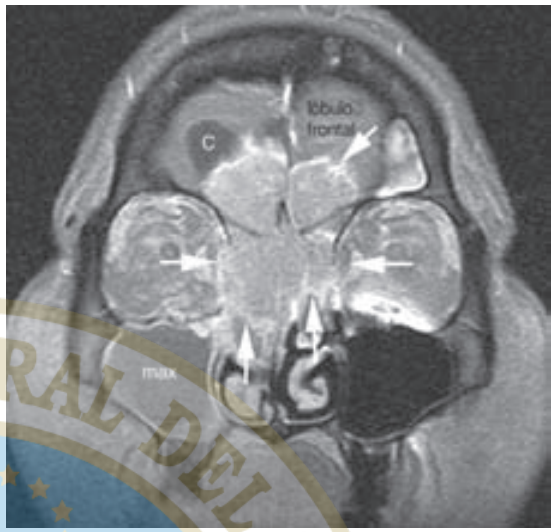


Figura 3-121. Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa de una mujer de 45 años de edad con anosmia y obstrucción nasal que muestra una masa de tejido blando con reforzamiento intenso (flechas blancas) centrada en la bóveda nasal superior, afecta de modo bilateral la cavidad nasal y se extiende a ambas órbitas e intracranealmente para invadir el cerebro. Se observa un quiste intracraneal periférico (C), así como secreciones que obstruyen el seno maxilar (max) derecho. Se confirmó por cirugía un estesioneuroblastoma con afección intracraneal y orbitaria bilateral extensa.

ranasales es infrecuente, pero debe considerarse en un sujeto de edad avanzada que se presenta con obstrucción nasal unilateral, en particular con antecedentes de epistaxis. Los hallazgos imagenológicos quizá sean inespecíficos, pero si la lesión contiene melanina o se presentó hemorragia previa dentro de la lesión, tal vez haya brillo focal o difuso en una imagen ponderada en T1 (fig. 3-122). Los melanomas mucosos tienen intensidad de señal variable en imágenes ponderadas en T2 y muestran reforzamiento posgadolinio; ambas características son inespecíficas. El estudio en busca de metástasis en estos pacientes es en particular importante, ya que los ganglios linfáticos y las metástasis a distancia son habituales incluso en la presentación inicial. La diseminación perineural de la enfermedad también es frecuente.

6. Linfoma no Hodgkin— El linfoma no Hodgkin primario de la cavidad nasosinusal tiene una apariencia variable e inespecífica, pero debe considerarse entre las posibilidades diferenciales principales cuando el tejido blando que envuelve cavidad nasal, senos paranasales, o ambos, es difuso e infiltrante, con frecuencia en varios sitios en lugar de presentarse como una masa dominante (fig. 3-123). La infiltración de la grasa adyacente (es decir, premalar, retroantral, o dentro de la fosa pterigopalatina) es común, gracias a su patrón destructivo óseo penetrante difuso y no grueso. Por lo general, los linfomas tienen

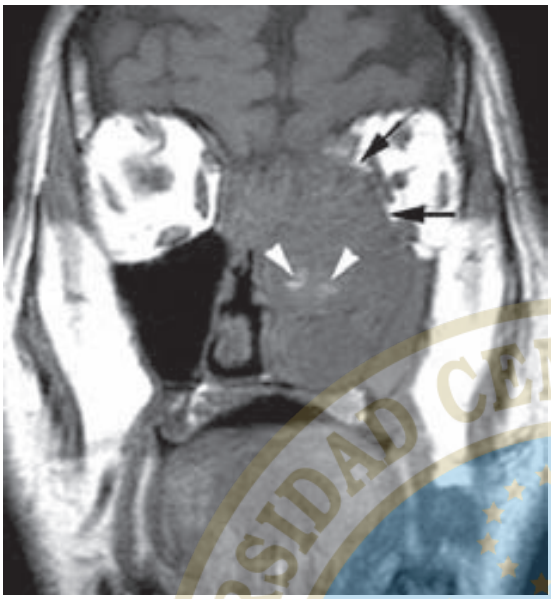


Figura 3-122. Imagen coronal ponderada en T1 en un varón de edad avanzada que se presentó con epistaxis y obstrucción nasal izquierda que muestra una tumoración de tejido blando grande que llena la cavidad nasal izquierda, invade la órbita izquierda (flechas negras), y se extiende a través de la base del cráneo a la fosa craneal anterior. Se observan áreas focales con intensidad de señal elevada (puntas de flecha), que corresponden a hemorragia o melanina. Se confirmó por biopsia un melanoma mucoso.

una intensidad de señal baja a intermedia en las imágenes ponderadas en T2 debido a su proporción núcleo:citoplasma alta. Esto es, sin embargo, un hallazgo inespecífico porque muchos tumores de senos paranasales tienen intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T2. Cuando un linfoma se presenta simplemente como una tumoración, no puede distinguirse con claridad de otras enfermedades nasosinusales sin muestreo hístico. Los linfomas originarios de células T predominan en la cavidad nasal, mientras aquellos de origen en las células B predominan en los senos paranasales. El linfoma nasal de células T asesinas naturales debe considerarse específicamente cuando hay afección difusa de la cavidad nasal, con frecuencia acompañado de necrosis y destrucción de la línea media. Recuérdese que el diagnóstico diferencial de la destrucción de la región media de la cara incluye granulomatosis de Wegener, sarcoidosis, uso excesivo de cocaína e infección (p. ej., sífilis, tuberculosis, lepra y hongos), así como linfoma de células NK/T.

Bayram M, Sirikci A, Bayazit YA. Important anatomic variations of the sinonasal anatomy in light of endoscopic surgery: a pictorial review. *Eur Radiol*. 2001;11:1991. [PMID: 11702133] (Revisión de la anatomía imagenológica y de las variaciones anatómicas con énfasis en el trayecto de la arteria etmoidal anterior, el techo del etmoides, la lámina papirácea, la apófisis unciforme, el nervio óptico y la arteria carótida interna.)

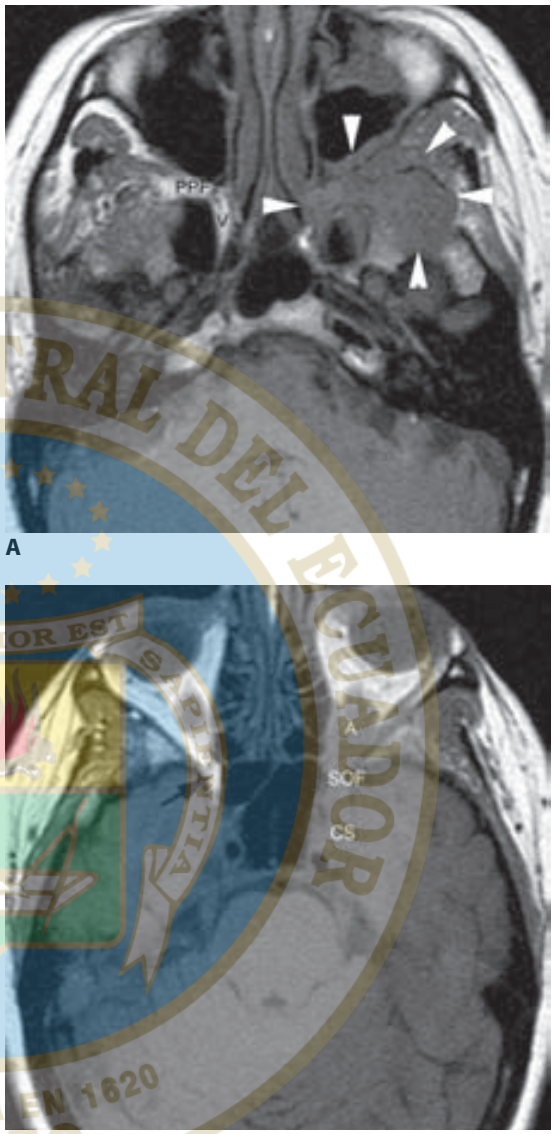


Figura 3-123. **A.** Imagen axial ponderada en T1 de una mujer de 50 años de edad con tumefacción en la distribución izquierda de V2 que muestra tejido blando anormal (puntas de flecha) que infiltra la mucosa posterior del seno maxilar, la grasa de la fosa pterigopalatina, y el músculo y la grasa del espacio masticatorio nasofaríngeo justo debajo de la base del cráneo. La fosa pterigopalatina (PPF) derecha normal y el conducto vidiano (V) se muestran como comparación. **B.** Una imagen axial ponderada en T1 más cefálica deja ver tejido blando anormal que infiltra el vértice orbitario (A), la fisura orbitaria superior (SOF), y el seno cavernoso (CS). La fisura orbitaria superior se muestra como comparación (flecha negra). La biopsia de la pared posterior del seno maxilar a través del acceso de Caldwell-Luc confirmó el diagnóstico de linfoma de células B.

Dillon WP, Som PM, Fullerton GD. Hypointense MR signal in chronically inspissated sinonasal secretions. *Radiology*. 1990; 174:73. [PMID: 2294574] (Las secreciones sinusales pueden tener un espectro de intensidades de señal en la MRI, que va de la hiperintensidad a la señal de vacío vascular. Esto se relaciona con el contenido proteínico del material y debe tenerse en cuenta cuando se interpretan imágenes de pacientes con sospecha de sinusitis crónica.)

Fatterpekat G, Mukherji S, Arbealez A, Maheshwari S, Castillo M. Fungal diseases of the paranasal sinuses. *Semin Ultrasound CT MR*. 1999;20:391. [PMID: 10634589] (Revisión de los varios tipos de sinusitis micótica con énfasis en las características imagenológicas en CT o MR.)

Kim SS, Lee JG, Kim KS, Kim HU, Chung IH, Yoon JH. Computed tomographic and anatomical analysis of die basal lamellas in the ethmoid sinus. *Laryngoscope*. 2001;111:424. [PMID: 11224770] (Investigación de la estructura anatómica específica de las lamelas en el seno etmoidal mediante rastreo por CT y análisis anatómico. Indica que las lamelas del seno etmoidal tienen patrones relativamente uniformes, aunque hay variabilidad en su forma.)

King AD, Lei KI, Ahuja AT, Lam WW, Metreweli C. MR imaging of nasal T-cell/natural killer cell lymphoma. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:209. [PMID: 10628480] (Comprobación de que el linfoma de células NK/T tiene con frecuencia invasión difusa de la cavidad nasal con necrosis, destrucción de la línea media y extensión a la nasofaringe.)

Nakamura K, Uehara S, Omagari J et al. Primary non-Hodgkin lymphoma of the sinonasal cavities: correlation of CT evaluation with clinical outcome. *Radiology*. 1997;204:431. [PMID: 9240531] (El linfoma primario de células B del seno maxilar tuvo tendencia a presentar buen pronóstico en contraste con los linfomas de células B originarios de estructuras de la línea media. El sitio primario determinado por imagen parece relacionarse con el fenotipo histológico y la evolución clínica.)

Ojiri H, Ujita M, Tada S, Fukuda K. Potentially distinctive features of sinonasal inverted papilloma on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175:465. [PMID: 10915695] (Se sugiere que una masa nasosinusal con un patrón circunvolucionado cerebriforme en imágenes ponderadas en T1 reforzada o T2 manifiesta posiblemente un papiloma invertido.)

Savy L, Lloyd G, Lund VJ, Howard D. Optimum imaging for inverted papilloma. *J Laryngol Otol*. 2000;114:891. [PMID: 11144847] (Revisión de las características imagenológicas de CT y MR del papiloma invertido y cómo distinguirlo de otras masas nasosinusales benignas o agresivas.)

Som PM, Lidov M, Brandwein M, Catalano P, Biller HF. Sinonasal esthesioneuroblastoma with intracranial extension: marginal tumor cysts as a diagnostic MR finding. *Am J Neuroradiol*. 1994;15(7):1259. [PMID: 7976934] (La mayoría de las masas nasosinusales tiene características imagenológicas inespecíficas. La presencia de quistes en la MRI además de bordes intracraneales de una tumoración nasosinusal sugiere fuertemente la presencia de estesioneuroblastoma.)

Vanzieleghem BD, Lemmerling MM, Vermeersch HF et al. Imaging studies in the diagnostic workup of neonatal nasal obstruction. *J Comput Assist Tomogr*. 2001;25:540. [PMID: 11473183] (Esta revisión enfatiza la necesidad de realizar estudios de imagen en el método diagnóstico de neonatos nacidos con obstrucción nasal y revisa las causas de obstrucción nasal neonatal.)

Yousem DM, Li C, Montone KT et al. Primary malignant melanoma of the sinonasal cavity: MR imaging evaluation. *Radiographics*. 1996;16:1101. [PMID: 8888393] (La intensidad de señal del melanoma nasosinusal varía según los componentes histopatológicos del tumor, donde una intensidad de señal alta dentro de la lesión en las imágenes ponderadas en T1 sugiere la presencia de melanina.)

BASE DEL CRÁNEO

Ésta separa la porción extracraneal de la cabeza y el cuello del contenido intracraneal. Múltiples estructuras neurovasculares importantes atraviesan la base del cráneo, y el conocimiento de la compleja anatomía de la base del cráneo es esencial para evaluar y caracterizar con precisión esta región. Cuando se lleva a cabo un rastreo de la base del cráneo por CT, deben emplearse los planos axial y coronal, con secciones no más gruesas de 3 mm. El rastreo de la base del cráneo por CT es útil para planear accesos quirúrgicos, valorar muchas lesiones infecciosas, inflamatorias y congénitas, estudiar y caracterizar procesos intrínsecos de hueso, y especificar los diagnósticos diferenciales (es decir, ¿una lesión está o no calcificada? ¿La lesión remodela o destruye hueso?). La MRI también debe llevarse a cabo en planos múltiples, con saturación grasa en imágenes con secuencia spin-eco rápido ponderadas en T2 y ponderadas en T1 posgadolinio, como en la región extracraneal de cabeza y cuello. La MRI brinda información adicional respecto de la extensión de la lesión, su caracterización y afección patológica cerebral o de estructuras neurovasculares importantes.

La base del cráneo puede considerarse en tres secciones principales: anterior, central y posterolateral. Las aberturas primordiales de la base del cráneo que proporcionan comunicación entre el compartimiento intracraneal y la región extracraneal de cabeza y cuello se revisan en el cuadro 3-11, donde se lista cada agujero o conducto y sus contenidos relevantes. Estas aberturas y agujeros pueden demostrarse en el rastreo por CT y MRI (véanse figs. 3-103 y 3-124).

Cuadro 3-11. Aberturas principales de la base del cráneo.

Abertura	Contenido
Lámina cribiforme	Nervios olfatorios, arterias etmoidales
Conducto óptico	Complejo de la vaina del nervio óptico
	Arteria oftálmica
Fisura orbitaria superior	III, IV, VI pares craneales y V1 (nervio oftálmico)
	Vena oftálmica superior
Agujero oval	V3 (nervio mandibular)
Agujero redondo mayor	V2 (nervio maxilar)
Agujero redondo menor	Arteria meníngea media
Conducto vidiano	Arteria vidiana
	Nervio vidiano
Conducto carotídeo	Arteria carótida interna
	Plexo simpático
Agujero yugular, parte nerviosa	IX par craneal y seno del peñasco del temporal inferior
Agujero yugular, parte vascular	Vena yugular interna
	X y XI pares craneales
Agujero estilomastoideo	VII par craneal
Conducto hipogloso	XII par craneal

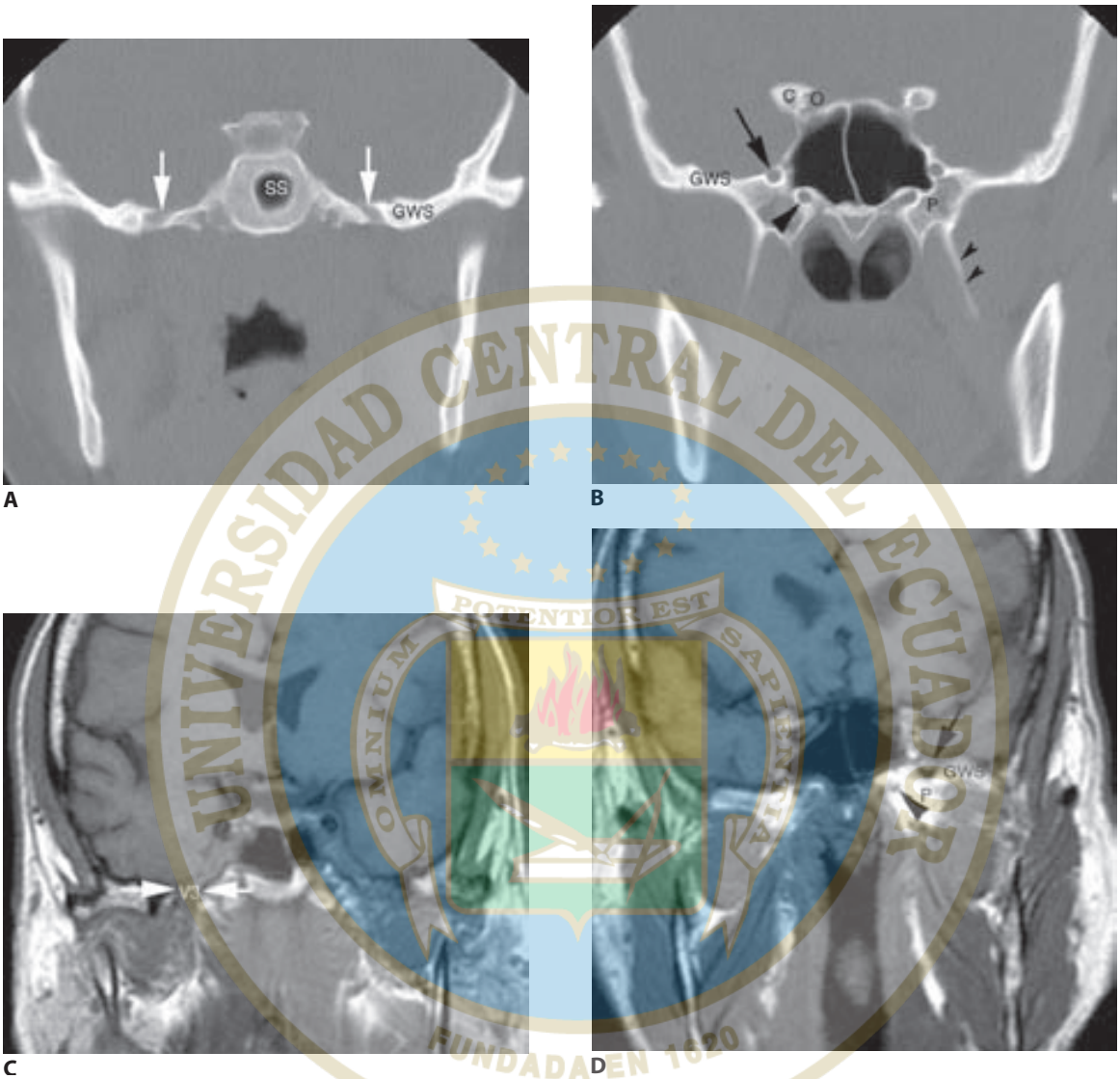


Figura 3-124. **A.** Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea de la base del cráneo que muestra el agujero oval bilateral (flechas blancas) y el seno esfenoidal (SS), además del ala mayor del hueso esfenoides (GWS). **B.** Una imagen más anterior deja ver el agujero redondo mayor (flecha negra) y el conducto vidiano (punta de flecha negra), así como la apófisis clinoides anterior (C) y el conducto óptico (O). También se observa el ala mayor del esfenoides (GWS), la apófisis pterigoides (P), y la lámina pterigoidea lateral (puntas de flecha pequeñas dobles). **C.** Una imagen coronal ponderada en T1 que muestra la anatomía correspondiente de tejidos blandos, donde V3 se observa a través del agujero oval (flechas). **D.** Una imagen más anterior deja ver el agujero redondo mayor (flecha negra) y el conducto vidiano (punta de flecha negra). Se indican la médula grasa en la apófisis pterigoidea izquierda del hueso esfenoides (P) y el ala mayor del esfenoides.

Región anterior de la base del cráneo

Esta región constituye el piso de la fosa craneal anterior e incluye la lámina orbitaria del hueso frontal, el techo del hueso etmoides y la lámina cribosa. Desde la perspectiva otorrinolaringológica, la región anterior de la base del cráneo está afectada con más frecuencia en la extensión superior de neoplasias de la cavidad nasal y los senos etmoidales (véase fig. 3-121), los procesos intrínsecos óseos (como fibrodisplasia, fig. 3-125) y traumatismos. Dada la fragilidad de la lámina cribiforme, se encuentra en alto riesgo de rotura traumática por golpes accidentales

Figura 3-125. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea de la base del cráneo que muestra una expansión tipo benigna de las regiones central y anterior derecha de la base del cráneo y de la pared orbitaria lateral derecha (puntas de flecha), la cual también tiene textura de "vidrio esmerilado". Esta apariencia es diagnóstica de displasia fibrosa. Nótese que la órbita derecha es más pequeña que la izquierda debido a invasión de la órbita por el hueso expandido.

o cirugía endoscópica funcional de los senos, y esta área debe valorarse con cuidado en pacientes con sospecha de rinorrea de LCR (fig. 3-126).

Región central de la base del cráneo

Los huesos esfenoides y occipital constituyen la región central de la base del cráneo. El hueso esfenoides es anatómicamente complejo y tiene cinco partes distintas. El basisfenoides incluye seno esfenoidal, silla turca, dorso y trabéculo de la silla y apófisis clinoides posteriores; en combinación con la parte basilar del hueso occipital, el basisfenoides también forma la canaladura basilar. El par de alas mayores del esfenoides forma la mayor parte del piso y de la pared anterior de la fosa craneal media, donde el par de alas menores da origen a las apófisis clinoides anteriores y contribuye a la formación de la fisura orbitaria. La apófisis pterigoides del hueso esfenoides origina las láminas pterigoideas. El plano esfenoidal es una lámina plana que se extiende desde el trabéculo de la silla desde atrás hasta el borde posterior de la lámina cribiforme hacia delante. El hueso occipital tiene tres segmentos principales. La parte basilar del hueso occipital se localiza centralmente y se fusiona con el basisfenoides para formar la canaladura basilar, y la sincondrosis entre estas dos estructuras es visible con facilidad en la infancia temprana (fig. 3-127), pero casi siempre se fusiona por completo a la edad de 25 años. Los cóndilos occipitales se encuentran laterales, y la región escamosa se ubica posteriormente y forma la mayor parte del piso de la fosa posterior.

La región central de la base del cráneo puede estar afectada en varias categorías de padecimientos: 1) aquellos que se extienden hacia arriba y centralmente desde los espacios profundos de la porción extracraneal de la cabeza y el cuello; 2) los que abarcan inferiormente desde el compartimiento intracraneal, y 3) aquellos que son intrínsecos a los tejidos de la región central de la base del cráneo. Los espacios faciales profundos que colindan con la región central de la base del cráneo incluyen los espacios parafaríngeo, masticatorio y la región prevertebral del espacio perivertebral. Los padecimientos primarios de estos espacios, de manera notable las enfermedades neoplásicas e infecciosas, quizá tengan acceso y afecten la región central de la base del cráneo desde abajo. Las anomalías intracraneales que pueden extenderse inferiormente para alterar esta última se encuentran fuera del objetivo de este capítulo.

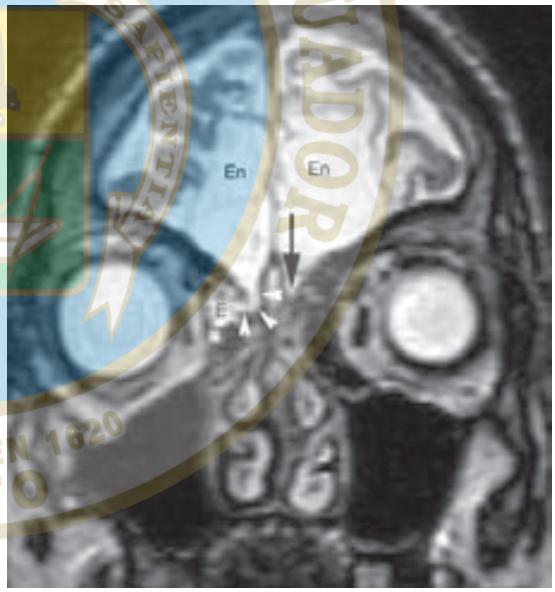


Figura 3-126. Imagen coronal de corte fino (1.5 mm) con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 de un varón joven con disfunción cognitiva, anosmia y fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) del lado derecho postraumáticas. Se observa encefalomalacia bifrontal (En). Se muestra la lámina cribiforme izquierda normal (flecha negra). A la derecha, la lámina cribiforme está discontinuada, y el material con intensidad de señal elevada que corresponde al LCR se localiza en su trayecto desde la fosa craneal anterior hasta el seno etmoidal (puntas de flecha que llegan a E). En la cirugía se confirmó y reparó una malformación focal de la lámina cribosa derecha.

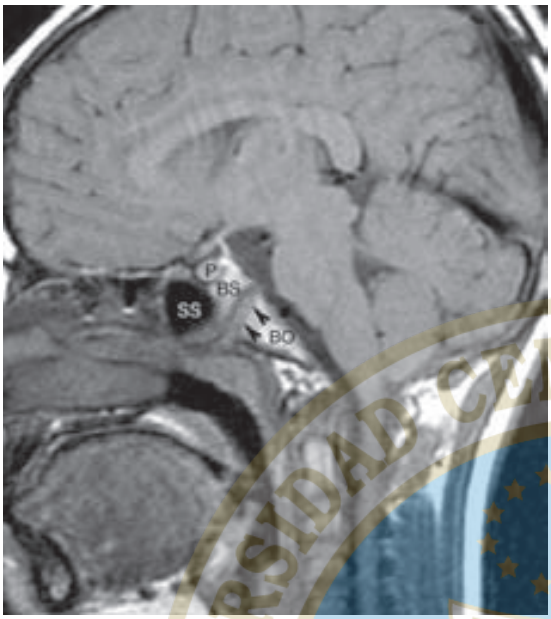


Figura 3-127. Imagen sagital ponderada en T1 en una niña normal de ocho años de edad que muestra la sincondrosis esfenooccipital (puntas de flecha negras pequeñas) entre el basisfenoides (BS) y la región basilar del hueso occipital (BO). También se observan el seno esfenoidal (SS) y la glándula hipófisis (P) en la silla turca.

A. Lesiones que afectan la región central de la base del cráneo desde abajo

1. Extensión directa— Las infecciones o las neoplasias profundas de la cara pueden afectar la región central de la base del cráneo por extensión directa, en cuyo caso la tumoración o anomalía centradas en un espacio de la parte suprahioidea de cabeza y cuello se extiende para abarcar la región central de la base del cráneo por crecimiento contiguo. En la mayoría de los casos, esto provoca remodelación o destrucción evidente del hueso, infiltración medular y, posiblemente, extensión gruesa si la base del cráneo es afectada (fig. 3-128).

2. Diseminación perineural de la enfermedad— La diseminación perineural implica extensión del tumor a zonas no contiguas a lo largo de algún nervio. En cabeza y cuello, esto es más común por las ramas de los pares craneales V y VII (nervios trigémino y facial, respectivamente). Aunque muchos tumores malignos pueden diseminarse de modo perineural, las lesiones frecuentes de cabeza y cuello implicadas en la diseminación perineural de la enfermedad incluyen SCC de origen cutáneo o mucoso, carcinoma quístico adenoideo, linfoma, melanoma, carcinoma de células basales y carcinoma mucoepidermoide.

La diseminación perineural del tumor puede dar como resultado síntomas clínicos (como dolor, disestesia e hipoestesia), pero tal vez sea asintomática incluso cuando es demostrable en estudios de imagen. Los hallazgos radiográficos en la diseminación perineural de un tumor comprenden crecimiento de nervios y de agujeros (fig. 3-129), destrucción de agujeros, obliteración de los planos grasos adyacentes al nervio, reforzamiento anormal del nervio (fig. 3-130), convexidad de la pared lateral del seno cavernoso, reemplazo de LCR en la cavidad de Meckel por tejido blando (fig. 3-131), y cambios desnervacionales en los músculos inervados por el nervio afectado (fig. 3-132). La diseminación perineural puede ocurrir tanto en dirección anterógrada como retrógrada; por ejemplo, un tumor con diseminación hacia atrás a lo largo de V3 tal vez alcance el ganglio de Gasser y luego diseminarse en dirección anterógrada a lo largo de VI, V2, o ambas, así como continuar esparciéndose hacia atrás a lo largo del segmento del nervio trigémino a la cisterna al puente.

B. Lesiones intrínsecas a la región central de la base del cráneo

La región central de la base del cráneo está compuesta principalmente por cartílago y hueso, y por ello es objeto de procesos patológicos que afectan estos tejidos, en

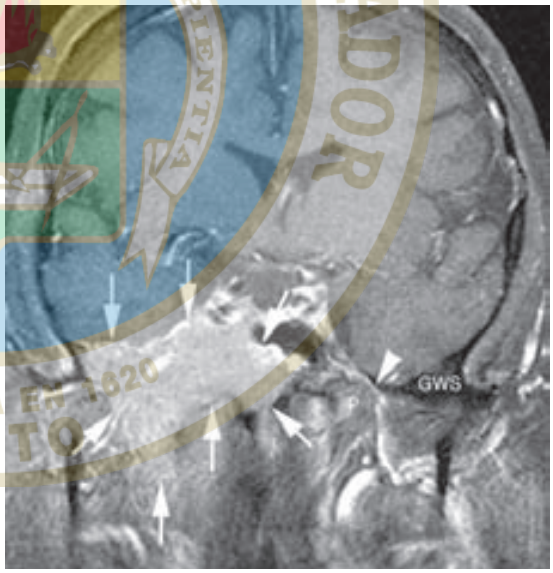


Figura 3-128. Imagen coronal ponderada en T1 con saturación grasa posgadolinio en un paciente con dolor profundo localizado en la base del cráneo y disfunción de V3 derecho que muestra una masa grande de tejido blando (flechas) que destruye el ala mayor derecha del esfenoides. Se probó después que se trataba de carcinoma nasofaríngeo que había crecido superolateralmente hasta destruir la base del cráneo e invadir la fosa craneal media (nótese la elevación del lóbulo temporal derecho). A la izquierda, se observa el ala mayor izquierda del esfenoides (GWS), la apófisis pterigoidea (P), y V3 (punta de flecha) como comparación.

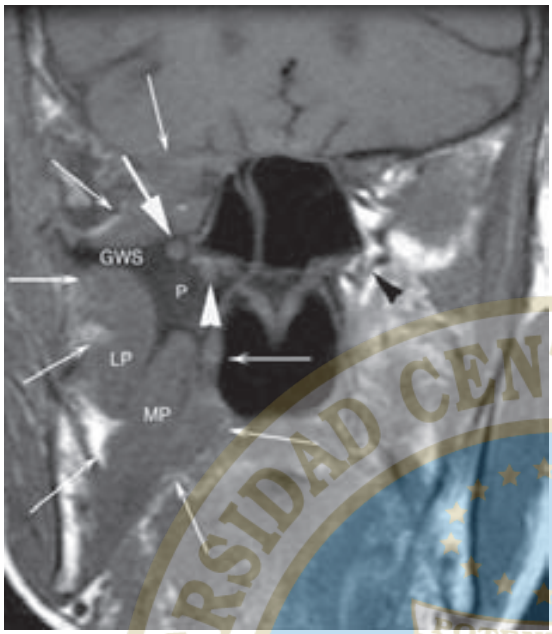


Figura 3-129. Imagen coronal ligeramente oblicua ponderada en T1 de un paciente con adenocarcinoma del paladar con diseminación perineural extensa. Los planos grasos normales de la base del cráneo y la fosa infratemporal han sido obliteradas del lado derecho por un tumor infiltrante. La extensión de la infiltración del tumor del lado derecho está indicada por las flechas blancas cóncavas delgadas. La apófisis pterigoides (P) derecha y el ala mayor del esfenoides (GWS) tienen intensidad de señal baja debida a infiltración del tumor en lugar de mostrar la señal alta esperada de la médula grasa; los músculos pterigoideo lateral y medial (LP, MP) también están infiltrados. El agujero redondo mayor (flecha blanca) y el conducto vidiano (punta de flecha blanca) se encuentran aumentados de tamaño del lado derecho por diseminación perineural de la enfermedad. Se indica el conducto vidiano normal izquierdo (punta de flecha negra).

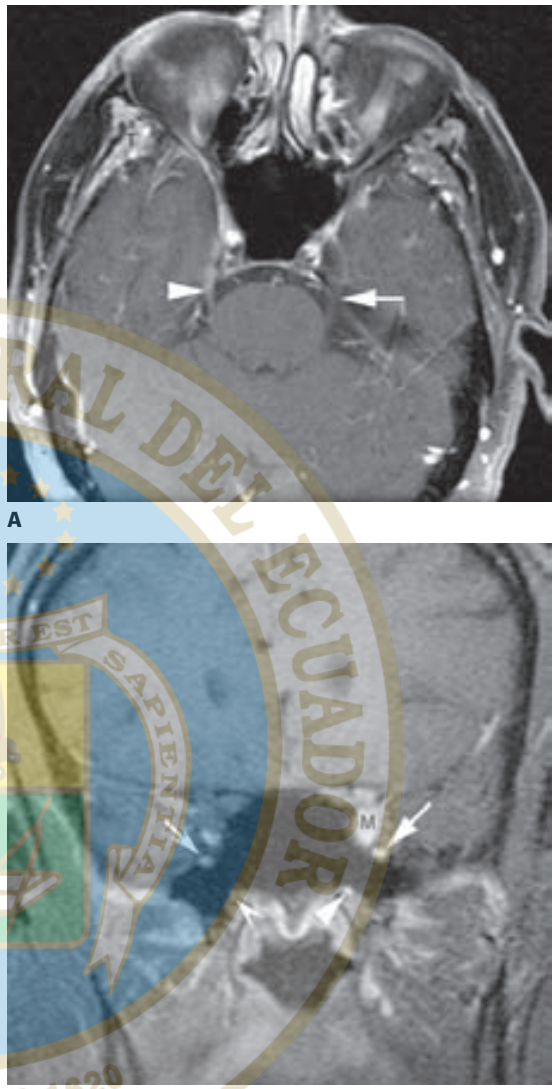


Figura 3-130. **A.** Imagen axial ponderada en T1 con saturación grasa posgadolinio que muestra reforzamiento asimétrico del segmento de la cisterna del nervio trigémino derecho (punta de flecha) en comparación con el nervio trigémino izquierdo normal (flecha) en un paciente con diseminación perineural de carcinoma. El reforzamiento asimétrico del músculo temporal derecho (T) es una consecuencia de los cambios desnervacionales agudos. **B.** Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa en un paciente diferente con diseminación perineural del tumor que muestra reforzamiento asimétrico y crecimiento de V2 izquierdo (flecha blanca recta) en comparación con el derecho (flecha blanca cóncava); reforzamiento asimétrico y crecimiento del nervio vidiano izquierdo (punta de flecha blanca recta) en comparación con el derecho (punta de flecha blanca cóncava). También se observa una tumoración de tejido blando (M) en la fisura orbitaria izquierda.

especial neoplasias e infecciones. Algunas anormalidades congénitas o del desarrollo de la región central de la base del cráneo pueden ser también clínicamente relevantes, en particular desde el reconocimiento de lesiones "no tocar" como la displasia fibrosa. Además, las estructuras vasculares y de tejidos blandos quizás originen alteraciones (p. ej., aneurismas, meningiomas y tumores de la vaina nerviosa) que tienen una relación esencial con la región central de la base del cráneo y requieren ser consideradas en el diagnóstico diferencial de masas en esta área.

1. Neoplasias— La región central de la base del cráneo puede estar afectada por lesiones primarias o metastásicas. Entre las lesiones primarias más habituales están cordomas, condrosarcomas, plasmacitomas y linfomas, así como fenómenos infiltrativos medulares, como leucemia. La MRI por lo general es mucho más sensible que el rastreo por CT para la detección de estas lesiones, ya que las

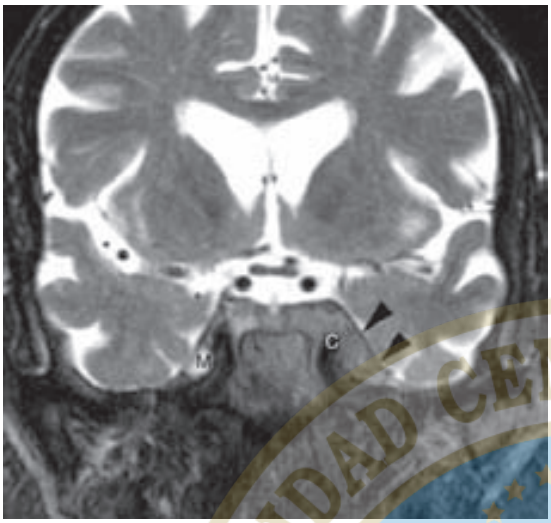


Figura 3-131. Imagen coronal con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en un paciente con diseminación perineural de carcinoma de células escamosas que muestra intensidad de líquido normal en la cavidad de Meckel derecha (M), pero sustitución de líquido normal por tejido blando anormal (puntas de flecha negras) en la izquierda. El tejido blando anormal también invadió el seno cavernoso izquierdo y rodeó el segmento cavernoso de la arteria carótida interna (C).

imágenes ponderadas en T1 son muy sensibles a procesos de sustitución medular y se vuelven anormales mucho más temprano que los rastreos por CT, los cuales requieren destrucción ósea gruesa antes de que la lesión pueda apreciarse. Aunque la médula de la canaladura basilar es relativamente hipointensa en lactantes y preescolares (menores de tres años de edad), la médula se vuelve grasa de manera progresiva en niños de tres a 10 años de edad, y es homogéneamente grasa en la pubertad. Por esto, las lesiones de la canaladura basilar con frecuencia se aprecian en la imagen sagital ponderada en T1. La canaladura basilar del adulto normal y, en contraste, la infiltración medular de esta estructura se muestran en la figura 3-133.

a. Cordomas— Los cordomas surgen de remanentes notocordales dentro de la canaladura basilar y por lo general se centran en la línea media. Los cordomas de la región central de la base del cráneo comprenden 35% de estas lesiones, las cuales son localmente agresivas y con frecuencia colindan o rodean estructuras vitales al momento del diagnóstico, haciendo la resección quirúrgica difícil o imposible. También generan metástasis en alrededor de 40% de los casos, más comúnmente a hueso, hígado y ganglios linfáticos. En el rastreo por CT, se observa una tumoración destructiva que puede contener fragmentos de hueso destruido. En la MRI, las lesiones tienen intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T1 e hiperintensidad marcada en las imágenes ponderadas en T2 (fig. 3-134), aunque la presencia de fragmentos óseos o hemorragia también puede alterar las características de la señal. Posgadolinio, el reforzamiento varía desde ausente a leve y heterogéneo hasta intenso y homogéneo.

b. Condrosarcomas— Dado que la base del cráneo se deriva de cartílago, los condrosarcomas tienen origen aquí con frecuencia; de hecho, 75% de todos los condrosarcomas craneales se localizan en la base del cráneo. Es clásico que estos tumores cartilaginosos malignos de crecimiento lento se diseminen por invasión local y pueden causar destrucción extensa de la base del cráneo. Los condrosarcomas de esta región se centran casi siempre en la fisura petrooccipital y su ubicación fuera de la línea media es una característica útil para distinguirlos de los cordomas. El rastreo por CT muestra una masa destructiva que quizá tenga una matriz calcificada. La MRI deja ver una tumoración con intensidad intermedia en imágenes ponderadas en T1 e hiperintensidad en T2, con reforzamiento posgadolinio intenso (fig. 3-135). Si hay calcificación significativa de la matriz, tal vez haya áreas de señal heterogénea baja en las imágenes ponderadas en T2 y el reforzamiento será también heterogéneo.

c. Enfermedad metastásica— Las metástasis hematógenas a la base del cráneo son más frecuentes que las neoplasias primarias, y con mucha frecuencia se originan

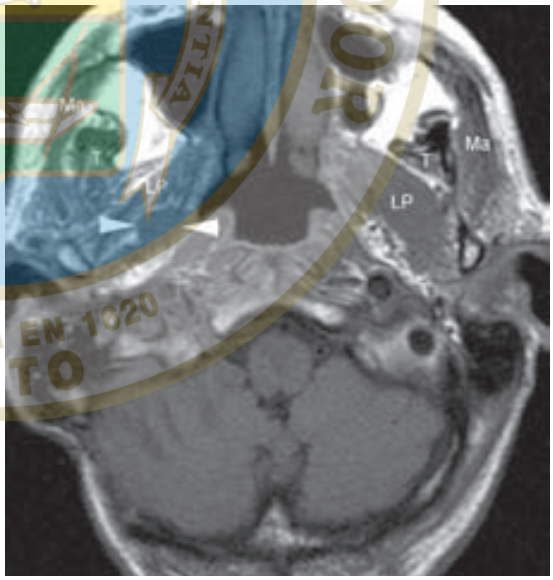
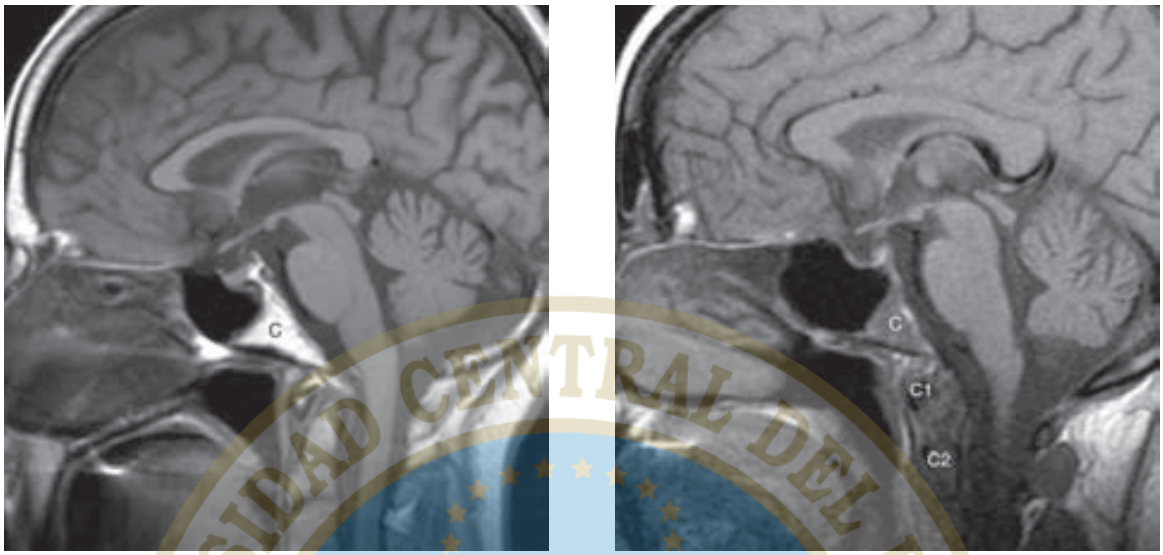


Figura 3-132. Imagen axial ponderada en T1 de un paciente con diseminación perineural de carcinoma de células escamosas a lo largo de V3, el cual ha crecido de manera masiva (puntas de flecha). Se observa atrofia desnervacional (masa disminuida, infiltración grasa) en los músculos derechos de la masticación en comparación con los izquierdos. Se indican los músculos pterigoideo lateral (LP), masetero (Ma) y temporal (T).



A B

Figura 3-133. **A.** Imagen sagital ponderada en T1 que muestra la canaladura basilar del adulto normal homogéneamente grasa (C). **B.** Imagen sagital ponderada en T1 de un paciente distinto que deja ver hipointensidad anormal de los espacios medulares de la canaladura basilar (C) y de los cuerpos vertebrales de C1 y C2 en este paciente con leucemia mielógena crónica.

en pulmones, glándulas mamarias, próstata y riñones. El rastreo por CT muestra destrucción lítica ósea cuando el proceso está lo suficiente avanzado, pero puede parecer normal en etapas más tempranas. La MRI es mucho más sensible a la sustitución medular graso normal por un tumor. La mayoría de las metástasis tiene intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T1 y T2, y muestra reforzamiento poscontraste.

2. Infecciones— La osteomielitis de la base del cráneo afecta más comúnmente el hueso temporal, pero también puede afectar la región central de la base del cráneo. Quizá sea resultado de extensión directa de enfermedad inflamatoria de los senos esfenoidales o etmoidales, de traumatismo yatrógeno o accidental, o de diseminación hematógena. Las infecciones también pueden diseminarse centralmente desde un foco de la región lateral del hueso temporal. Los pacientes diabéticos o inmunodeficientes están en alto riesgo de osteomielitis de la base del cráneo, que tal vez sea un diagnóstico difícil y sutil para realizar estudios de imagen. La valoración cuidadosa de las imágenes pregadolinio ponderadas en T1 respecto de la pérdida de una señal medular grasa normal brillante, y de la infiltración leve de los planos grasos adyacentes a la base del cráneo es en particular útil (fig. 3-136). La MRI es el estudio de elección si se considera el diagnóstico.

3. Lesiones vasculares— Un aneurisma grande o gigante, usualmente del segmento cavernoso de la arteria carótida interna, quizá se presente con cefalea, neuropatía craneal, o ambas, y puede ocasionar remodelación considerable del hueso esfenoides, con lo que simula un proceso neoplásico. Es importante que dicha lesión se diagnostique de manera adecuada en lugar de realizar una biopsia, la cual tal vez sea fatal. En el rastreo por CT, la lesión aparece con remodelación global del hueso y su borde periférico puede estar calcificado. En la MRI, las capas del trombo lamelado se observan cuando el aneurisma tiene trombosis parcial, y puede notarse el artefacto de fase relacionado con el flujo pulsátil (fig. 3-137). Además, la angiografía por MR quizá demuestre directamente el flujo dentro del aneurisma.

4. Padecimientos congénitos o del desarrollo— El cefalocele se refiere a la protrusión del contenido intracraneal a través de una malformación congénita en el cráneo; puede contener sólo meninges y LCR (meningocele) o también tejido cerebral (encefalocele). El cefalocele basal abarca alrededor de 10% de todos los cefaloceles y puede presentarse como una masa visible a la exploración (véase fig. 3-104) o puede detectarse incidentalmente en un rastreo con CT o MRI. Asimismo, los pacientes quizá se presenten con meningitis y otras alteraciones. Es importante para evitar la alteración no intencional de estas lesiones, ya que puede ocasionarse meningitis, fuga de LCR y otras complicaciones (fig. 3-138).

5. Otras afecciones— Varios padecimientos que afectan la base del cráneo pueden presentar un cuadro que tal vez ocasione confusión en los estudios de imagen.

a. Displasia fibrosa— La displasia fibrosa afecta con frecuencia la base del cráneo y puede ser focal, multifocal

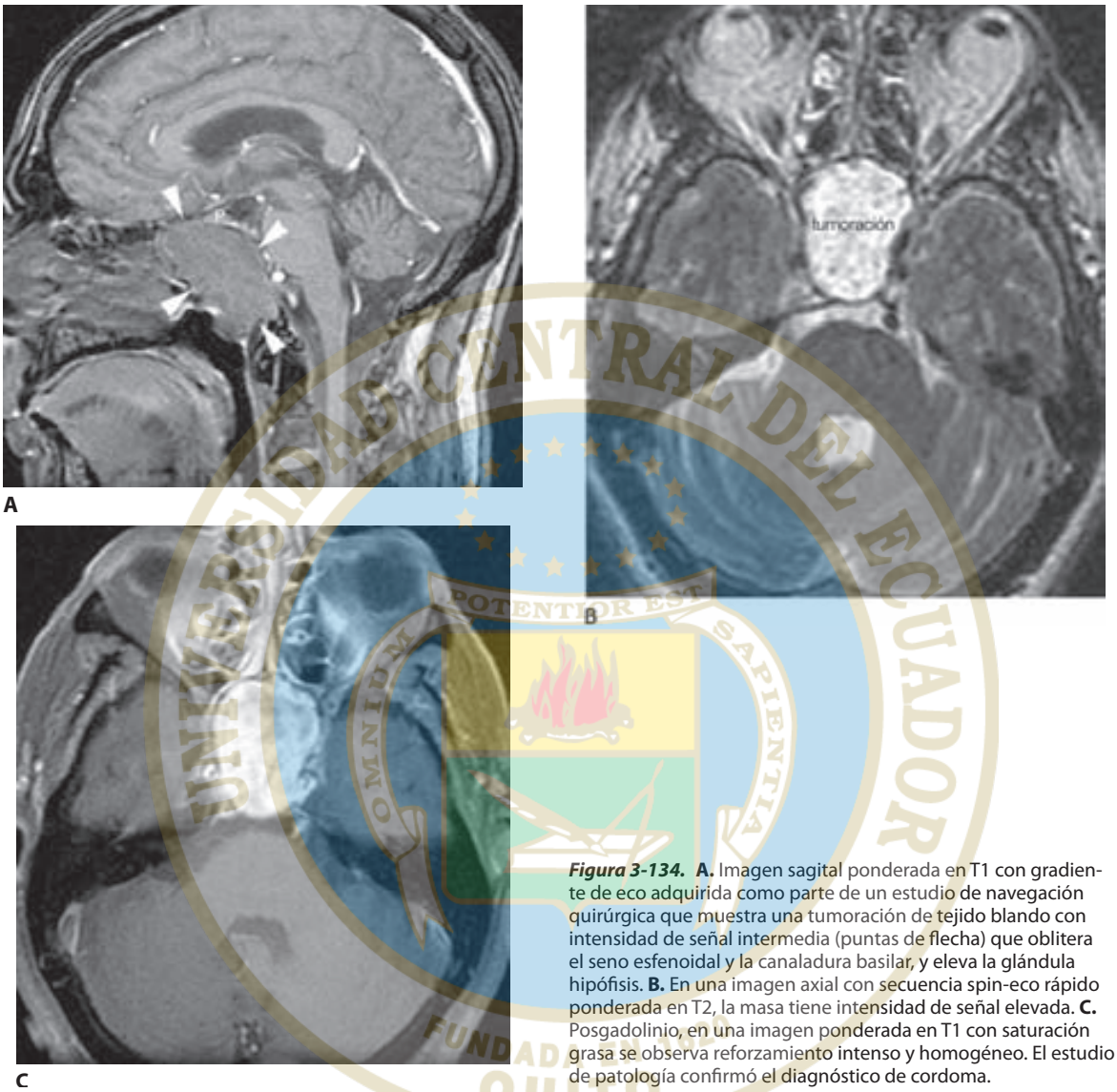


Figura 3-134. **A.** Imagen sagital ponderada en T1 con gradiente de eco adquirida como parte de un estudio de navegación quirúrgica que muestra una tumoración de tejido blando con intensidad de señal intermedia (puntas de flecha) que oblitera el seno esfenoidal y la canaladura basilar, y eleva la glándula hipófisis. **B.** En una imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2, la masa tiene intensidad de señal elevada. **C.** Posgadolinio, en una imagen ponderada en T1 con saturación grasa se observa reforzamiento intenso y homogéneo. El estudio de patología confirmó el diagnóstico de cordoma.

o difusa. Causa expansión ósea y, en rastreos por CT, tiene una apariencia borrosa de "vidrio esmerilado" de esclerosis; asimismo es posible visualizar áreas quísticas o líticas focales. En la MRI, la característica principal también es la expansión ósea. Es característico que la señal sea intermedia en las imágenes ponderadas en T1, e intermedia a oscura en T2, con reforzamiento posgadolinio prominente. Las características de la señal varían con la extensión del componente fibroso y la presencia de áreas quísticas. Es común que sea mucho más difícil llegar al diagnóstico mediante MRI que con rastreo por CT y es una desventaja potencial de la imagenología de la base del cráneo, dado que esta alteración benigna de "no tocar" puede diagnosticarse de manera incorrecta como una neoplasia de esta zona. Si la MRI tiene una apariencia que provoca confusión, entonces el rastreo por CT quizá sea muy útil para confirmar el diagnóstico de displasia fibrosa (fig. 3-139).

b. Enfermedad de Paget— Este padecimiento se observa de manera clásica en pacientes de edad avanzada, y aparece como engrosamiento y esclerosis en los rastreos por CT; en la MRI, el hueso está expandido y tiene intensidad de señal algo heterogénea. Aunque ésta simula potencialmente displasia fibrosa, es difusa en lugar de focal.

c. Osteorradionecrosis— Ésta, en la base del cráneo, puede observarse en sujetos que han recibido dosis altas de radioterapia previa en cáncer de cabeza y cuello (en es-

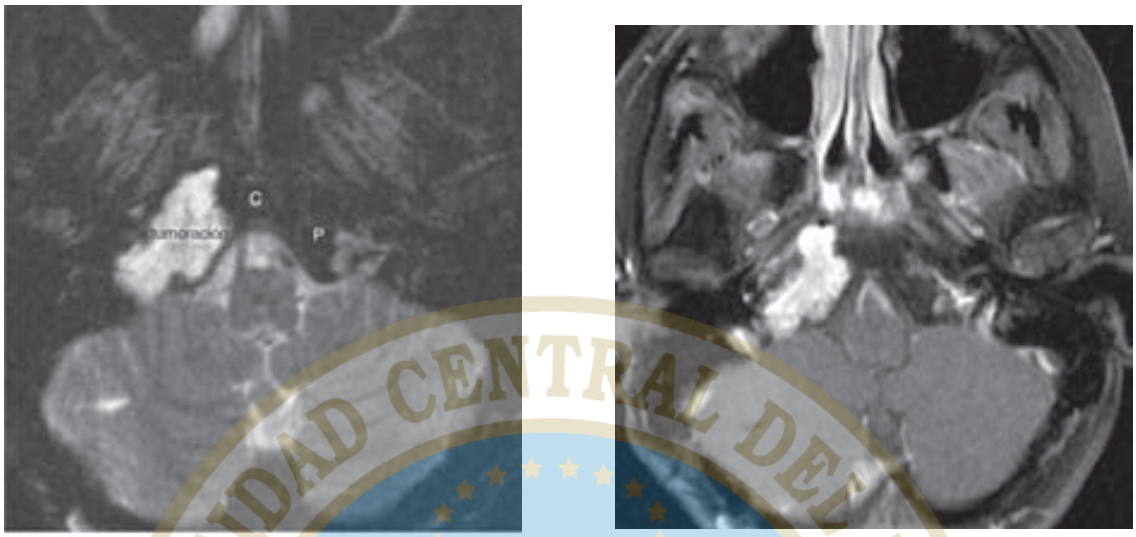


Figura 3-135. **A.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer joven con parálisis del VI par craneal que muestra una lesión multilobulada con intensidad de señal elevada que afecta la canaladura basilar lateral derecha (C) y la región del peñasco del temporal. Se identifica la parte izquierda de esta última (P). **B.** Posgadolinio, una imagen ponderada en T1 con saturación grasa permite observar reforzamiento intenso y homogéneo de la lesión. Los estudios de imagen y patología correspondieron a condrosarcoma.

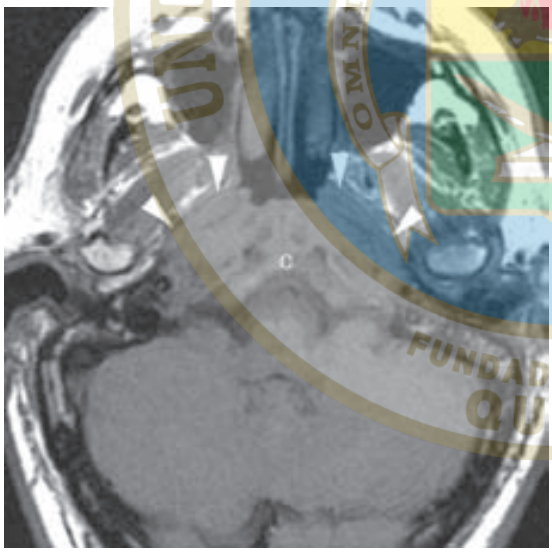


Figura 3-136. Imagen axial ponderada en T1 de un varón diabético de 56 años de edad con cefalea, fiebre de bajo grado y neuropatía craneal baja que muestra hipointensidad anormal en la médula de la canaladura basilar (C). Además, los tejidos blandos anteriores a la región central de la base del cráneo (puntas de flecha) están anormalmente llenas y los planos grasos normales están obliterados, lo cual apoya un episodio infiltrativo neoplásico o inflamatorio. Con el tiempo se confirmó osteomielitis de la base del cráneo por muestreo de tejidos.

pecial de nasofaringe) o en enfermedad de la silla turca o adyacente a ella. Se visualiza como un proceso mixto lítico y esclerótico en rastreos por CT y como una intensidad de señal medular heterogénea en la MRI. La diferenciación de la osteomielitis crónica puede ser difícil y, de hecho, la infección quizá complique la osteorradionecrosis.

Caldemeyer KS, Mathews VP, Righi PD, Smith RR. Imaging features and clinical significance of perineural spread or extension of head and neck tumors. *Radiographics*. 1998;18:97. [PMID: 9460111] (Revisión de la anatomía normal de los nervios craneales y la apariencia radiográfica y valoración de la extensión perineural de los tumores.)

Ginsberg LE. Neoplastic diseases affecting the central skull base: CT and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1992;159:581. [PMID: 1503031] (Revisión de algunos de los tumores más frecuentes que afectan la base del cráneo y descripción de su apariencia imagenológica en CT y MR.)

Laine FJ, Nadel L, Braun IF. CT and MR imaging of the central skull base. Part 1: Techniques, embryologic development, and anatomy. *Radiographics*, 1990;10:591. [PMID: 2198631] (Se presenta el desarrollo embrionario de la base del cráneo, la anatomía gruesa normal, y la anatomía radiográfica en cortes transversos.)

Laine FJ, Nadel L, Braun IF. CT and MR imaging of die central skull base. Part 2. Pathologic spectrum. *Radiographics*. 1990;10:797. [PMID: 2217972] (Los autores presentan ejemplos de lesiones congénitas, benignas y malignas que afectan la base central del cráneo.)

Laine FJ, Smoker WR. Anatomy of the cranial nerves. *Neuroimaging Clin N Am*. 1998;8:69. [PMID: 9449754] (Se describe la anatomía de los pares craneales I y III hasta el XII en forma de diagrama y las correlaciones con rastreo por CT y MRI.)

Región posterolateral de la base del cráneo

Esta región puede equipararse al hueso temporal. Algunas técnicas de imagen y anomalías patológicas son propias del hueso temporal.

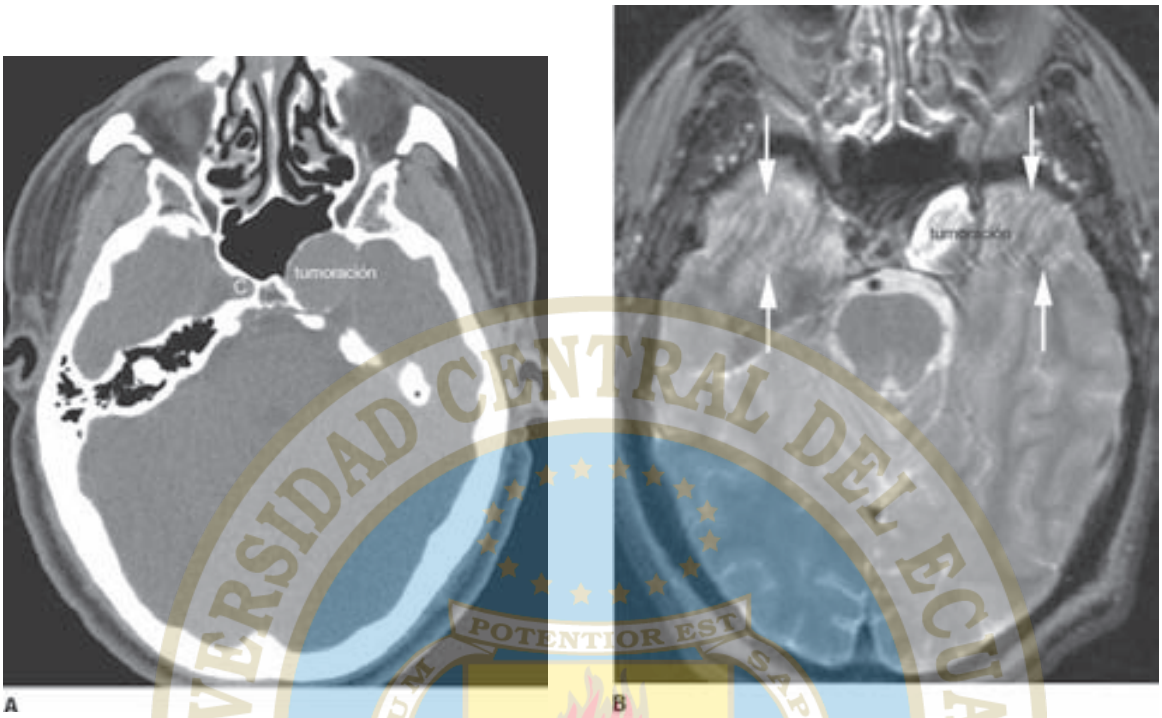


Figura 3-137. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste con ventana ósea de la base del cráneo en un varón joven con cefalea, que muestra una tumoración redonda con calcificación periférica débil que ha remodelado el hueso de la base del cráneo. La masa se centra en el conducto carotídeo izquierdo. Se observa el conducto carotídeo contralateral (C). **B.** Imagen axial ponderada en T2 del mismo paciente que deja ver intensidad de señal heterogénea dentro de la tumoración izquierda, que corresponde a un trombo lamelado. Un artefacto de fase (flechas blancas) confirma la naturaleza vascular de la lesión, y se confirmó un aneurisma de la arteria carótida cavernosa con angiografía.

A. Rastreo por tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es la modalidad imagenológica dominante para ilustrar la anatomía ósea del hueso temporal. Casi siempre la imagen por CT de dicho hueso se lleva a cabo en los planos axial y coronal con un grosor de corte de 1 mm o menor. De manera idónea, las imágenes de origen son redireccionadas a un campo de vista pequeño de exposición de 10 cm para los lados derecho e izquierdo de modo individual. Para la ilustración de la anatomía ósea, no es necesario el uso de medio de contraste intravenoso. La anatomía normal del hueso temporal visualizada en los rastreos por CT se muestra en la figura 3-140.

B. Imagen por resonancia magnética

La MRI es útil para visualizar los tejidos blandos y los compartimientos líquidos del hueso temporal. Si se sospechan patologías neoplásicas e inflamatorias, el suministro venoso de gadolinio es importante para identificar áreas de reforzamiento anormal. Las siguientes secuencias se utilizan sistemáticamente para examinar el hueso temporal:

- Imagen axial ponderada en T1
- Imagen axial en 3D con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa o imagen axial FIESTA (del inglés, imagen rápida mediante adquisición de estado uniforme)
- Imagen axial ponderada en T1 pregadolinio
- Imagen axial ponderada en T1 con saturación grasa posgadolinio
- Imagen coronal ponderada en T1 con saturación grasa posgadolinio

Para obtener la mejor representación de la anatomía detallada del hueso temporal, se utiliza un campo de visión de 17 por 17 cm con un grosor de corte de 2 mm con un salto de 0 mm y un tamaño de matriz de 256 por 192 para las imágenes ponderadas en T1, tanto pregadolinio como posgadolinio. Para la imagen ponderada en T2, se adquieren cortes submilimétricos ya sea con secuencia tridimensional spin-eco rápido o con secuencia FIESTA. La imagen ponderada en T1 pregadolinio es útil para identificar áreas de grasa (como un lipoma), hemorragia o contenido proteínico alto dentro del oído interno, como puede verse en una anomalía como labe-

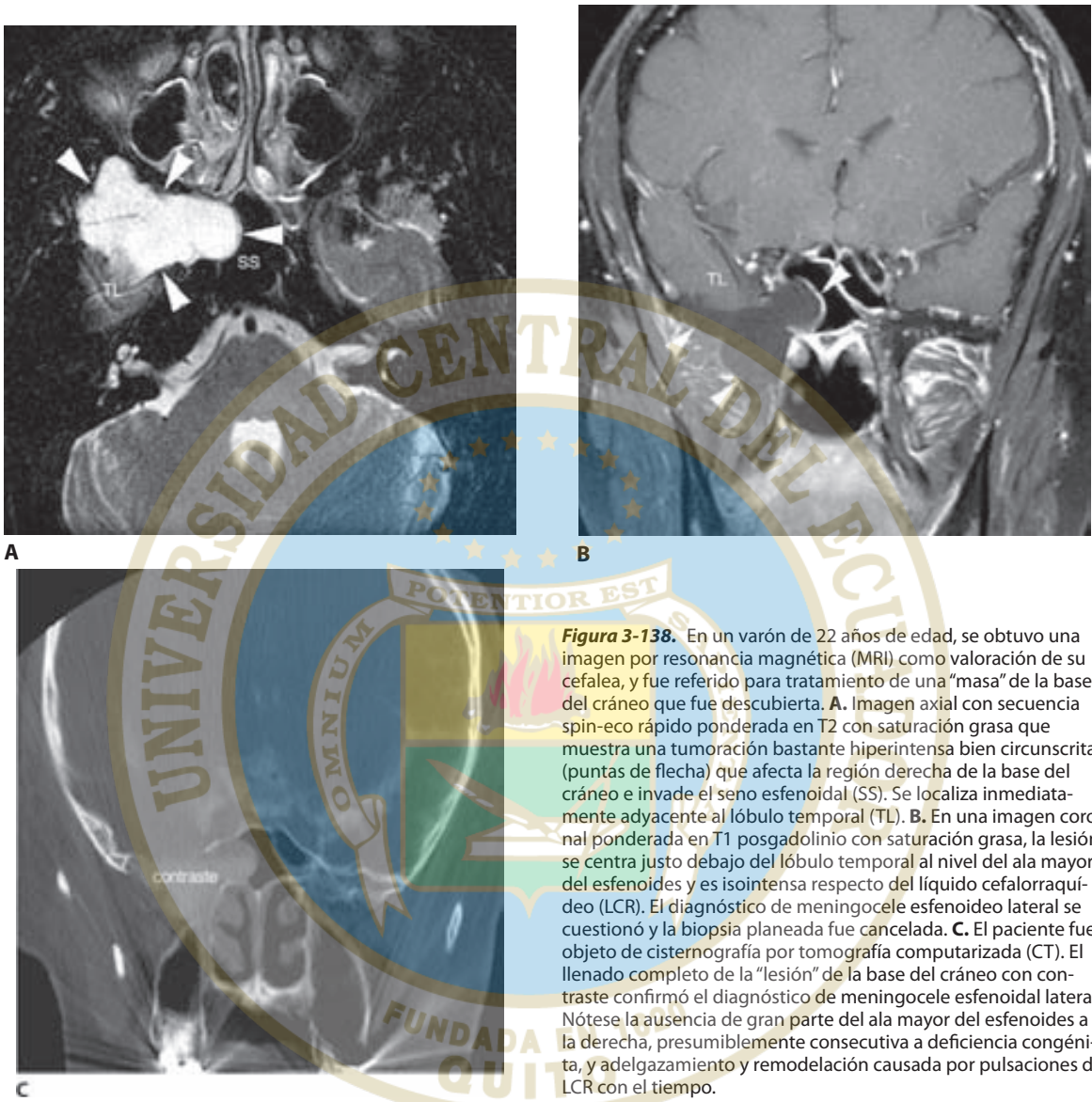


Figura 3-138. En un varón de 22 años de edad, se obtuvo una imagen por resonancia magnética (MRI) como valoración de su cefalea, y fue referido para tratamiento de una "masa" de la base del cráneo que fue descubierta. **A.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra una tumoración bastante hiperintensa bien circunscrita (puntas de flecha) que afecta la región derecha de la base del cráneo e invade el seno esfenoidal (SS). Se localiza inmediatamente adyacente al lóbulo temporal (TL). **B.** En una imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa, la lesión se centra justo debajo del lóbulo temporal al nivel del ala mayor del esfenoides y es isointensa respecto del líquido cefalorraquídeo (LCR). El diagnóstico de meningocele esfenoideo lateral se cuestionó y la biopsia planeada fue cancelada. **C.** El paciente fue objeto de cisternografía por tomografía computarizada (CT). El llenado completo de la "lesión" de la base del cráneo con contraste confirmó el diagnóstico de meningocele esfenoidal lateral. Nótese la ausencia de gran parte del ala mayor del esfenoides a la derecha, presumiblemente consecutiva a deficiencia congénita, y adelgazamiento y remodelación causada por pulsaciones de LCR con el tiempo.

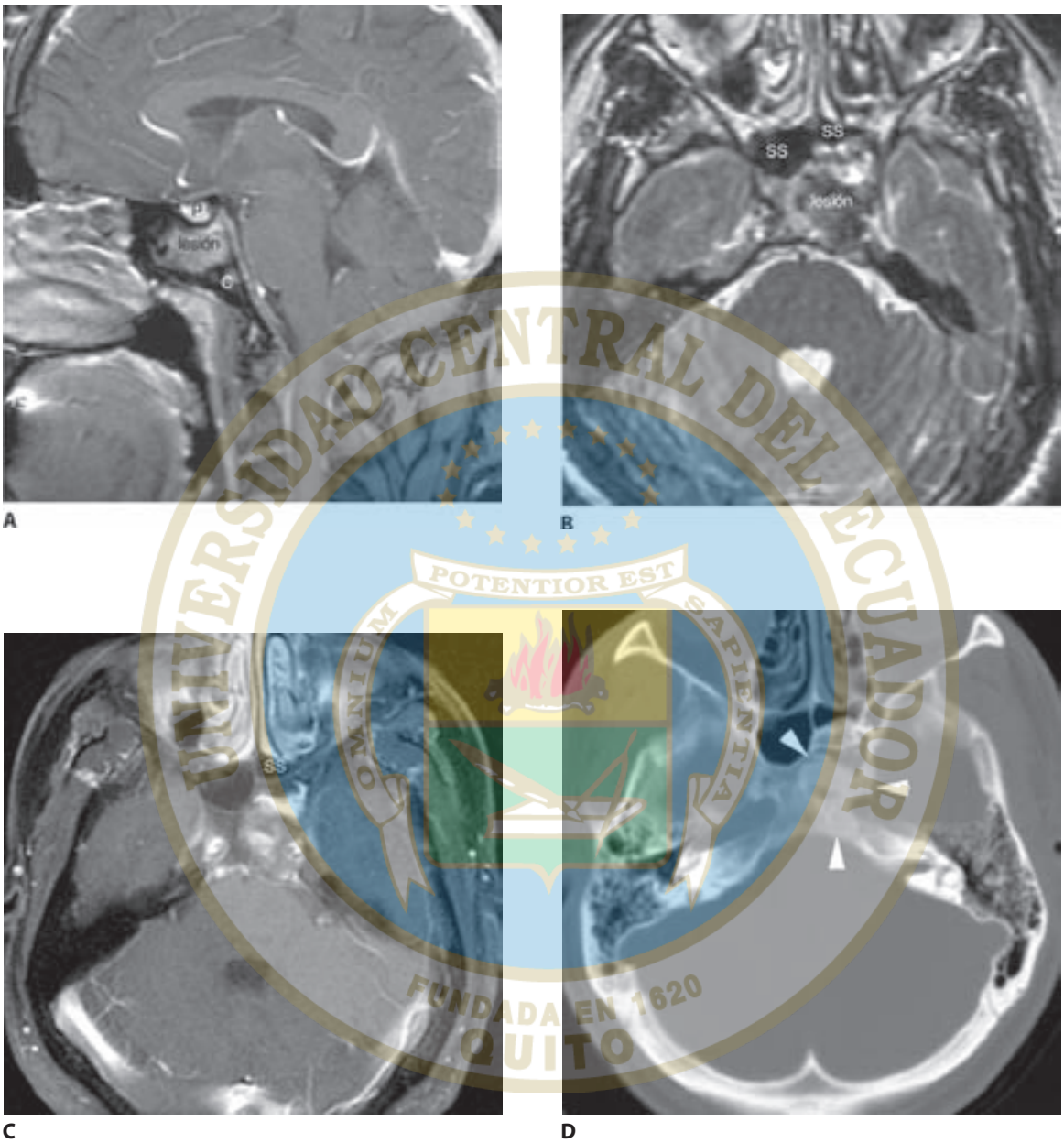
rintitis. La saturación grasa es extremadamente importante para las secuencias posgadolinio con el propósito de identificar reforzamiento que puede de otro modo estar oscurecido por médula grasa en la región del peñasco del temporal. En muchos centros, las imágenes ponderadas por difusión se han añadido al protocolo imagenológico por MR para evaluar el hueso temporal respecto de la presencia de colesteatomas y quistes epidermoides en el ángulo pontocerebeloso (CPA). Estas lesiones por lo general muestran difusión reducida de las moléculas de agua, las cuales se observan con una intensidad de señal alta localizada en la imagen ponderada por difusión.

Fitzek C, Mewes T, Fitzek S et al. Diffusion-weighted MRI of cholesteatomas of the petrous bone. *J Magn Reson Imaging.* 2002;15:636. [PMID: 12112513] (Análisis de la utilidad de DWI para evaluar colesteatomas del hueso temporal.)

Gunlock MG, Gentry LR. Anatomy of the temporal bone. *Neuroimaging Clin N Am.* 1998;8(1):195. [PMID: 9449760] (Descripción de la anatomía ósea temporal normal.)

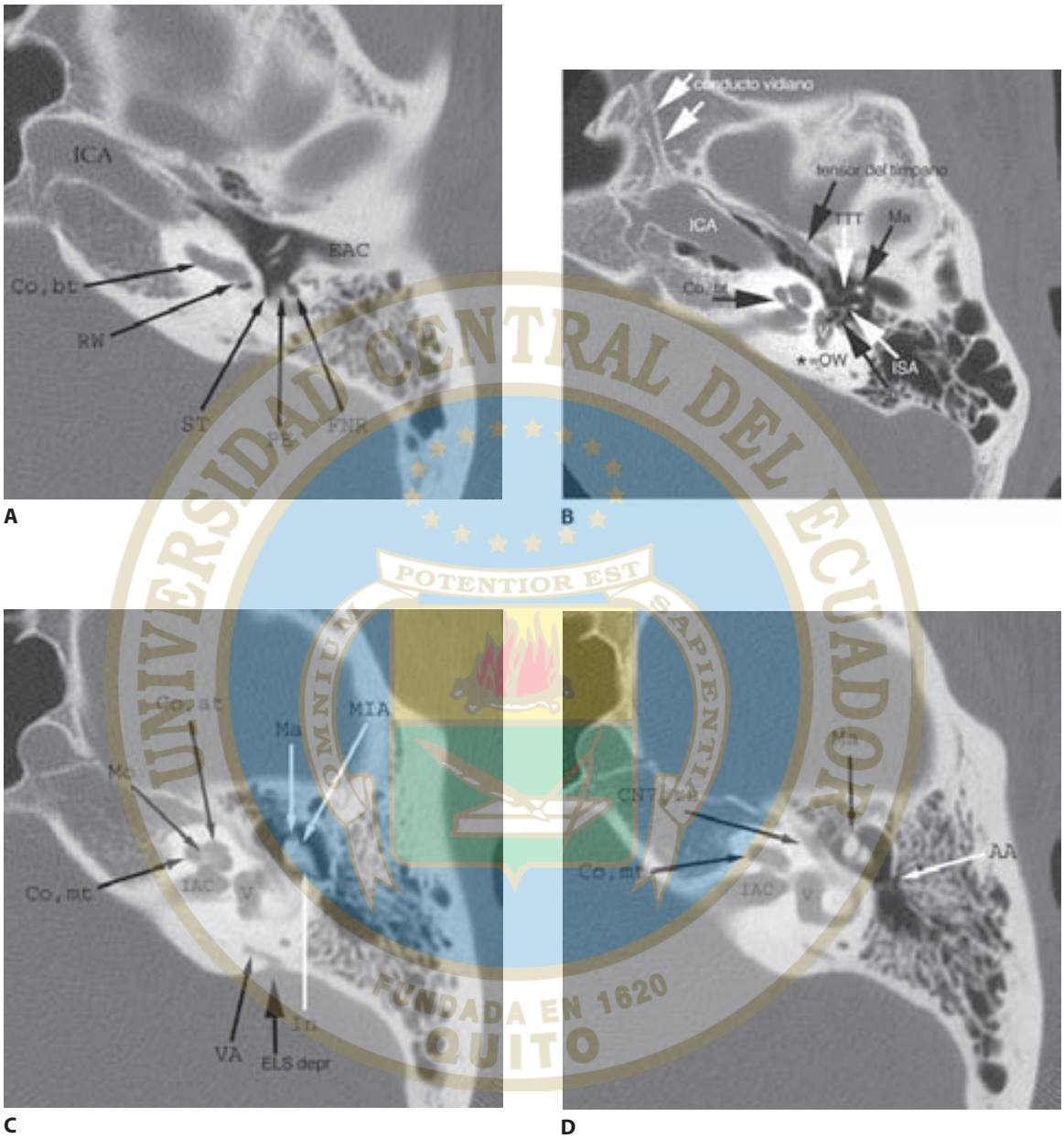
Nayak S. Segmental anatomy of the temporal bone. *Semin Ultrasound CT MR.* 2001;22(3):184. [PMID: 11451096] (Descripción de la anatomía del hueso temporal normal.)

Stone JA, Chakeres DW, Schmalbrock P. High-resolution MR imaging of the auditory pathway. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1998;6(1):195. [PMID: 9449749] (Se presentan las técnicas actuales en MRI de alta resolución del hueso temporal, además de una revisión de la anatomía normal.)



UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Figura 3-139. **A.** Imagen sagital ponderada en T1 con gradiente de eco posgadolinio de la base del cráneo adquirida como parte del protocolo preoperatorio de navegación quirúrgica en un paciente referido para una biopsia de una masa en la base del cráneo. Se indica la canaladura basilar normal (C, que aparece oscura en una imagen con gradiente de eco), la glándula hipófisis (P), y la lesión con reforzamiento. **B.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 que muestra que la lesión tiene intensidad de señal un tanto baja y el seno esfenoidal (SS) izquierdo aparece pequeño en comparación con el derecho. Un componente más anterior de la lesión en el lado izquierdo tiene hiperintensidad heterogénea. **C.** En una imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa, es claro que la canaladura basilar izquierda se encuentra expandida, el seno esfenoidal (SS) izquierdo es pequeño, y la lesión ósea muestra reforzamiento heterogéneo pero intenso. No se observan características destructivas o agresivas. El diagnóstico de displasia fibrosa se cuestionó y se recomendó un rastreo por tomografía computarizada (CT). **D.** Rastreo axial por TC con ventana ósea de la base del cráneo que muestra expansión del hueso esfenoides izquierdo y áreas de opacidad en vidrio despulido, lo cual corresponde al diagnóstico de displasia fibrosa. La biopsia, innecesaria, fue cancelada.



UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Figura 3-140. Rastreo por tomografía computarizada (CT) del hueso temporal normal, fotografiado con ventana ósea. Las imágenes axiales, **(A)** a **(G)** van de la más inferior a la más superior. Las leyendas de las partes **(H)** a **(K)** aparecen en la página 133. *(Continúa)*

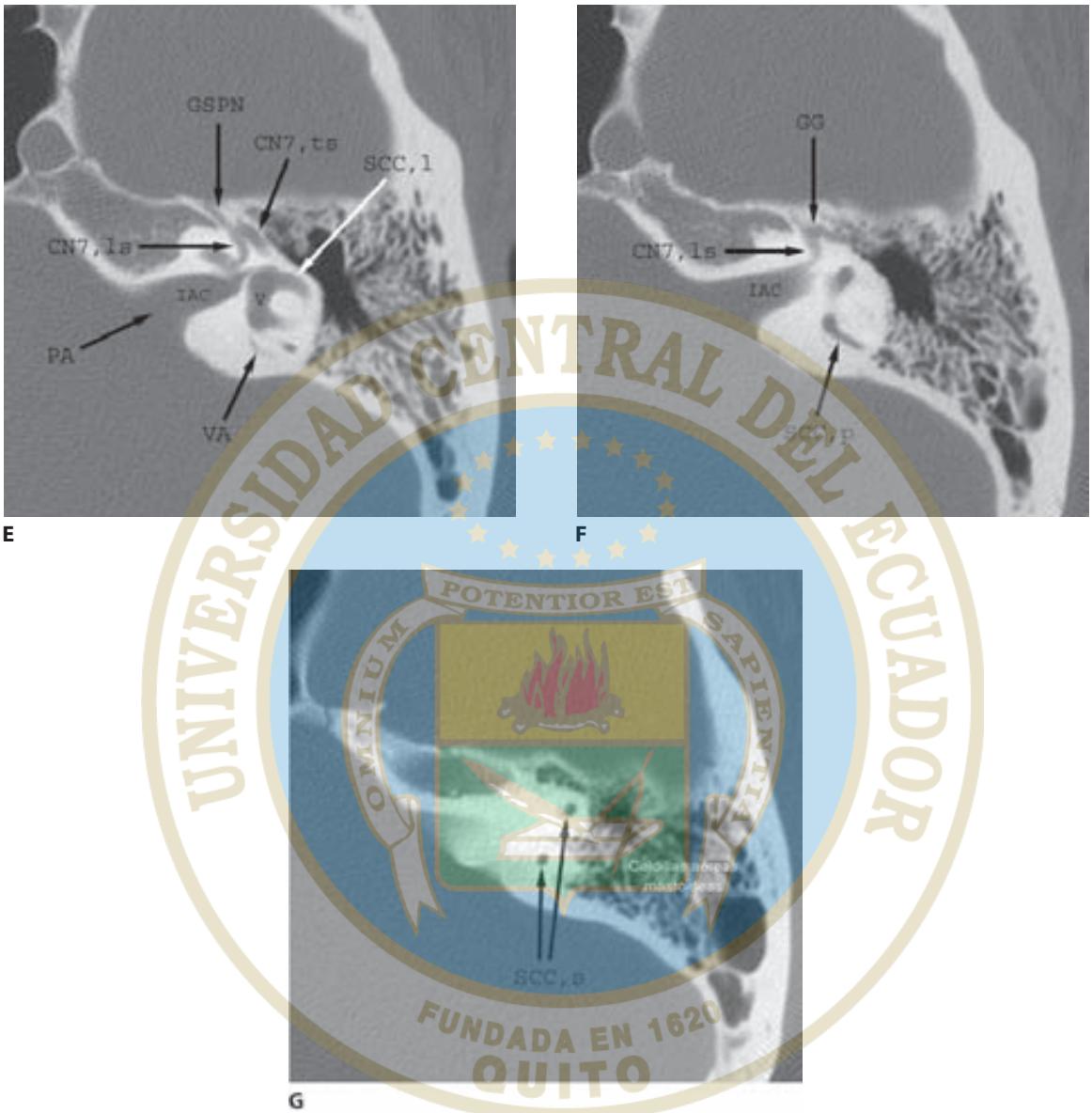


Figura 3-140 (Cont.). Rastreo por CT del hueso temporal normal, fotografiado con ventana ósea. Las imágenes axiales **(A)** a **(G)** van de inferior a superior. *(Continúa)*

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

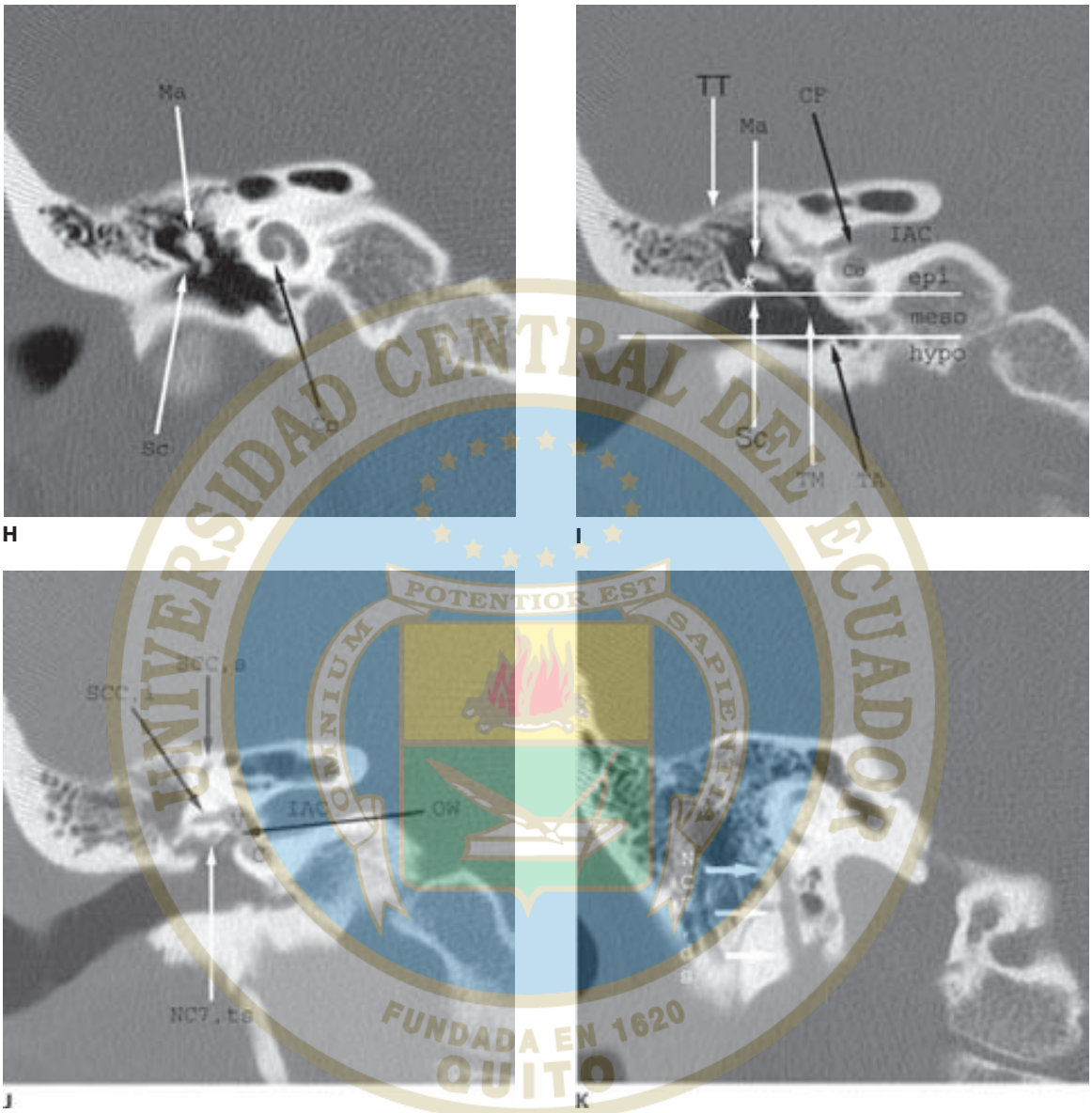


Figura 3-140 (Cont.). Rastreo por CT del hueso temporal normal , fotografiado con ventana ósea. Las imágenes coronales **(H)** a **(K)** van de adelante hacia atrás. Abreviaturas: AA, entrada en el antro; CF, cresta falciforme; NC7, ds, VII par craneal, segmento mastoideo descendente; NC7,ls, NC VII, segmento laberíntico; NC7,ts, VII par craneal, segmento timpánico; Co, cóclea; Co,at, cóclea, giro apical; Co,bt, cóclea, giro basal; Co,mt, cóclea, giro medio; EAC, conducto auditivo externo; ELS dep, depresión del saco endolinfático; epi, epitímpano; FNR, receso del nervio facial; GG, ganglio geniculado; GSPN, nervio del peñasco del temporal superficial mayor; hypo, hipotímpano; IAC, conducto auditivo interno; ICA, arteria carótida interna; In, yunque; ISA, articulación incudoestapedial; Ma, martillo; meso, mesotímpano; Mo, modiolo; MIA, articulación incudomaleolar; OW, ventana oval; PE, eminencia piramidal; PA, poro acústico; *, espacio de Prussak; RW, ventana redonda; Sc, escudo timpánico; SCC, l, conducto semicircular, lateral; SCC,p, conducto semicircular, posterior; SCC, s, conducto semicircular, superior; St, estribo; ST, seno timpánico; TA, anillo (rodete) timpánico; TM, membrana timpánica; TT, tegumento timpánico; TTT, tensor del tendón del tímpano; V, vestíbulo; VA, acueducto vestibular.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA OMNIUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuadro 3-12. Anormalidades del conducto auditivo externo.

Displasia congénita del oído	Inflamatorias	Neoplásicas	
		Benignas	***Malignas***
Atresia	Otitis externa crónica (oído de nadador)	Exostosis (oído de buceador)	Carcinoma de células basales
Estenosis	Otitis externa maligna (otitis externa necrosante)	Osteoma	Carcinoma de células escamosas
	Queratosis obturante	Tumor de origen glandular ceruminoso	Melanoma
	Colesteatoma		Metástasis
			Tumor de origen glandular ceruminoso

ENFERMEDADES DEL HUESO TEMPORAL

El hueso temporal tiene cinco componentes anatómicos: regiones escamosa, mastoidea, timpánica y estiloides. Puede subdividirse en tres compartimientos principales clínicamente relevantes: los conductos auditivos externo, medio e interno.

1. Conducto auditivo externo

Anatomía

El conducto auditivo externo se extiende desde el oído externo a la membrana timpánica. Incluye el conducto fibrocartilaginoso y el conducto óseo del oído.

Patología

Las anormalidades que pueden encontrarse en estudios de imagen del conducto auditivo externo se listan en el cuadro 3-12.

A. Atresia y estenosis

Tanto la atresia (fig. 3-141) como la estenosis del conducto auditivo externo son consecutivas a falla de la canalización de las células epiteliales durante la formación del conducto. Las atresias del conducto pueden ser óseas, membranosas o mixtas. Cuando el conducto auditivo externo presenta estenosis o atresia, con frecuencia también se hallan deformidades del oído externo y de los osículos. Además, el nervio facial tiene un trayecto anormal, con una localización más anterior que la usual y una extensión a la fosa glenoidea en lugar de más medial en el agujero estilomastoideo.

B. Exostosis

Esta anomalía (fig. 3-142) puede formarse dentro del conducto auditivo externo. Esto se conoce como "oído de buceador", ya que tal estado parece estar inducido por la exposición crónica al agua fría. Esta afección con frecuencia es bilateral y la exostosis tiene una base amplia contra el hueso adyacente. El osteoma del conducto auditivo externo tal vez sea difícil de diferenciar de una exostosis, pero es característico que sea unilateral y pedunculado.

Davis TC, Thedinger BA, Greene GM. Osteomas of the internal auditory canal: a report of two cases. *Am J Otol.* 2000; 21(6):852. [PMID: 11078075] (La intervención quirúrgica debe asegurarse para retirar un osteoma del conducto auditivo interno si hubiera síntomas.)

Swartz JD, Faerber EN. Congenital malformations of the external and middle ear: high-resolution CT findings of surgical import. *AJR Am J Roentgenol.* 1985;144(3):501. [PMID: 3871559] (Descripción de hallazgos quirúrgicos importantes en las malformaciones congénitas de los oídos externo y medio.)

2. Oído medio

Anatomía

El oído medio está separado del conducto auditivo externo por la membrana timpánica (véase fig. 3-140). En el plano coronal, la membrana timpánica se extiende desde el escudo timpánico al anillo timpánico. La cavidad del oído medio contiene tres osículos o huesecillos: el martillo, el yunque y el estribo. El sonido se transmite mecánicamente desde la membrana timpánica al martillo, luego al yunque y después al estribo, para luego llegar a la cóclea por la ventana oval. La ventana oval y la redonda brindan acceso de la cavidad del oído medio a las estructuras del oído interno.

El oído medio puede dividirse en tres compartimientos: epitímpano, mesotímpano e hipotímpano. En el plano coronal, estos compartimientos están definidos por extensiones imaginarias de los bordes superior e inferior del conducto externo óseo a través de la cavidad del oído medio. Estas dos líneas dividen de manera efectiva la cavidad del oído medio en tres compartimientos. El compartimiento

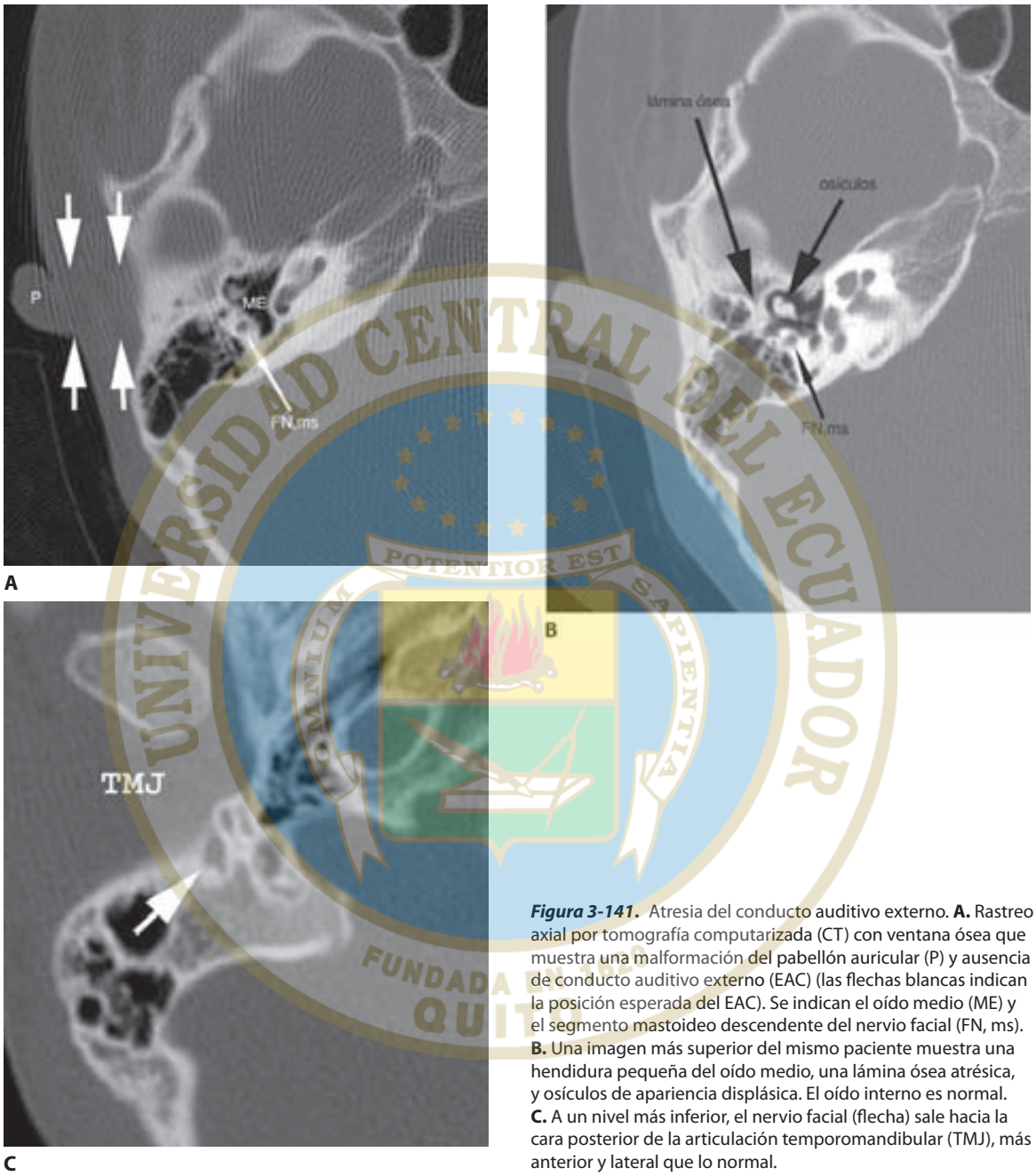


Figura 3-141. Atresia del conducto auditivo externo. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra una malformación del pabellón auricular (P) y ausencia de conducto auditivo externo (EAC) (las flechas blancas indican la posición esperada del EAC). Se indican el oído medio (ME) y el segmento mastoideo descendente del nervio facial (FN, ms). **B.** Una imagen más superior del mismo paciente muestra una hendidura pequeña del oído medio, una lámina ósea atrésica, y osículos de apariencia displásica. El oído interno es normal. **C.** A un nivel más inferior, el nervio facial (flecha) sale hacia la cara posterior de la articulación temporomandibular (TMJ), más anterior y lateral que lo normal.

más cefálico es el epitímpano, el compartimiento medio es el mesotímpano, y el más caudal es el hipotímpano.

A. Epitímpano

El límite superior del epitímpano es el techo timpánico (*tegmen tympani*). El techo timpánico separa la cavidad del oído medio de la fosa craneal media. Dentro del epitímpano está la cabeza del martillo, y el cuerpo y la apófisis corta del yunque. El espacio de Prussak es el espacio entre la pared lateral del epitímpano y el cuello del martillo. El espacio de Prussak constituye el sitio más común de colesteatomas adquiridos de la porción flácida.

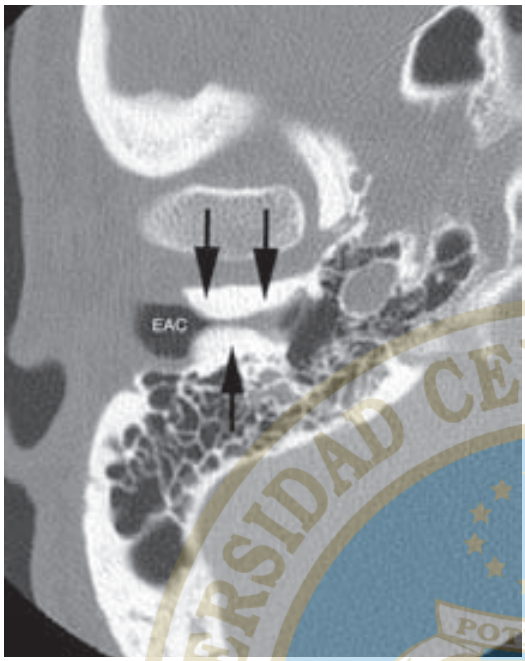


Figura 3-142. Exostosis ("oído de buceador"). Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra un estrechamiento marcado del conducto auditivo externo (EAC) por sobrecrecimiento óseo (flechas negras) que corresponde a exostosis. El tejido blando anormal es consecutivo a cerumen compactado. El lado opuesto (no se muestra) era idéntico.

B. Mesotímpano

Esta estructura contiene el manubrio del martillo, el proceso largo del yunque y el estribo. Se localizan dos músculos en el mesotímpano. Los músculos del estribo y tensor del tímpano sirven para reducir la transmisión del sonido. El tendón del tensor del tímpano se inserta en el manubrio del martillo. El músculo del estribo (estapedio) se localiza en la eminencia piramidal, y el tendón del estapedio se inserta en la cabeza del estribo. Un sitio anatómico importante es el seno timpánico, una mancha ciega clínica donde se esconden los colesteatomas.

C. Hipotímpano

El hipotímpano es el compartimiento más pequeño del oído medio y no contiene estructuras normales.

Patología

Las anormalidades que pueden encontrarse en estudios de imagen del oído medio se listan en el cuadro 3-13.

A. Anomalías vasculares congénitas

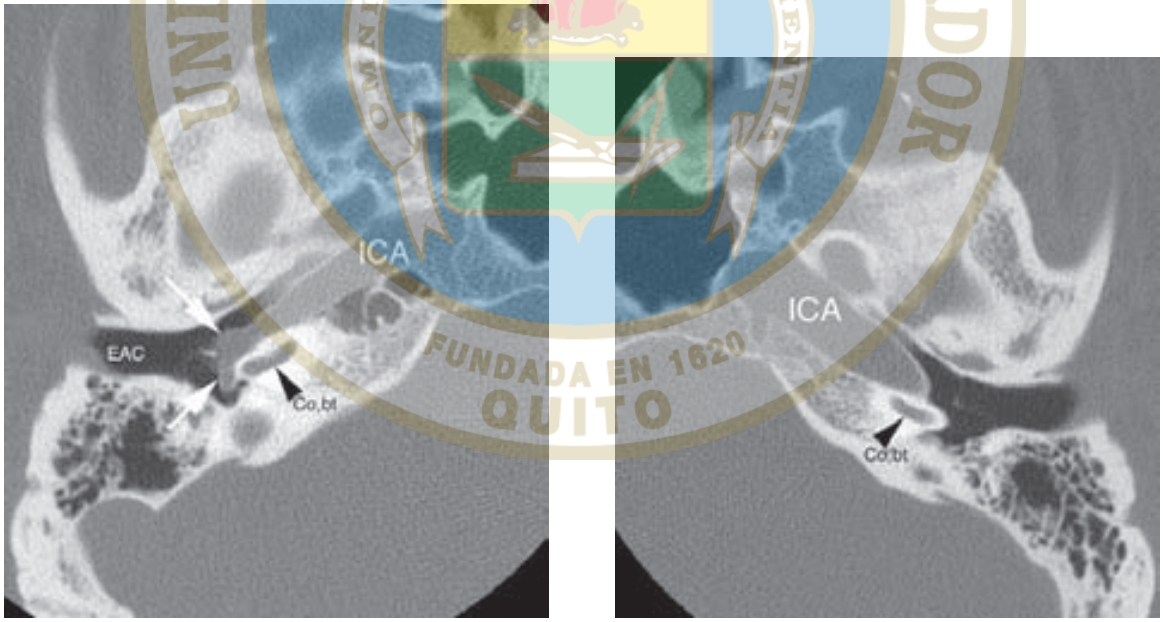
Las anomalías vasculares congénitas del oído medio son lesiones importantes a excluir antes de considerar una biopsia o cirugía para una tumoración retrotimpánica. Una arteria carótida interna aberrante (fig. 3-143) y una arteria estapedia persistente son infrecuentes; pueden observarse juntas o por separado. Las teorías del desarrollo de una arteria carótida interna incluyen la presencia de una arteria estapedia persistente que "fija" o "tira" de la arteria carótida interna lateralmente hacia el oído medio. Una segunda teoría es que la agenesia de un segmento de la arteria carótida interna resulta en el redireccionamiento del flujo sanguíneo en las arterias timpánica e hioidea en el oído medio. Estas arterias casi siempre tendrían un flujo sanguíneo menor, pero, en esta situación, estas arterias se dilatan y brindan una vía alterna a través de la cavidad del oído medio para "puentear" el segmento ausente de la arteria carótida interna.

B. Colesteatomas

Los colesteatomas surgen de restos ectópicos de tejido epitelial. La presencia de erosión ósea en la imagen es una evidencia fuerte que apoya el diagnóstico de colesteatoma. Puede estar presente un colesteatoma, no obstante, sin alguna evidencia de erosión ósea en el estudio de imagen. En dichos casos, es muy difícil distinguir un colesteatoma de cambios de tejido blando vistos en la otitis media crónica. Los colesteatomas pueden dividirse en las variedades congénita y adquirida (fig. 3-144). Se considera un colesteatoma congénito en imagen cuando hay una lesión globular dentro del oído medio con erosión ósea adyacente, pero sin datos comprobados o antecedente de un episodio inflamatorio o infeccioso, o algún traumatismo. Los colesteatomas adquiridos ocurren cuando el tejido epitelial entra en la cavidad del oído medio por una infección o un traumatismo que afecta la membrana timpánica. Es clásica la presencia de una masa globular con erosiones adyacentes. Hay dos tipos de colesteatomas adquiridos. El tipo más frecuente es el colesteatoma de la porción flácida, en que éste surge cerca de la porción flácida de la membrana timpánica y se extiende hacia el espacio de Prussak. La erosión del escudo timpánico es uno de los signos de esta entidad patológica. El colesteatoma de la porción tensa emerge de bolsas de retracción posterosuperiores de la membrana timpánica y con frecuencia afecta el seno timpánico. En la MRI, el colesteatoma tiene una intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T1, intensidad alta en T2 y, en las imágenes posgadolinio, ningún reforzamiento o un borde delgado reforzado que representa tejido de granulación adyacente. Las imágenes ponderadas por difusión también muestran intensidad de señal elevada. En contraste, un granuloma de colesterol en el oído medio tiene una señal alta en las secuencias ponderadas en T1 y la señal hiperintensa no disminuye con la saturación grasa.

Cuadro 3-13. Anormalidades del oído medio.

Anomalías vasculares congénitas	Tumoraciones congénitas	Trastornos inflamatorios	Anomalías infecciosas	Tumoraciones neoplásicas		Trastornos osiculares
				Benignas	*Malignas*	
Arteria carótida interna aberrante	Colesteatoma congénito	Colesteatoma adquirido —Parte flácida —Parte tensa	Otomastoiditis (y sus complicaciones)	Paraganglioma	Carcinoma de células escamosas	Fijación osicular
Arteria estapedia persistente		Granuloma de colesterol		Hemangioma	Adenocarcinoma	Erosión osicular
Bulbo yugular dehiscente		Histiocitosis de células de Langerhans (granuloma eosinofílico)		Meningioma	Carcinoma quístico adenoideo	Luxación osicular
		Timpanoesclerosis		Tumores óseos	Metástasis	Deformidad osicular
						Prótesis osicular



A **B**

Figura 3-143. Arteria carótida interna (ICA) aberrante en un paciente que se presentó con acúfenos pulsátil y una tumoración retrotimpánica vascular. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra la ICA aberrante en su trayecto a través de la cavidad del oído medio (flechas blancas) y encima del promontorio coclear. Se indica el giro basal de la cóclea (punta de flecha negra). El trayecto de esta arteria carótida es más posterolateral que lo normal. **B.** La ICA contralateral del mismo paciente que muestra el trayecto normal del segmento horizontal de la ICA y la cubierta ósea normal sobre el conducto carotídeo. Co,bt, cóclea.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

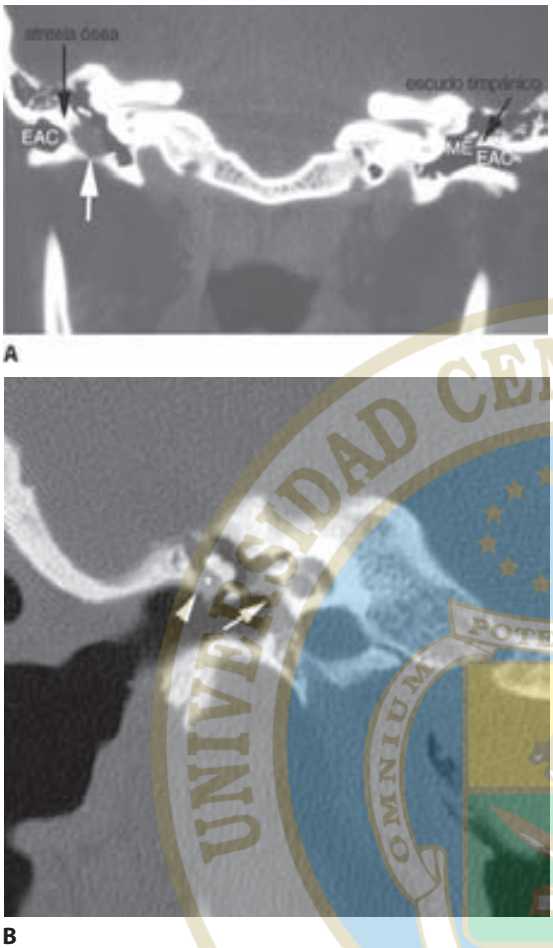


Figura 3-144. Colesteatomas, congénitos y adquiridos. **A.** Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) (ventana intermedia) que muestra atresia ósea del conducto auditivo externo (EAC) derecho. Medial a la lámina atrésica hay una masa redonda de tejido blando (flecha blanca) que ha causado un poco de remodelación ósea. En la cirugía, se confirmó un colesteatoma congénito. ME, oído medio. **B.** Rastreo coronal por CT con ventana ósea de un adulto con enfermedad inflamatoria de larga evolución del oído medio y mastoides derechos que muestra retracción de la membrana timpánica derecha (flecha blanca) y tejido blando anormal en el oído medio. El tejido blando llena el espacio de Prussak (*) derecho, y desplaza la cadena osicular medialmente, y hay erosión del escudo timpánico (punta de flecha). Por cirugía se confirmó colesteatoma.

C. Histiocitosis de células de Langerhans

La histiocitosis de células de Langerhans es una enfermedad de niños y adultos jóvenes. Es frecuente que se presente como lesiones solitarias o múltiples del hueso. El hueso temporal es un sitio habitual para estas lesiones, las cuales aparecen como tumoraciones de tejido blando unilaterales o bilaterales con reforzamiento inespecífico en la MRI.

D. Infecciones

La infección de la cavidad del oído medio es común en concomitancia con infecciones de las celdillas aéreas, ya que estos dos compartimientos se conectan por medio de varios conductos; el mayor de ellos es la entrada en el antro (*aditus ad antrum*). Los espacios son vulnerables a la infección bacteriana proveniente de la parte alta del aparato respiratorio a través de las trompas de Eustaquio. La mastoiditis coalescente (fig. 3-145) se diagnostica cuando hay erosión de los tabiques óseos de las celdillas mastoideas y se desarrolla un absceso en el hueso mastoides. Las complicaciones que requieren reconocimiento son los abscesos subperiósticos, la trombosis de los senos venosos durales adyacentes (fig. 3-146) y la extensión intracraneal.

E. Neoplasias

El tumor benigno más frecuente del oído medio es el paraganglioma. Si alguno se encuentra en el oído medio, se conoce como glomus timpánico. Con frecuencia, hay un componente de la lesión cerca del bulbo yugular. La lesión combinada se llama glomus yugulotimpánico (fig. 3-147). El schwannoma del nervio facial también puede presentarse como una masa del oído medio.

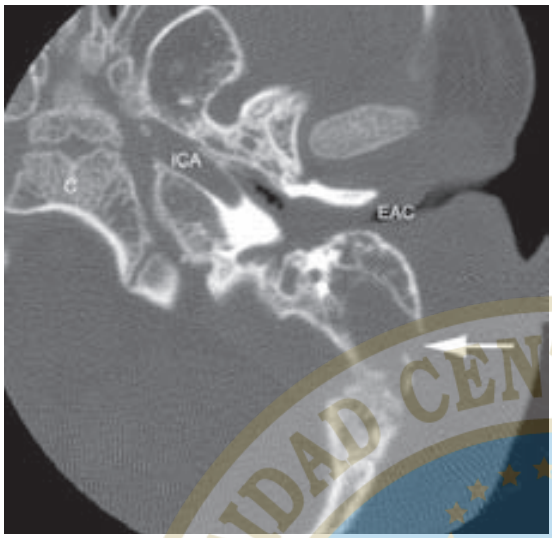
Los tumores malignos de la cavidad del oído medio son poco habituales. Las metástasis a hueso o duramadre pueden erosionar el oído medio y presentarse como una tumoración de esta región.

F. Anomalías de la cadena osicular

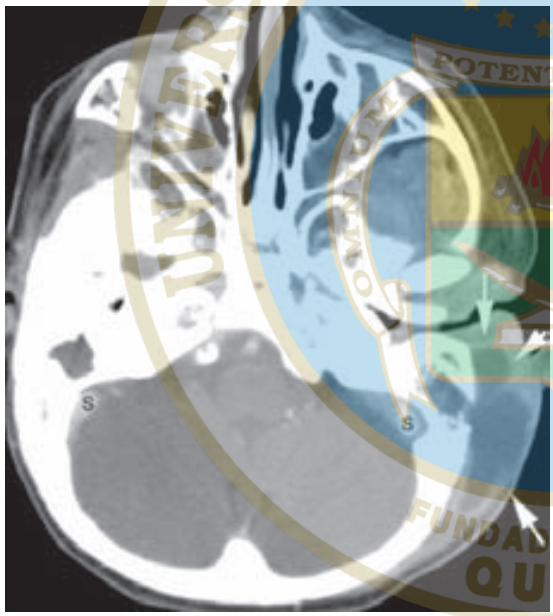
La cadena osicular consiste en el martillo, el yunque y el estribo. Las alteraciones de esta cadena originan reducción auditiva de conducción. La mayoría de los trastornos adquiridos son inflamatorios o traumáticos. Estos fenómenos pueden ocasionar fusión, fractura, luxación (fig. 3-148) y erosión osicular. Las prótesis osiculares pueden utilizarse para reconstruir parte o toda la cadena osicular (fig. 3-149).

G. Comunicaciones alteradas

La comunicación alterada entre la cavidad del oído medio y la fosa craneal media puede aparecer por inflamación, infección, traumatismo o complicaciones posquirúrgicas. Las infecciones tal vez se diseminen desde la cavidad del oído medio al compartimiento intracraneal. El cerebro, las meninges, o ambos, pueden herniarse a través de un defecto en el oído medio o en el conducto auditivo externo (o ambos) (fig. 3-150).

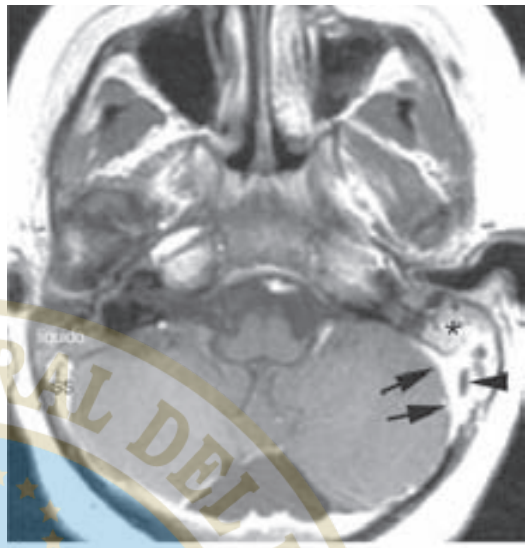


A

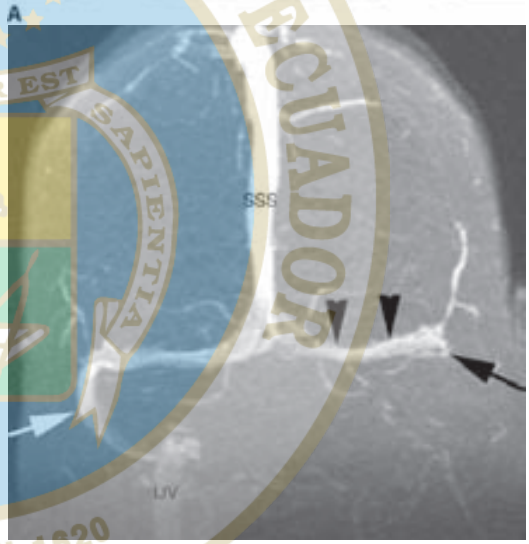


B

Figura 3-145. Mastoiditis coalescente. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra tejido blando que estrecha el conducto auditivo externo, tejido blando anómalo en la cavidad del oído medio y opacificación de las celdillas aéreas mastoideas. La erosión de múltiples tabiques mastoideos corresponde a mastoiditis coalescente. Un defecto focal está presente (flecha blanca) en la corteza mastoidea lateral, y se observa edema marcado del tejido blando suprayacente. C, canaladura basilar; ICA, arteria carótida interna; EAC, conducto auditivo externo. **B.** Rastreo por CT poscontraste en el mismo paciente que muestra un absceso grande (flechas blancas) que afecta mastoides y se extiende lateralmente hacia los tejidos blandos adyacentes. Los senos sigmoideos (S) están abiertos.



A



B

Figura 3-146. Mastoiditis y trombosis del seno sigmoideo. **A.** Secuencia axial ponderada en T1 posgadolinio que muestra reforzamiento en las celdillas mastoideas izquierdas (*) con extensión intracraneal adyacente y reforzamiento intenso de la duramadre al nivel del seno sigmoideo (flechas). Se indica líquido mastoideo inespecífico y un seno sigmoideo (SS) normal del lado derecho. Un área focal sin reforzamiento (punta de flecha) sugiere trombosis parcial o completa del seno sigmoideo. **B.** Venograma por resonancia magnética (MR) del mismo paciente muestra falta de reforzamiento relacionado con el flujo del seno sigmoideo izquierdo y de la vena yugular interna, que confirma trombosis del seno sigmoideo. La flecha negra indica la unión entre el seno transverso abierto (puntas de flecha negras) con el seno sigmoideo trombosado. Nótese el seno sigmoideo derecho abierto y normal (flecha blanca). También se indica el seno sagital superior (SSS) abierto y la vena yugular interna (IJV) derecha.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST QUAM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Figura 3-147. Paraganglioma. **A.** Imagen axial ponderada en T2 que muestra tumoración de tejido blando centrada en el agujero yugular (flechas blancas) con apariencia en "sal y pimienta". La "pimienta" representa señales de vacío vascular pequeñas en este tumor vascular. **B.** Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio del mismo paciente que muestra el reforzamiento ávido de esta masa (M) intensamente vascularizada. Se observa la relación estrecha con la ICA izquierda desplazada anteriormente (flecha blanca). El bulbo yugular (Yug) derecho normal (punta de flecha blanca) se muestra como comparación. **C.** Rastreo axial por CT con ventana ósea en el mismo paciente que muestra una lesión lobulada (flecha blanca) que ha erosionado el hueso del vértice del peñasco del temporal, la mastoides y conducto auditivo externo adyacentes, y se ha extendido al hipotímpano (puntas de flecha blancas). Esto corresponde a un paraganglioma de tipo glomo yugulotimpánico. FO, agujero oval; ICA, arteria carótida interna; EAC, conducto auditivo externo.

Jackson CG, Pappas DG Jr, Manolidis S et al. Brain herniation into the middle ear and mastoid: concepts in diagnosis and surgical management. *Am J Otol*. 1997;18(2):198. [PMID: 9093677] (La reparación quirúrgica temprana y eficaz es exitosa e integral para prevenir complicaciones en casos de encefaloceles en el hueso temporal.)

Lo WW, Solti-Bohman LG, McElveen JT Jr. Aberrant carotid artery: radiologic diagnosis with emphasis on high-resolution computed tomography. *Radiographics*. 1985;5(6):985. [PMID: 3880011] (Texto clásico que describe la imagenología de las arterias carótidas internas aberrantes.)

Maroldi R, Farina D, Palvarini L et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging of pathologic conditions of the middle ear. *Eur J Radiol*. 2001;40(2):78. [PMID: 11704355] (Una descripción de los padecimientos del oído medio observados en rastreos por CT y MRI.)

Soderberg KC, Dornhoffer JL. Congenital cholesteatoma of the middle ear: occurrence of an "open" lesion. *Am J Otol*. 1998;19(1):37. [PMID: 9455945] (Investigación sobre la ocurrencia de la modalidad "abierta" del colesteatoma congénito.)

Swartz JD. Imaging diagnosis of middle ear lesions. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2002;31(1):4. [PMID: 11859313] (Revisión y descripción de las lesiones del oído medio.)

Veillon F, Riehm S, Emaschescu B et al. Imaging of the windows of the temporal bone. *Semin Ultrasound CT MR*. 2001;22(3):271. [PMID: 11451100] (Descripción detallada de la anatomía y la patología que abarcan la ventana redonda.)

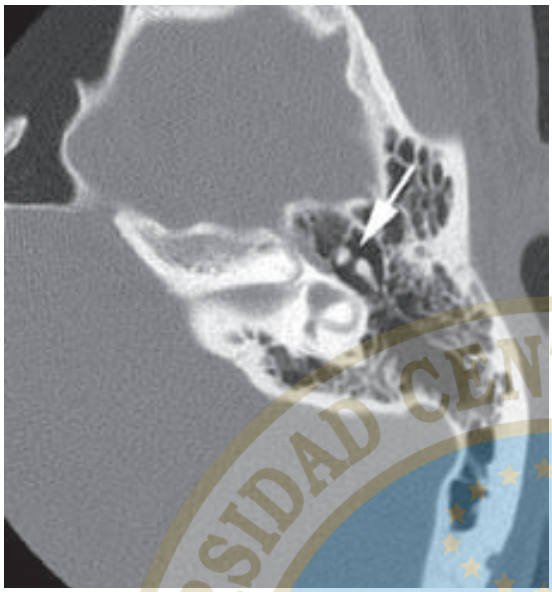


Figura 3-148. Luxación osicular. La cabeza del martillo está luxada de la apófisis corta del yunque. La apariencia en "barquillo de helado" está perdida, y el "helado" ha caído de su "cono". La flecha blanca indica una articulación incudomaleolar rota.

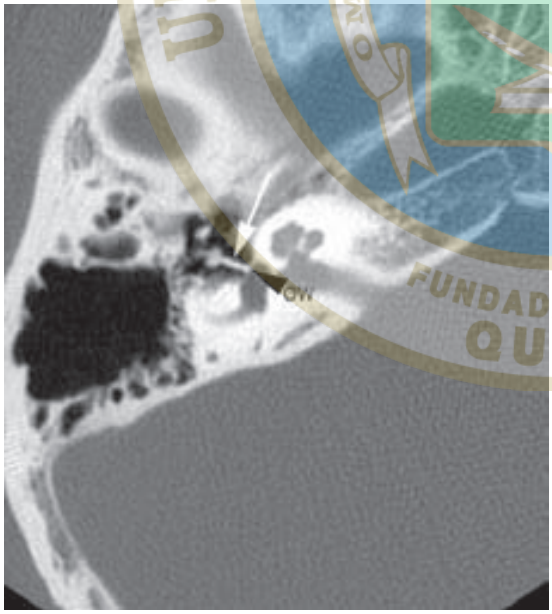


Figura 3-149. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra una prótesis para reconstrucción osicular (flecha) que se extiende desde la ventana oval (OW) (punta de flecha) hasta la superficie inferior del yunque.

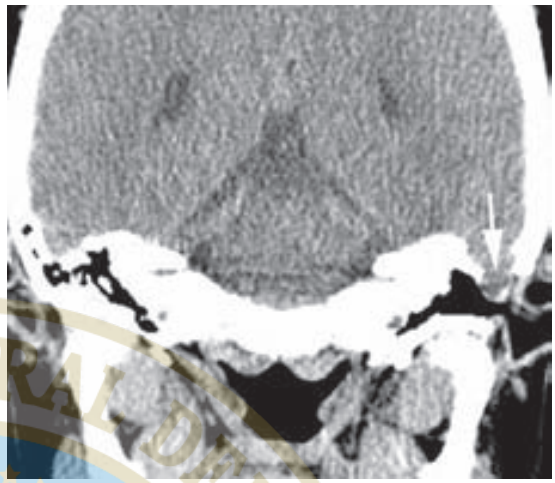


Figura 3-150. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea en un paciente sometido con anterioridad a mastoidectomía que muestra la herniación inferior de tejido cerebral y meninges (flecha blanca) a través de un defecto quirúrgico hacia el conducto auditivo externo.

3. Oído interno

Anatomía

El oído interno contiene estructuras para la audición y el equilibrio (véase fig. 3-140). Las partes dentro de la cisterna de los VII y VIII pares craneales salen del puente cerca del nivel de los pedúnculos cerebelares medios. Los nervios entran en el conducto auditivo interno a través del orificio auditivo. El conducto auditivo interno, en un corte transversal, puede dividirse en cuatro cuadrantes, cada uno de los cuales contiene un nervio. La cresta falciforme divide los dos cuadrantes superiores de los dos inferiores, y la "barra de Bill" separa el cuadrante anterosuperior del posterosuperior. En el cuadrante anterosuperior se encuentra el nervio facial, que no puede visualizarse en el conducto auditivo interno mediante los rastreos por OCT, pero sí es posible observarlo bien en las MRI ponderadas en T2 con spin-eco rápido. Debajo de él, en el cuadrante anteroinferior, se localiza el nervio coclear. En el cuadrante posterosuperior, se halla la división superior del nervio vestibular. En el cuadrante posteroinferior, es posible encontrar la división inferior del nervio vestibular. Los nervios vestibulares son posteriores a los nervios facial y coclear. La nemotecnia "seven-up, abajo la coca" recuerda el sitio del VII par craneal (nervio facial), superior al nervio coclear. Los nervios en los cuadrantes posteriores son fáciles de arreglar, ya que cada uno contiene una de las divisiones, superior e inferior, del nervio vestibular. Las imágenes sagitales de alta resolución ponderadas en T2 que demuestran esta anatomía se muestran en la figura 3-151.

En cualquier análisis sobre la anatomía del oído interno, es útil comprender la compartamentalización de la endolinfa y la perilinfa. Los elementos visualizados en los rastreos por CT representan la concha ósea de las estructuras del oído interno. Una membrana interna recubre las paredes óseas y forma la "concha blanda" de los conductos que de modo esencial transcurren paralelos a las estructuras óseas. La endolinfa es el líquido que llena la concha membranosa. La perilinfa es el líquido que llena el espacio entre la concha blanda membranosa interna y la concha ósea externa. La ventana oval y la redonda son aberturas al espacio perilinfático.

El nervio coclear surge del ganglio espiral, que reside en el modiolo óseo de la cóclea. En los estudios de imagen, es importante inspeccionar la cóclea en sus dos y un cuarto a dos y medio giros. En las imágenes axiales, es posible identificar los giros cocleares basal, medio y apical. Dentro de la cóclea, la escala vestibular inicia en la ventana oval, las espirales alcanzan el helicotrema en el vértice de la cóclea, para luego regresar a la escala timpánica. Esta última termina en la ventana redonda. Las escalas vestibular y timpánica contienen perilinfa. Los conductos cocleares forman espirales entre la escala vestibular y la timpánica, y el helicotrema. El conducto coclear es parte del laberinto membranoso y contiene endolinfa. Diferenciar la escala vestibular, el conducto coclear y la escala timpánica es imposible con las exploraciones sistemáticas por CT o MRI, pero es factible con MRI de muy alta resolución.

Las divisiones superior e inferior del nervio vestibular entran en el vestíbulo óseo y hacen sinapsis en el ganglio vestibular. El vestíbulo óseo contiene el utrículo y el sáculo. Estos órganos poseen estructuras sensibles al movimiento llamadas mácula, que ayuda a definir la posición de la cabeza y la información sobre la aceleración y desaceleración. Las fibras del utrículo y del sáculo se originan del ganglio vestibular.

Hay tres conductos semicirculares en forma de herradura: los conductos semicirculares lateral, superior y posterior, los cuales están colocados en ángulos específicos. Los conductos posterior y superior comparten un conducto común. Por tanto, hay cinco (en lugar de seis) conexiones con el utrículo. Cada conducto contiene un conducto semicircular, el cual es parte del laberinto membranoso, rodeado de perilinfa. Cada conducto semicircular muestra una ampolla que contiene crestas, que son sensibles a los movimientos de la cabeza. Las fibras nerviosas corren desde las ampollas hasta el ganglio ves-

Figura 3-151. **A.** Imagen axial ponderada en T2 que muestra los cuatro nervios del conducto auditivo interno. En esta imagen en posición asimétrica, el conducto auditivo interno (IAC) derecho se encuentra un poco más alto que el izquierdo. Por ello, los dos nervios que entran en el IAC derecho son el nervio facial (punta de flecha negra) y la división superior del nervio vestibular (punta de flecha blanca). En el IAC izquierdo, el nervio más anterior que ingresa a la cóclea (Co) es el nervio coclear (flecha negra) y el nervio posterior es la división inferior del nervio vestibular (flecha blanca). **B.** Imagen sagital ponderada en T2 a través del IAC que muestra los cuatro nervios en un corte transversal. El nervio anterior y superior es el nervio facial (VII, punta de flecha). El nervio anterior e inferior es el nervio coclear. (CoN, flecha larga). El nervio posterior y superior es la división superior del nervio vestibular (SVN, punta de flecha con muesca). El nervio posterior e inferior es la división inferior del nervio vestibular (IVN, flecha corta). (Imagen cortesía de la Dra. Christine Glastonbury, University of California, San Francisco.)

tibular. El conducto semicircular superior normalmente protruye hacia la fosa craneal media. Esta pequeña protuberancia ósea se llama eminencia arcuata. En algunos casos, quizá se presente una dehiscencia del hueso que cubre el conducto semicircular superior, una alteración que se relaciona con vértigo inducido por sonido, presión, o ambos. Hay una cubierta ósea delgada sobre la cara lateral del conducto semicircular lateral, y éste quizá sea un sitio de conexión fistulosa entre el oído medio y las estructuras del oído interno.

El nervio facial tiene un trayecto complejo dentro del oído interno. Después de dejar el conducto auditivo interno, forma una curva anteromedial por una distancia corta al ganglio geniculado. Este primer segmento del nervio facial también se denomina segmento laberíntico. Desde el ganglio geniculado, el nervio petroso superficial mayor continúa hacia delante en dirección anteromedial, y el nervio facial retrocede y se dirige en línea casi recta en dirección posterolateral, justo debajo del conducto semicircular lateral, hasta alcanzar la rodilla posterior. El segundo segmento se denomina segmento horizontal o timpánico. Desde la rodilla posterior, el nervio facial da un giro de 90 grados para dirigirse hacia abajo, posterolateral a la apófisis del nervio facial. Éste se conoce como segmento mastoideo vertical o descendente del nervio facial. El nervio estapedio se separa del segmento mastoideo del nervio facial para inervar el músculo del mismo nombre. La cuerda del tímpano nace de la cara inferior del segmento vertical del nervio facial y entra en la cavidad del oído medio, donde luego cruza entre el manubrio del martillo y la apófisis larga del yunque. La cuerda del tímpano inerva la lengua (sensación del gusto) y las glándulas submandibular y sublingual. El segmento vertical sale por el agujero estilomastoideo, localizado entre la apófisis estiloides y la punta mastoidea. El nervio luego se introduce a la sustancia de la glándula parotídea.

El acueducto coclear es un conducto óseo que conecta la cóclea con el espacio subaracnoideo intracraneal. Este acueducto aparece como una "miniversión" del conducto auditivo interno, ya que está orientado de manera paralela al conducto auditivo interno, pero tiene una ubicación más caudal. El acueducto coclear, comunicado con la escala vestibular, la escala timpánica y los conductos semicirculares, contiene perilinfa. La función del acueducto coclear no se ha comprendido por completo, pero es una vía potencial para la diseminación de meningitis por el oído interno.

El acueducto vestibular es otra conexión ósea entre el espacio cerebral subaracnoideo y el oído interno. El conducto óseo se localiza al nivel del conducto semicircular lateral y tiene una orientación casi perpendicular al conducto auditivo interno. Se extiende desde la cara petrosa posterior al nivel de la depresión para el saco endolinfático hasta el vestíbulo. El acueducto vestibular contiene el conducto endolinfático, el cual, como su nombre sugiere, contiene endolinfa. El límite superior de tamaño normal del acueducto vestibular es de alrededor de 1.5 mm de diámetro en un punto medio entre el conducto común y la abertura ósea del acueducto vestibular.

Patología

Las anormalidades que pueden encontrarse en estudios de imagen del oído interno se listan en el cuadro 3-14. El estrechamiento del conducto auditivo interno (fig. 3-152) en presencia de reducción auditiva neurosensitiva

Cuadro 3-14. Trastornos del oído interno.

Congénitos	
Conducto auditivo interno	Angosto (fig. 3-152)
Laberinto óseo	Michel (aplasia laberíntica)
	Mondini (división incompleta de la cóclea)
	Cavidad común (fig. 3-153)
	Aplasia con hipoplasia coclear
	Displasia con aplasia de conducto semicircular
	Síndrome de acueducto vestibular largo (fig. 3-154)
Laberinto membranoso	Scheibe
	Alexander
Otodistrofias	Otoesclerosis con otoespongiosis
	Fenestrada (fig. 3-155)
	Retrofenestrada (fig. 3-156)
	Paget
	Displasia fibrosa
	Osteopetrosis
	Osteogénesis imperfecta
Tumoraciones	Schwannoma intralaberíntico (fig. 3-157)
	Schwannoma de nervio facial (fig. 3-158)
	Hemangioma (fig. 3-159)
	Tumores de conducto endolinfático (fig. 3-160)
	Metástasis con dispersión perineural del tumor (fig. 3-161)
Inflamación	Laberintitis y laberintitis osificante (fig. 3-162)
	Laberintitis posradiación (fig. 3-163)
Traumatismo	Fractura/neumolaberinto (fig. 3-164)

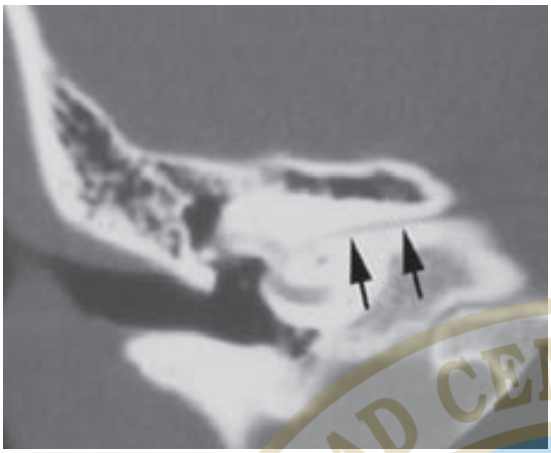


Figura 3-152. Estrechamiento del conducto auditivo interno (IAC). Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea en una niña pequeña con pérdida neurosensitiva congénita que muestra estrechamiento marcado del conducto auditivo interno. En estos casos, (si se realiza estudio de imagen por resonancia magnética [MRI]), con mucha frecuencia el nervio facial corre a través del IAC y los nervios vestibular y coclear están ausentes.

se ha relacionado con deficiencia o ausencia del nervio coclear. La MRI oblicua sagital de alta resolución puede visualizar y evaluar el nervio coclear dentro del conducto auditivo interno, para buscar directamente su presencia y calibre.

A. Anomalías congénitas

Los trastornos congénitos del laberinto óseo comprenden una gama de anomalías óseas que se cree son causadas por secuestro del desarrollo en momentos específicos. Debido a que el desarrollo del oído interno se lleva a cabo de manera separada de aquel de los oídos externo y medio, las malformaciones congénitas del oído interno casi nunca se vinculan con malformaciones del oído externo o medio. Sin embargo, esta separación no es absoluta, y los defectos del oído interno pueden ocurrir con alteraciones congénitas de las regiones externa y media del oído (y viceversa). La deformidad de Michel es la aplasia completa del laberinto. En imagen se visualiza ausencia total de las estructuras normales del oído interno. En la malformación de Mondini, o división incompleta de la cóclea, hay sólo uno y medio giros de la cóclea debido a la confluencia de los giros medio y apical. El giro basal es normal. La cavidad común se observa cuando la cóclea, el vestíbulo y los conductos semicirculares parecen emerger en una gran cavidad (fig. 3-153). En la displasia y la aplasia de un conducto semicircular, uno o todos los conductos tal vez sean anormales. Dado que el conducto semicircular lateral se desarrolla después de que los otros dos conductos ya lo han hecho, el desarrollo anormal puede ocurrir de manera aislada para el conducto semicircular lateral después del desarrollo normal de los otros dos, mientras que una alteración durante el desarrollo más temprano que afecta los conductos superior y posterior, por lo general también afecta de modo subsiguiente el desarrollo del conducto semicircular lateral. El síndrome de acueducto vestibular dilatado (fig. 3-154) es la anomalía más habitual encontrada por imagen en la pérdida auditiva neurosensitiva de presentación en lactantes o en niños. En el punto medio entre la abertura del acueducto hacia el espacio subaracnoideo y el conducto común, el acueducto vestibular debe medir no más de 1.5 mm. Comparar el diámetro con el grosor del conducto semicircular lateral tal vez sea útil, ya que normalmente son equivalentes, o el acueducto vestibular es más pequeño. En algunas ocasiones, el acueducto vestibular óseo parece normal en el rastreo por CT, pero en la MRI quizá muestre un saco endolinfático crecido. El acueducto vestibular agrandado se relaciona frecuentemente con anomalías cocleares, como deficiencia del modiolo.

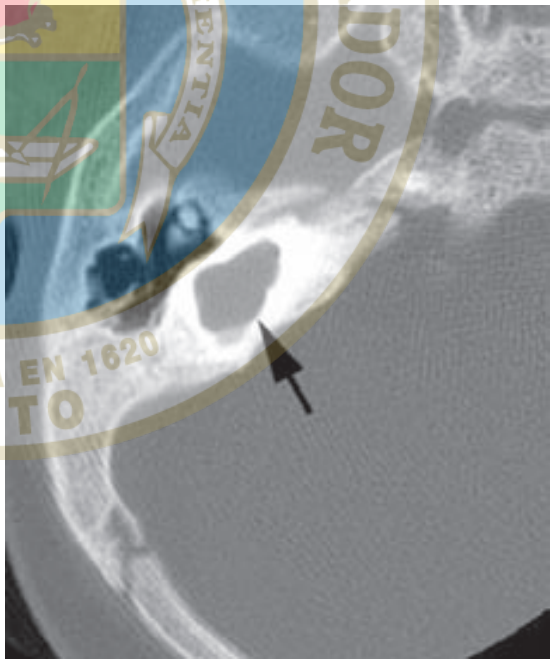
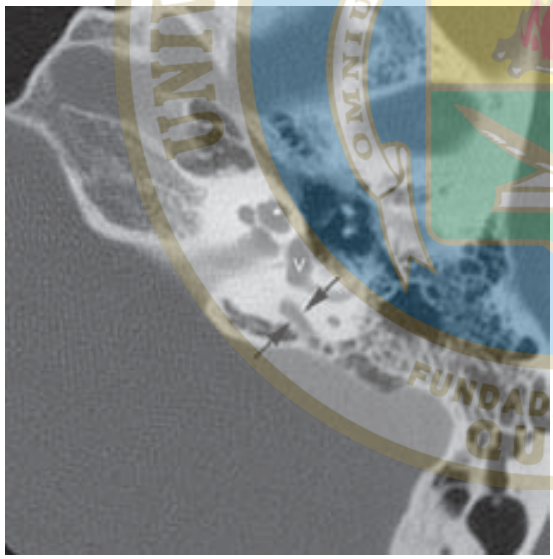


Figura 3-153. Cavidad común. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra que la cóclea, el vestíbulo y los conductos semicirculares aparecen "sumergidos" en una cavidad común en lugar de haberse desarrollado en estructuras distintas.

A



B

Figura 3-154. Síndrome de acueducto vestibular dilatado en un varón de 40 años de edad con pérdida auditiva neurosensitiva. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea del hueso temporal derecho que muestra crecimiento del acueducto vestibular (flechas negras), así como deficiencia del modiolo coclear (*). **B.** El hueso temporal izquierdo muestra cambios similares, pero con crecimiento menos grave del acueducto vestibular. También se indica el vestíbulo (V).

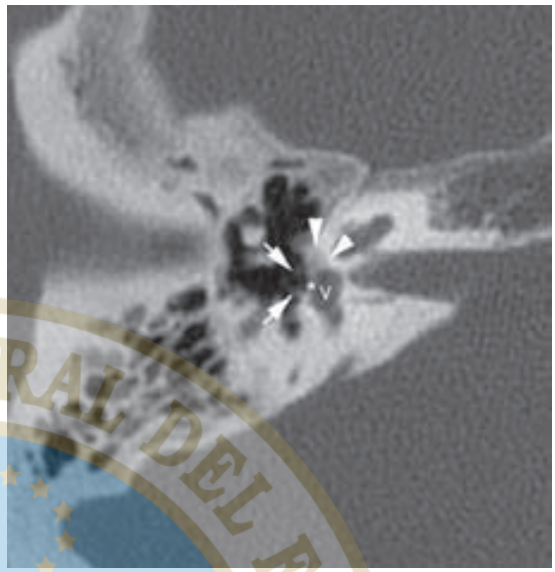


Figura 3-155. Otoesclerosis fenestrada. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra la rarefacción focal del hueso (puntas de flecha blancas) lateral a la cóclea y anterior al vestíbulo. Se indica la ventana oval (*), así como la base del estribo (flechas blancas).

B. Otoesclerosis

La otoesclerosis se divide en dos tipos: fenestrada y retrofenestrada.

1. Otoesclerosis fenestrada— Esta alteración (fig. 3-155) es la forma más frecuente y afecta la ventana oval y la base del estribo. El hallazgo más habitual por imagen es una rarefacción ósea leve de la pared anterior de la ventana oval. Esta rarefacción se debe a la restitución de hueso normal por hueso esponjoso hipodenso. La afección ósea se extiende a la base del estribo. Con el tiempo se desarrollan cambios escleróticos y el estribo se fija a la ventana oval. Esta entidad patológica se presenta con pérdida auditiva de conducción.

2. Otoesclerosis retrofenestrada— Este padecimiento (fig. 3-156) también se conoce como otoesclerosis coclear y se presenta como una reducción auditiva neurosensitiva o mixta. En el rastreo por tecnecio (Tc), un anillo lúcido alrededor de la cóclea es característico de la enfermedad. En la MRI, el hueso anormal muestra intensidad de señal elevada en las imágenes ponderadas en T2 y reforzamiento posgadolinio.

C. Schwannomas

Éstos pueden aparecer tanto en el laberinto como en su sitio más frecuente de aparición, el conducto auditivo interno. Quizá surjan del vestíbulo o de la cóclea

(fig. 3-157) o a lo largo del trayecto del nervio facial (fig. 3-158). Los schwannomas del nervio facial tienden a encontrarse en el ganglio geniculado. En ocasiones, tal vez crezcan de manera significativa y se extiendan a la fosa craneal media, y se presenten con crisis convulsivas debidas a compresión cerebral.

D. Hemangiomas del hueso temporal

Estos hemangiomas son tumores vasculares benignos que tienden a ocurrir a lo largo del trayecto del nervio facial y al nivel del conducto auditivo interno. Algunos producen espículas óseas y se conocen como hemangiomas osificantes. En el rastreo por CT, el crecimiento focal del conducto del nervio facial y la presencia de calcificación irregular u osificación sugiere esta lesión. En la MRI, tales anomalías casi siempre son brillantes en las imágenes ponderadas en T2 y tienen reforzamiento intenso posgadolinio (fig. 3-159).

E. Tumores del saco endolinfático

Éstos (fig. 3-160) surgen del conducto endolinfático, de su saco, o de ambos, y erosionan y remodelan con agresividad el hueso a lo largo de la cara petrosa posterior y la cápsula ótica. Pueden causar señales anormales dentro de las estructuras del oído interno consecutivas a fistulización y hemorragia. Estas lesiones son heterogéneas en

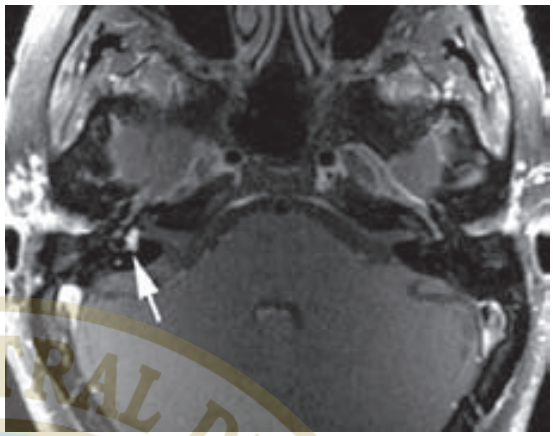


Figura 3-157. Schwannoma vestibular en un varón joven con pérdida auditiva neurosensitiva aguda del lado derecho. Imagen ponderada en T1 con saturación grasa posgadolinio que muestra reforzamiento tipo masa en el vestíbulo (flecha) con extensión a los conductos semicirculares. Las consideraciones iniciales incluyeron schwannoma intralaberíntico en contraposición con laberintitis. Durante los meses de seguimiento la lesión progresó gradualmente y se confirmó un schwannoma intralaberíntico por cirugía.

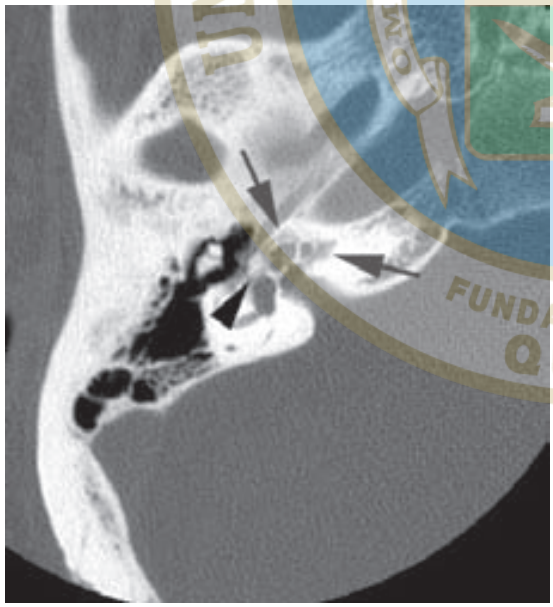


Figura 3-156. Otoesclerosis retrofenestrada. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra hueso rarificado (flechas negras) que rodea la cóclea. Nótese que la anormalidad también envuelve el hueso adyacente a la ventana oval (punta de flecha negra).

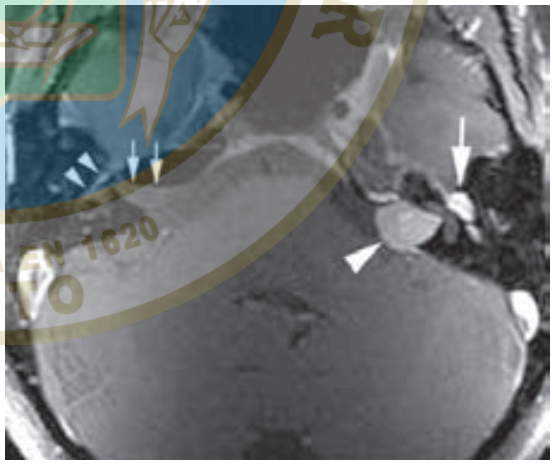


Figura 3-158. Schwannoma de nervio facial. Imagen axial posgadolinio ponderada en T1 con saturación grasa que muestra una tumoración con reforzamiento en el conducto auditivo interno (IAC; punta de flecha blanca) y a lo largo de la porción horizontal (segmento timpánico) del VII par craneal (flecha blanca). El IAC derecho (flechas dobles pequeñas) y el segmento timpánico del nervio facial derecho normales (puntas de flecha dobles pequeñas) se indican como comparación.

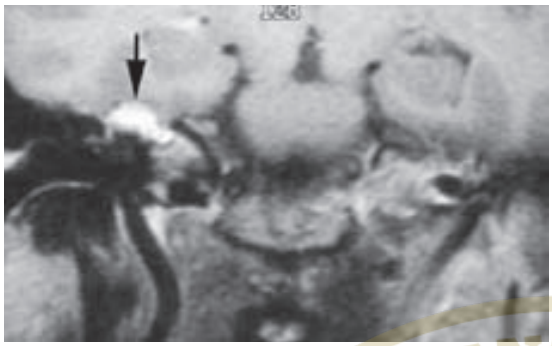
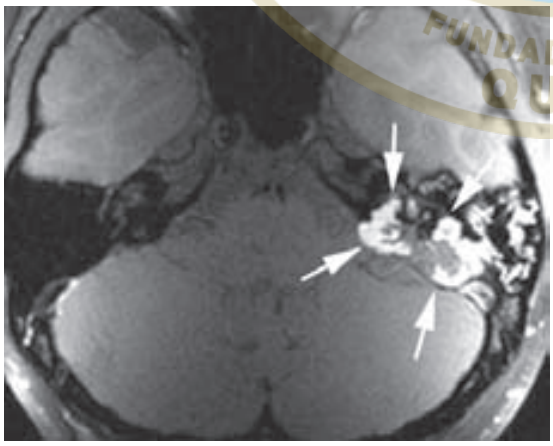


Figura 3-159. Hemangioma en una mujer de 40 años de edad con espasmos hemifaciales del lado derecho. Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio que muestra una masa con reforzamiento intenso (flecha) al nivel del ganglio geniculado que se extiende hacia arriba a la fosa craneal media. La duramadre suprayacente está intacta y no hay afección cerebral. El diagnóstico de hemangioma se confirmó por cirugía.

A **B**



C

Figura 3-160. Tumor de saco endolinfático. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra una lesión destructiva (flechas) centrada en la región posterior de la porción del peñasco del temporal, que erosiona el hueso denso de la cápsula ótica y se extiende al oído medio y el hueso mastoides. IAC, conducto auditivo interno; V, vestíbulo. **B.** Imagen axial ponderada en T2 del mismo paciente que muestra una lesión heterogénea con predominio de hiperintensidad (flechas). Algunas de las áreas lineales y redondas de señal de vacío representan vasos dilatados, mientras otras zonas representan fragmentos óseos. Hay líquido más lateralmente en las celdillas aéreas mastoideas. **C.** Imagen axial ponderada en T1 con saturación grasa que muestra una lesión lobulada heterogénea en el hueso temporal (flechas) con áreas de señal intrínseca alta debidas a material hemorrágico y proteináceo. Nótese que ésta es una imagen pregadolinio. La falta de supresión de señal con saturación grasa confirma que las áreas con intensidad de señal elevada no representan grasa. Posgadolinio (no se muestra), se observó reforzamiento en el centro de la lesión.

la MRI y muestran señales de vacío vascular prominentes y reforzamiento marcado. Hay una incidencia elevada de estas lesiones en el síndrome de Von Hippel-Lindau.

F. Diseminación perineural

Es importante identificar la diseminación perineural desde un tumor parotídeo maligno que se extiende hacia atrás a través del nervio facial (fig. 3-161). Por lo general, estos pacientes se presentan con una masa parotídea, pero en algunos casos al principio sólo es posible observar parálisis facial progresiva o de nuevo inicio, o incluso una tumoración en el oído medio o interno.

G. Inflamación e infección

Los episodios inflamatorios e infecciosos del oído interno pueden clasificarse por su origen y causa: timpanógenos, meningógenos, hematógenos, autoinmunitarios o postraumáticos. En la laberintitis timpanógenas los fenómenos inflamatorios del oído medio son sensibles de diseminarse por extensión directa desde el oído interno, casi siempre a través de las ventanas oval o redonda. Las infecciones también pueden diseminarse a través de fístulas, y afectan con más frecuencia el conducto semicircular lateral. La laberintitis timpanógena es unilateral en la mayoría de los casos. Es común que la laberintitis meningógena sea bilateral, en la que los microorganismos y las células inflamatorias entran en el oído interno por el conducto auditivo interno o por el acueducto coclear.

Los agentes patógenos clásicos que ocasionan laberintitis hematógena son parotiditis y sarampión, que por lo regular generan un cuadro clínico bilateral. La laberintitis aguda puede identificarse en la MRI cuando ocasiona un cambio en la intensidad de señal del líquido del oído interno, reforzamiento de las estructuras del oído interno, o ambos. La laberintitis quizá cause intensidad incrementada en las imágenes ponderadas en T1 dentro del laberinto membranoso por el contenido incrementado de proteínas o hemorragia consecutivas a inflamación. Posgadolinio, casi siempre se encuentra reforzamiento intenso con el contraste dentro del laberinto, el cual puede persistir durante semanas e incluso por meses. Las imágenes ponderadas en T1 pregadolinio son especialmente útiles para saber si la hiperintensidad vista en las imágenes ponderadas en T1 posgadolinio en el laberinto membranoso se debe a hemorragia y no a reforzamiento anormal verdadero causado por una masa intralaberíntica. Si no se visualizan anormalidades en una imagen ponderada en T1 pregadolinio y el reforzamiento focal posgadolinio es evidente, es necesario obtener un estudio de seguimiento para asegurar que ese paciente no tiene un schwannoma intralaberíntico de presentación aguda. La esclerosis del laberinto óseo es sensible de observarse poslaberintitis. Esta situación se denomina laberintitis osificante (fig. 3-162). Otra causa de laberintitis es la radioterapia (fig. 3-163), así como otros trastornos no infecciosos.

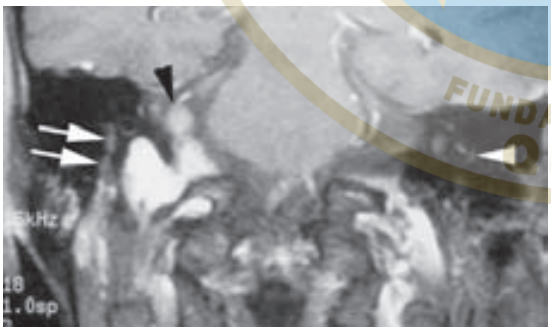


Figura 3-161. Diseminación perineural de adenocarcinoma parotídeo. Imagen coronal ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa que muestra engrosamiento y reforzamiento asimétricos que se extienden centralmente a lo largo del segmento mastoideo descendente del nervio facial derecho (flechas blancas). El nervio facial descendente izquierdo normal casi no se ve (punta de flecha blanca). El tumor se diseminó hacia atrás al nivel del ángulo pontocerebeloso (punta de flecha negra).

H. Trayecto anormal del nervio facial

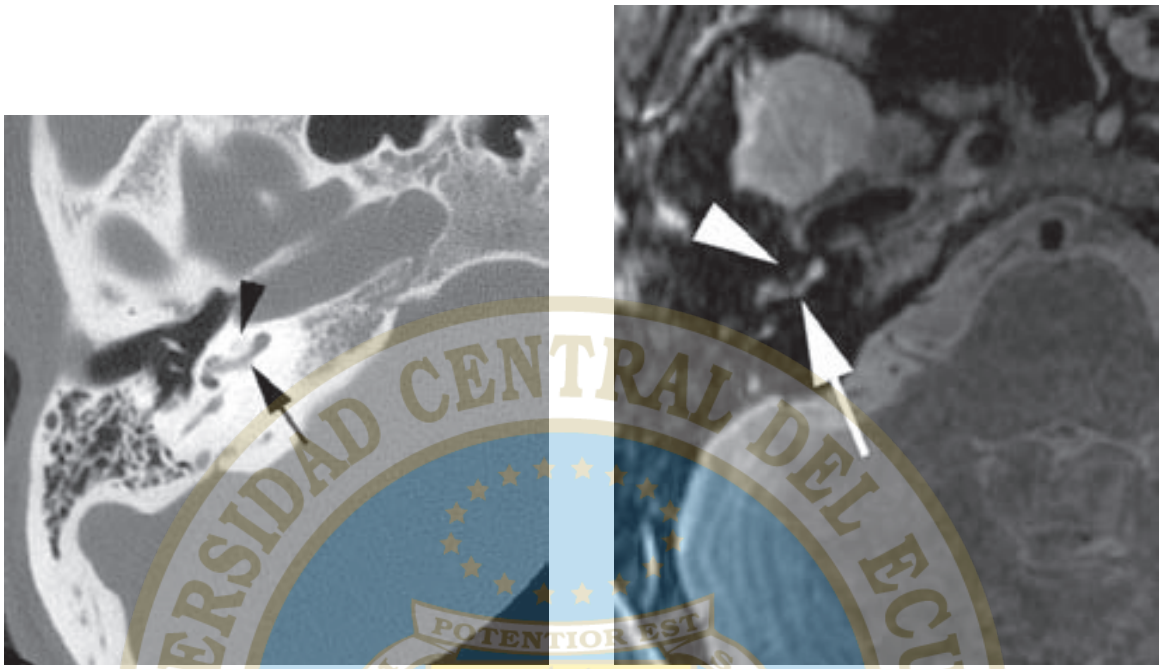
En ocasiones, el nervio facial muestra un trayecto anómalo a través del oído interno. Esto es más habitual en relación con atresia del conducto auditivo externo (véase fig. 3-141), pero puede ocurrir esporádicamente o en concomitancia con malformaciones sindrómicas. El conocimiento del trayecto del nervio facial es importante para la planeación prequirúrgica.

I. Fracturas de la región petrosa

Las fracturas de la región petrosa del hueso temporal pueden atravesar y lesionar las estructuras del oído interno, así como afectar la cadena osicular. En presencia de un traumatismo, el hallazgo de líquido en las celdillas mastoideas en un rastreo por CT de la cabeza sugiere que puede existir una fractura del hueso temporal, así como el neumocéfalo en proximidad a las celdillas aéreas mastoideas. Una CT específica del hueso temporal debe obtenerse para evaluar de manera más sensible un paciente con traumatismos en busca de fractura de hueso temporal. En algunos casos, es posible observar neumolaberintitis (fig. 3-164).

Casselman JW, Offeciers EF, De Foer B, Govaerts P, Kuhweide R, Somers T. CT and MR imaging of congenital abnormalities of the inner ear and internal auditory canal. *Eur J Radiol*. 2001;40(2):94. [PMID: 11704356] (Descripción imagenológica de los trastornos del oído interno y del conducto auditivo interno.)

Glastonbury CM, Davidson HC, Harnsberger HR, Butler J, Kertesz TR, Shelton C. Imaging findings of cochlear nerve deficiency. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(4):635. [PMID: 11950658] (Imagenología exquisita de la anatomía y deficiencia coclear en el conducto auditivo interno.)



A B

Figura 3-162. Laberintitis osificante. **A.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra osificación y, como consecuencia, mala visualización de los giros medio y apical de la cóclea (punta de flecha), así como estrechamiento y esclerosis leve del giro basal de la cóclea (flecha). **B.** Imagen axial ponderada en T2 del mismo paciente que muestra ausencia de la señal de fluido esperada en los giros medio y apical de la cóclea (la posición esperada se indica por la punta de flecha), que corresponde a osificación. El giro basal es estrecho, pero todavía tiene señal de líquido dentro de él (flecha). La información sobre la abertura de los espacios con líquido que se obtiene en la MRI tal vez sea útil para determinar si un paciente es idóneo para implante coclear.

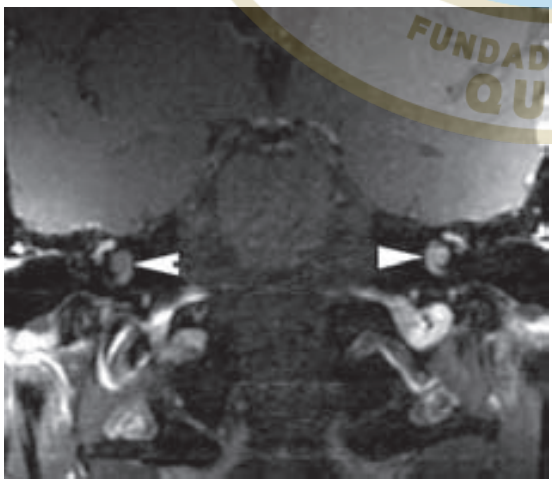


Figura 3-163. Laberintitis inducida por radiación. Un paciente con pérdida auditiva bilateral que había recibido radioterapia 10 años antes, después de resección de un meduloblastoma de la fosa posterior. Imagen ponderada en T1 con saturación grasa posgadolinio que muestra reforzamiento leve en la cóclea derecha (punta de flecha con muesca) y reforzamiento intenso en la cóclea izquierda (punta de flecha).

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

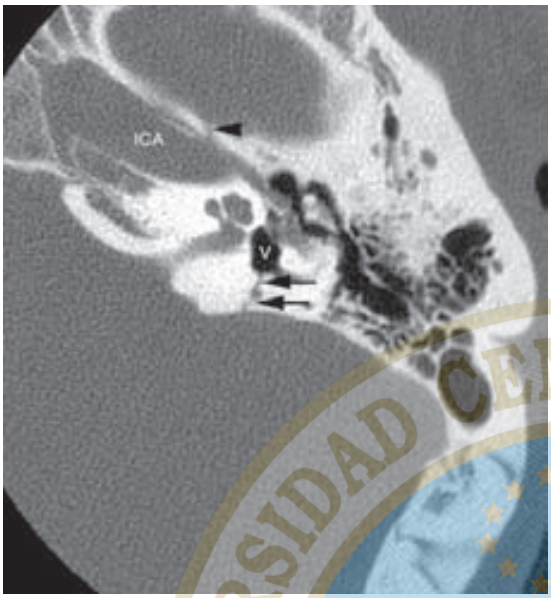


Figura 3-164. Fractura. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra una fractura transversa (flechas negras) a través del vestíbulo y que ocasiona neumolaberinto. La fractura también atravesó el conducto carotídeo (punta de flecha negra), y este hallazgo debió haber creado la sospecha clínica de lesión vascular. ICA, arteria carótida interna; V, vestíbulo.

Inanli S, Tutkun A, Ozturk O, Ahyskaly R. Endolymphatic sac tumor: a case report. *Auris Nasus Larynx*. 2001;28(3):245. [PMID: 11489369] (Presentación de un varón de 50 años de edad con un tumor de saco endolinfático y pérdida auditiva neurosensitiva del lado izquierdo.)

Lemmerling M, Vanzieleghem B, Dhooge I, Van Cauwenberge P, Kunnen M. CT and MRI of the semicircular canals in the normal and diseased temporal bone. *Eur Radiol*. 2001;11(7):1210. [PMID: 11471615] (Descripción de las imágenes normales y anómalas de los conductos semicirculares.)

Naidich TP, Mann SS, Som PM. Imaging of the osseous, membranous, and perilymphatic labyrinths. *Neuroimaging Clin N Am*. 2000;10(1):23. [PMID: 10658153] (Este artículo brinda una revisión detallada sobre la anatomía y el desarrollo neonatal de estas estructuras, conocimiento derivado en gran parte de los avances en el rastreo por CT y la especializada imagenología por MR.)

Swartz JD. Temporal bone trauma. *Semin Ultrasound CT MR*. 2001;22(3):219. [PMID: 11451097] (Los traumatismos del hueso temporal se subdividen en fracturas y seudofracturas, comunicación fistulosa, pérdida auditiva y afección del nervio facial.)

ÁNGULO PONTOCEREBELOSO Y CONDUCTO AUDITIVO INTERNO

Anatomía

El ángulo pontocerebeloso (CPA) es la región donde el puente y el cerebelo se encuentran y forman un ángulo obtuso; el espacio subaracnoideo adyacente se conoce como cisterna pontocerebelosa. Las lesiones en el CPA por lo general se centran cerca del nivel del pedúnculo cerebelar medio.

Patología

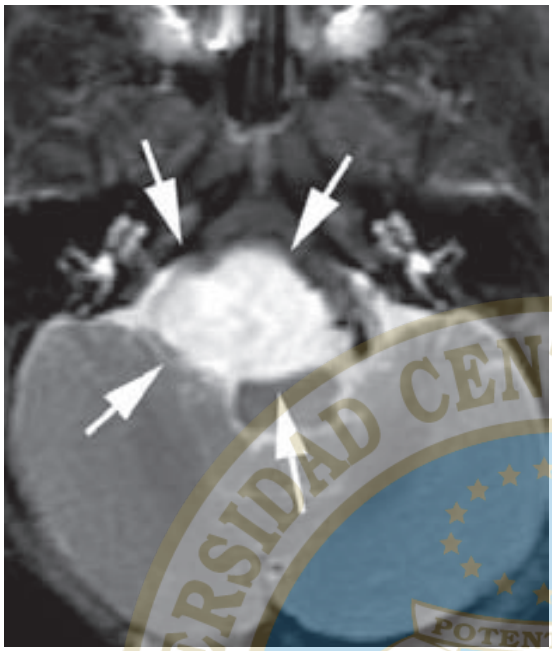
Algunas de las anormalidades más frecuentes que pueden encontrarse en estudios de imagen del CPA se listan en el cuadro 3-15, y varias de estas entidades patológicas se muestran de la figuras 3-165 a 3-169. Las características imagenológicas de cuatro de los tumores más habituales del CPA se resumen en el cuadro 3-16.

A. Schwannomas vestibulares

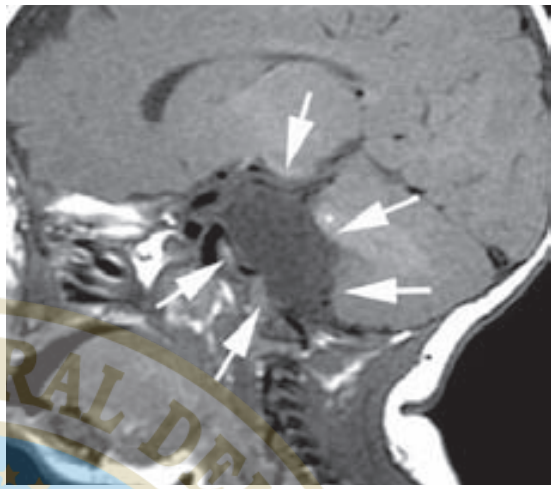
Los schwannomas vestibulares (fig. 3-167) también se denominan neuromas acústicos. Estas lesiones casi siempre se presentan con pérdida auditiva neurosensitiva asimétrica, pero también pueden hacerlo con acúfenos o detectarse de manera incidental en estudios de imagen obtenidos para otros propósitos. Aparecen como masas redondas y ovoides bien circunscritas que son relativamente oscuras en las imágenes ponderadas en T2, en comparación con la intensidad de señal alta del LCR circundante. En la mayoría de los casos tienen reforzamiento intenso y homogéneo, excepto en áreas de formación de quistes o hemorragia. Estas lesiones quizá sean pequeñas y se hallen confinadas por completo al conducto auditivo interno, pero mientras crecen tienden a ensanchar el conducto auditivo interno y expandirse medialmente hacia la cisterna del CPA. Las lesiones grandes pueden comprimir el tallo cerebral y dar como resultado hidrocefalia obstructiva, en cuyo caso el paciente quizá presente cefalea y ataxia de la marcha.

Cuadro 3-15. Trastornos selectos del ángulo pontocerebeloso y del conducto auditivo interno.

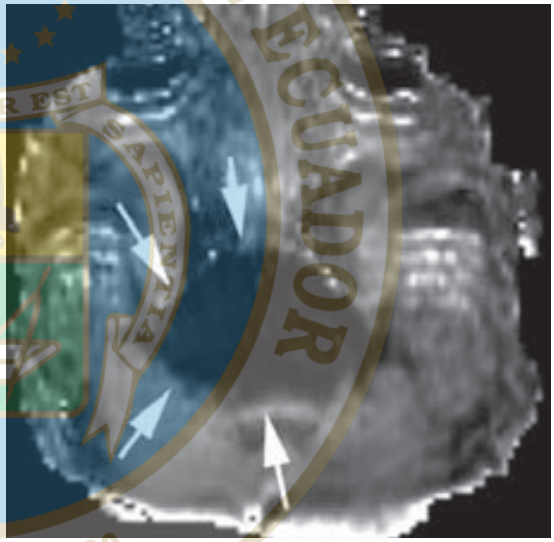
Schwannoma
Meningioma
Quiste aracnoideo
Epidermoide
Asa vascular
Lipoma
Siderosis superficial



A



B



C

Figura 3-165. Quiste aracnoideo. **A.** Imagen axial ponderada en T2 que muestra una lesión extraaxial hiperintensa (flechas) que causa un efecto de tumoración sobre el bulbo raquídeo y el cerebelo. Nótese que la intensidad de señal es la misma del líquido cefalorraquídeo (LCR). **B.** Imagen sagital ponderada en T1 que muestra la masa extraaxial (flechas) que tiene efecto de masa sobre el cerebelo, de manera notable el pedúnculo cerebelar medio (*). De nuevo, la intensidad de señal es la misma del LCR. **C.** Imagen axial ponderada por difusión que muestra una intensidad de señal baja que corresponde a difusión incrementada en la lesión (flechas). La imagenología ponderada por difusión es muy útil para separar las lesiones puramente quísticas de las masas sólidas. En este caso, las características imagenológicas en secuencias convencionales de imagen por resonancia magnética (MRI) e imagenología ponderada por difusión son paralelas al LCR de manera exacta, confirmando el diagnóstico de un quiste aracnoideo.

B. Schwannomas del nervio facial

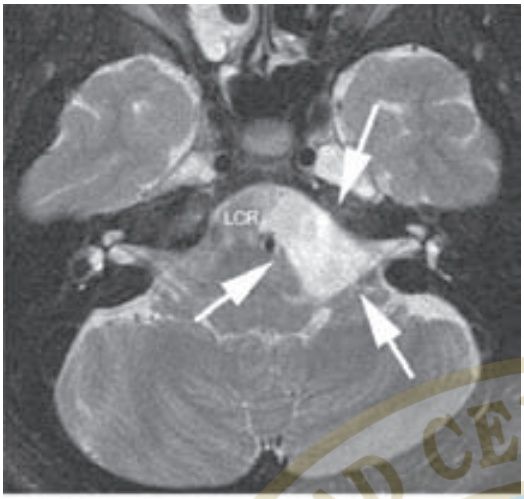
Los schwannomas del nervio facial también pueden ocurrir en el CPA, pero son mucho menos frecuentes que aquellos que surgen del nervio vestibular. Tal vez sea útil el conocimiento prequirúrgico de si un presunto schwannoma emerge del nervio facial. Identificar reforzamiento anormal que se extiende a lo largo del segmento laberíntico del nervio facial, o incluso más distal a lo largo de los segmentos timpánico o mastoideo descendente quizá sea una clave útil en la MRI.

Bonneville F, Sarrazin JL, Marsot-Dupuch K et al. Unusual lesions of the cerebellopontine angle: a segmental approach. *Radiographics*. 2001;21(2):419. [PMID: 11259705] (Empleo de CT y MRI para distinguir entre varias lesiones del ángulo pontocerebeloso.)

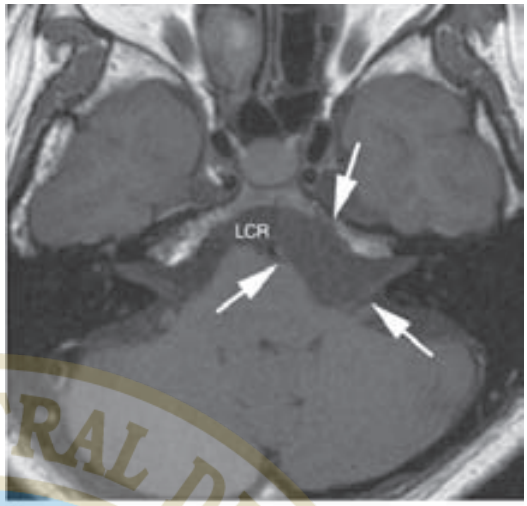
Curtin HD, Hirsch WL Jr. Imaging of acoustic neuromas. *Otolaryngol Clin North Am*. 1992;25(3):553. [PMID: 1625865] (Una MRI de alta resolución de alta calidad reforzada con contraste negativa es excelente evidencia de que un paciente no tiene un neuroma acústico.)

Heier LA, Communale JP Jr, Lavyne MH. Sensorineural hearing loss and cerebellopontine angle lesions. Not always an acoustic neuroma a pictorial essay. *Clin Imaging*. 1997;21(3):213. [PMID: 9156313] (Hay muchas causas para la pérdida auditiva neurosensitiva distintas al neuroma acústico, con rasgos imagenológicos característicos.)

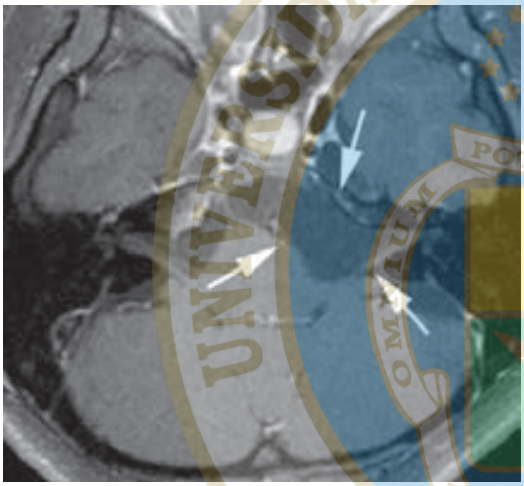
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO



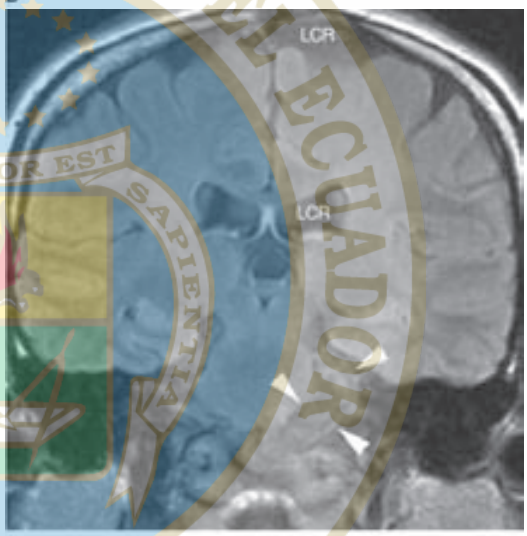
A



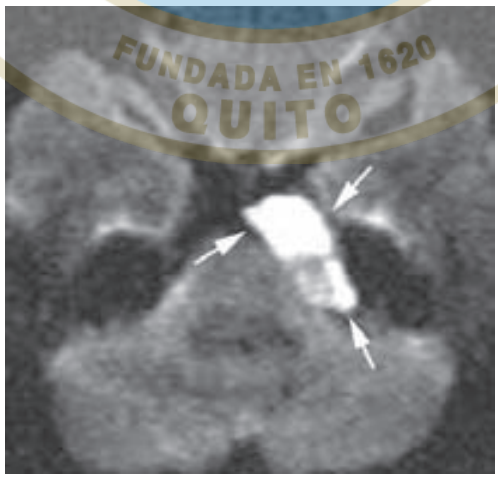
B



C

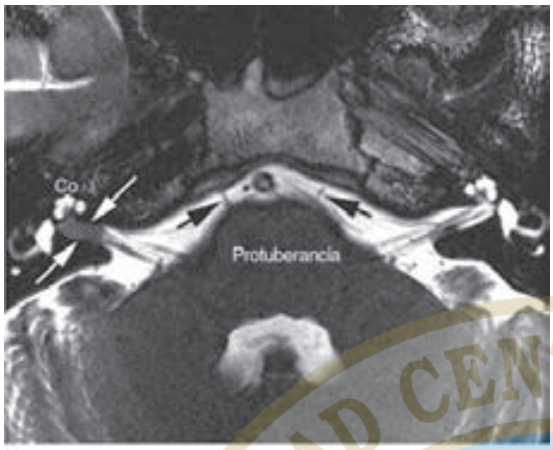


D

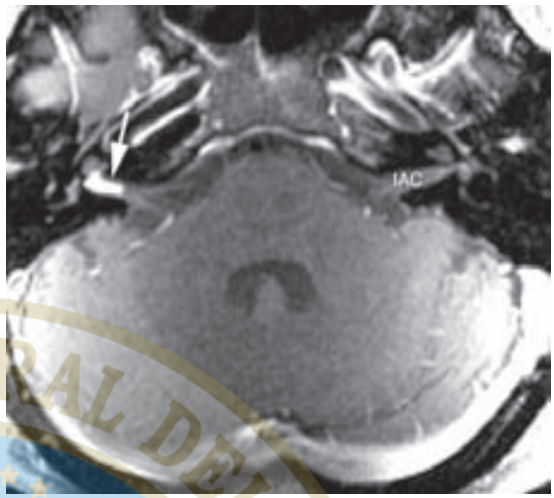


E

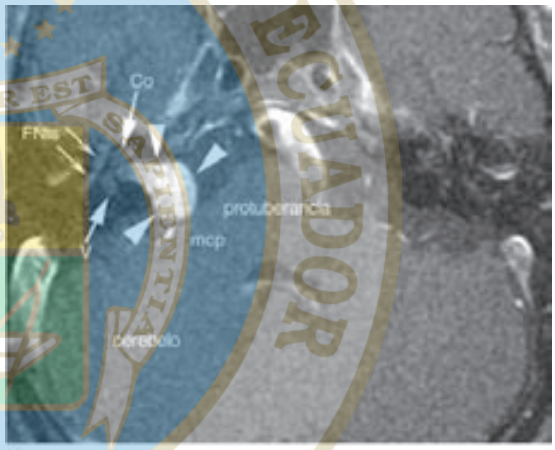
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO



A



B



C

Figura 3-167. Schwannoma vestibular. **A.** Imagen axial de corte fino intensamente ponderada en T2 que muestra un schwannoma vestibular intracanalicular (flechas blancas) en contraste con la señal alta del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal. La lesión se extiende al fondo del conducto auditivo interno (IAC). Nótese la extensión leve de la lesión hacia la cóclea. En esta imagen de corte fino y alta resolución, también se indican los VI pares craneales bilaterales (flechas negras). **B.** Una imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa en el mismo paciente muestra reforzamiento intenso y homogéneo de la lesión intracanalicular (flecha blanca), así como la extensión leve hacia la cóclea. **C.** Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa en un paciente distinto que muestra la apariencia clásica en "barquillo de helado" o en "hongo" de un schwannoma vestibular que tiene componentes del IAC y del ángulo pontocerebeloso. Se indican la protuberancia, el cerebelo, el pedúnculo cerebelar medio (mcp), la cóclea (Co), el vestíbulo (V), y el segmento timpánico del nervio facial (FNts; flechas blancas). FNts; nervio facial, segmento timpánico.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Figura 3-166. *(Página previa)* Epidermoide. **A.** Imagen axial ponderada en T2 que muestra una tumoración hiperintensa extraaxial (flechas) en el ángulo pontocerebeloso izquierdo que desplaza el complejo de los VII y VIII pares craneales izquierdos hacia atrás y comprime ligeramente el tallo cerebral. Nótese la señal un poco más oscura en el líquido cefalorraquídeo (LCR) a la derecha de la lesión. Esto se debe a un artefacto de pulsación de LCR que causa pérdida de señal en el LCR circulante normal. **B.** Imagen axial ponderada en T1 que muestra que la lesión (flechas) tiene intensidad de señal baja, a pesar de ser un poco hiperintensa respecto del LCR en esta imagen ponderada en T1. **C.** Imagen axial posgadolinio ponderada en T1 con saturación grasa que no muestra reforzamiento en esta lesión (flechas). En este punto, todavía es imposible distinguir entre un quiste aracnoideo y un epidermoide, ya que como el quiste tiene un contenido proteínico elevado en comparación con el LCR normal, quizá sea un poco más brillante que el LCR en una imagen ponderada en T1. **D.** Una imagen coronal FLAIR (recuperación por inversión atenuada por líquido) muestra una intensidad de señal incrementada en la lesión (puntas de flecha) en comparación con LCR en el espacio subaracnoideo y en los ventrículos, lo cual ahora sugiere con fuerza el diagnóstico de epidermoide. La secuencia FLAIR es una imagen intensamente ponderada en T2 con la señal de LCR suprimida. **E.** Imagen axial ponderada por difusión que muestra una intensidad de señal marcadamente alta de la lesión, que corresponde a difusión reducida. La señal es muy diferente del LCR (el cual es oscuro en las imágenes ponderadas por difusión), y la imagen ponderada por difusión es muy útil para distinguir quistes aracnoideos (fig. 3-165) de epidermoides.

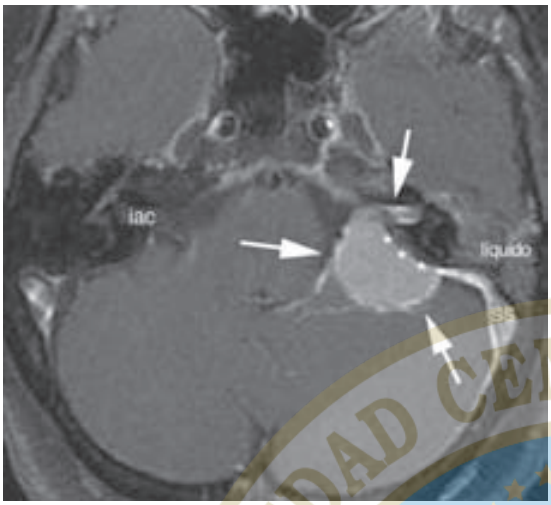
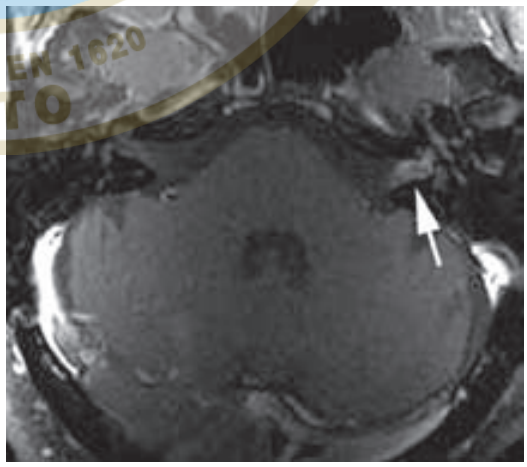


Figura 3-168. Meningioma. Imagen axial posgadolinio ponderada en T1 con saturación grasa que muestra una masa izquierda con reforzamiento homogéneo en el ángulo pontocerebeloso (flechas) que tiene una base dural amplia (***) contra el peñasco del temporal. El reforzamiento dural se extiende hacia el conducto auditivo interno no dilatado, y hacia atrás sobre el seno sigmoideo (SS) y al hueso occipital. Hay líquido en las celdillas mastoideas izquierdas, probablemente sin relación con la presencia del tumor.

A

B



C

Figura 3-169. Seudotumor inflamatorio. **A.** Imagen axial ponderada en T2 que muestra una tumoración (flecha) aparente en el conducto auditivo interno (IAC) que tiene una intensidad de señal intermedia. Éste puede ser schwannoma vestibular con pérdida auditiva neurosensitiva. **B.** Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio que muestra reforzamiento intenso de la lesión (flecha). Nótese, sin embargo, el reforzamiento lineal que se extiende más proximal a lo largo de los segmentos de la cisterna de los nervios coclear y vestibular (puntas de flecha). Esto indica que tal vez sea una lesión inflamatoria o infiltrante (como un sarcoide o linfoma) y no un schwannoma vestibular clásico. Nótese también la nariz "que se inserta" en la fosa posterior; éste es un artefacto habitual en imagen por resonancia magnética (MRI) relacionado con la selección del campo de visión. **C.** Después de varios meses de utilizar esteroides, una imagen axial ponderada en T1 posgadolinio de seguimiento muestra reforzamiento reducido (flecha) en el IAC y ausencia de reforzamiento más proximal. La imagen ponderada en T2 (no se muestra) en esencia pareció normal. En este caso el diagnóstico se consideró como una neuritis inflamatoria de causa incierta.

Cuadro 3-16. Características imagenológicas de tumores frecuentes del ángulo pontocerebeloso ("SAME").

"SAME"	Características generales	Rastreo por CT	MRI, imagen ponderada en T1	MRI, imagen ponderada en T2	MRI, FLAIR	MRI, DWI	MRI, gadolinio
Schwannoma	Por lo general expande el conducto auditivo interno (IAC); quizá sea quístico; es inusual que calcifique	Densidad intermedia en ventana del ST; IAC amplio en ventana ósea	Intermedia (tal vez sea baja en quistes, alta en hemorragia)	Intermedia (alta en quistes, variable en hemorragia)	Intermedia (baja en quistes)	Sin reducción	Ávida, reforzamiento homogéneo (a menos que haya quistes o hemorragia)
Quiste **a**racnoideo	Sigue al LCR en todas las secuencias	Densidad de líquido	Baja	Alta	Baja	Difusión incrementada, señal disminuida	Sin reforzamiento
Meningioma	Buscar una base dural amplia; puede calcificar	Densidad intermedia, ± hiperostosis adyacente	Intermedia	Intermedia (baja si hay calcificación)	Intermedia	Reducción leve o nula	Ávida, homogénea (a menos que haya calcificación)
Epidermoide	Utilizar FLAIR y DWI para diferenciar de quiste aracnoideo	Baja densidad	Baja	Alta	Intermedia	Difusión reducida, señal incrementada	Sin reforzamiento

DWI, imagen ponderada por difusión; FLAIR, recuperación de inversión con atenuación de líquido; LCR, líquido cefalorraquídeo; ST, seno timpánico; MRI, imagen por resonancia magnética; CT, tomografía computarizada.

Lalwani AK. Meningiomas, epidermoids, and other nonacoustic tumors of the cerebellopontine angle. *Otolaryngol Clin North Am.* 1992;25(3):707. [PMID: 1625871] (La diferenciación prequirúrgica entre lesiones del ángulo pontocerebeloso en la historia clínica, la exploración física y las pruebas audiovestibulares es difícil. El rastreo por CT y MRI reforzada con gadolinio revelan la apariencia característica de estos tumores y hacen posible un diagnóstico preciso.)

Tsuruda JS, Chew WM, Moseley ME, Norman D. Diffusion-weighted MR imaging of the brain: value of differentiating between extra-axial cysts and epidermoid tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990;11(5):925. [PMID: 2120997] (La MRI ponderada por difusión quizá sea útil para distinguir entre quistes aracnoideos y tumores epidermoides.)

VÉRTICE PETROSO

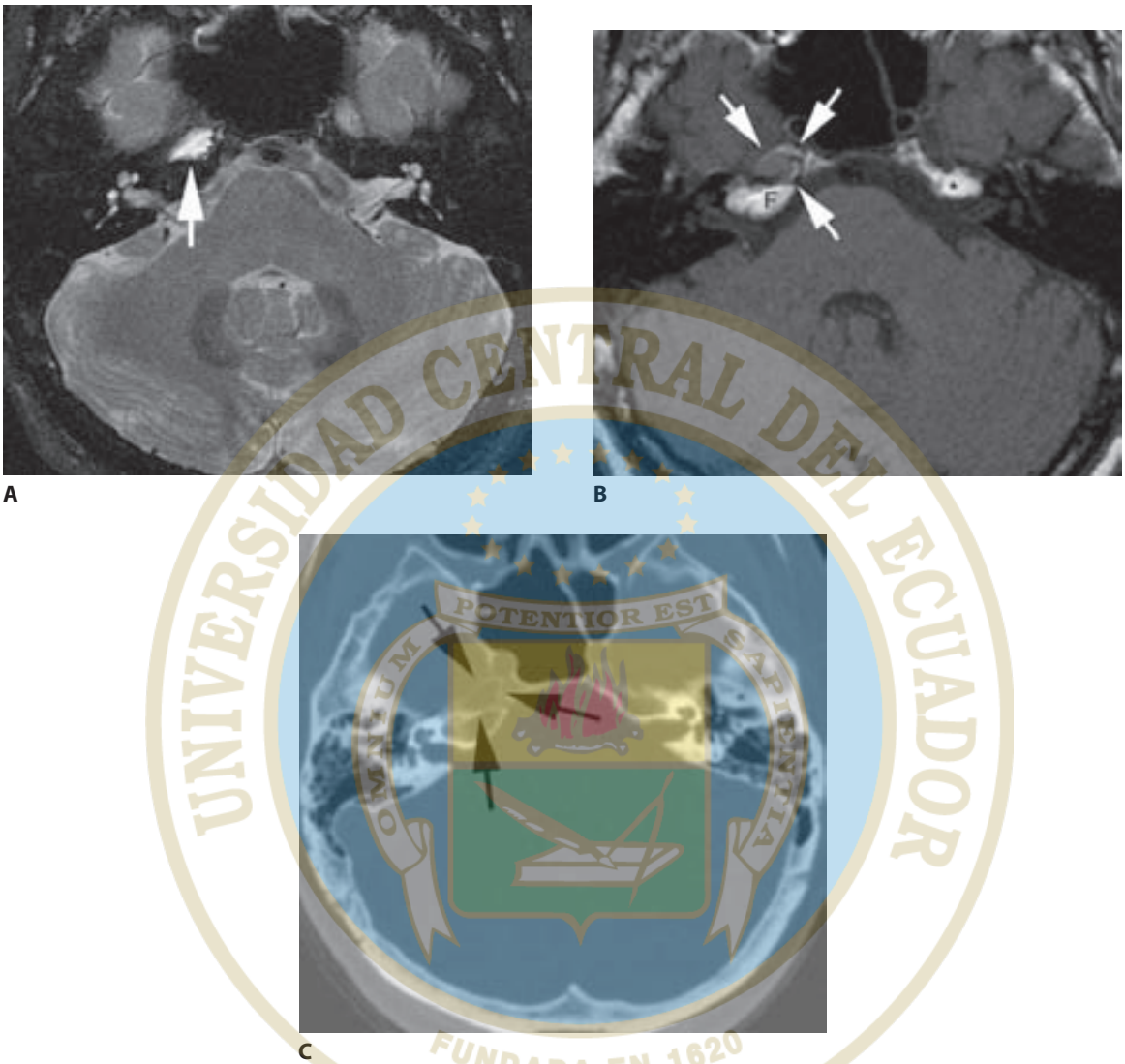
Patología

Algunas de las anormalidades más habituales que pueden encontrarse en estudios de imagen del vértice petroso se listan en el cuadro 3-17 y se observan de las figuras 3-170 a 3-172. Las características imagenológicas de las lesiones y seudolesiones del vértice petroso seleccionadas se revisan en el cuadro 3-18. Nótese que es muy importante distinguir lesiones de "no tocar" como simple líquido en un vértice aireado o un sencillo meningocele de lesiones que tal vez requieran intervención quirúrgica, como los granulomas de colesterol, colesteatomas o neoplasias.

Cuadro 3-17. Anomalías del vértice del peñasco del temporal.

Líquido en el vértice aireado
Mucocele
Granuloma de colesterol
Quiste aracnoideo o meningocele
Colesteatoma, congénito o adquirido
Condrosarcoma
Metástasis

Curtin HD, Som PM. The petrous apex. *Otolaryngol Clin North Am.* 1995;28(3):473-96. [PMID: 7675465] (Descripción y características distintivas de las lesiones del vértice petroso.)



UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620

Figura 3-170. Líquido en el vértice petroso aireado. **A.** Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa que muestra material hiperintenso (flecha) en el vértice del peñasco del temporal, con preservación del tabique apical y ninguna expansión apical. **B.** Imagen axial ponderada en T1 que muestra que esta "lesión" (flechas) tiene intensidad de señal intermedia, que corresponde a líquido ligeramente proteináceo. La intensidad de señal elevada posterior a la lesión representa la grasa medular apical normal (F). La grasa también está presente en el vértice del peñasco del temporal izquierdo (*). Posgadolinio (no se muestra), no hubo reforzamiento de esta lesión. En este punto, el diagnóstico diferencial incluye líquido en las celdillas aéreas del peñasco del temporal, mucocele y epidermoide, donde las últimas dos opciones parecen poco probables dada la preservación aparente de los tabiques apicales y la falta de expansión. En algunos casos, un rastreo por tomografía computarizada (CT) puede ayudar a diferenciar entre estas posibilidades y un rastreo de seguimiento también puede ser útil. **C.** Rastreo axial por CT con ventana ósea que deja ver una celdilla aérea apical petrosa opacificada pero sin expansión (flechas). El rastreo por CT es útil para mostrar que no hay destrucción ósea, la cual sugeriría un epidermoide o un colesteatoma, o expansión, que indicaría un mucocele o un granuloma de colesterol. La imagen de seguimiento a los seis meses mostró desaparición de dicho líquido.

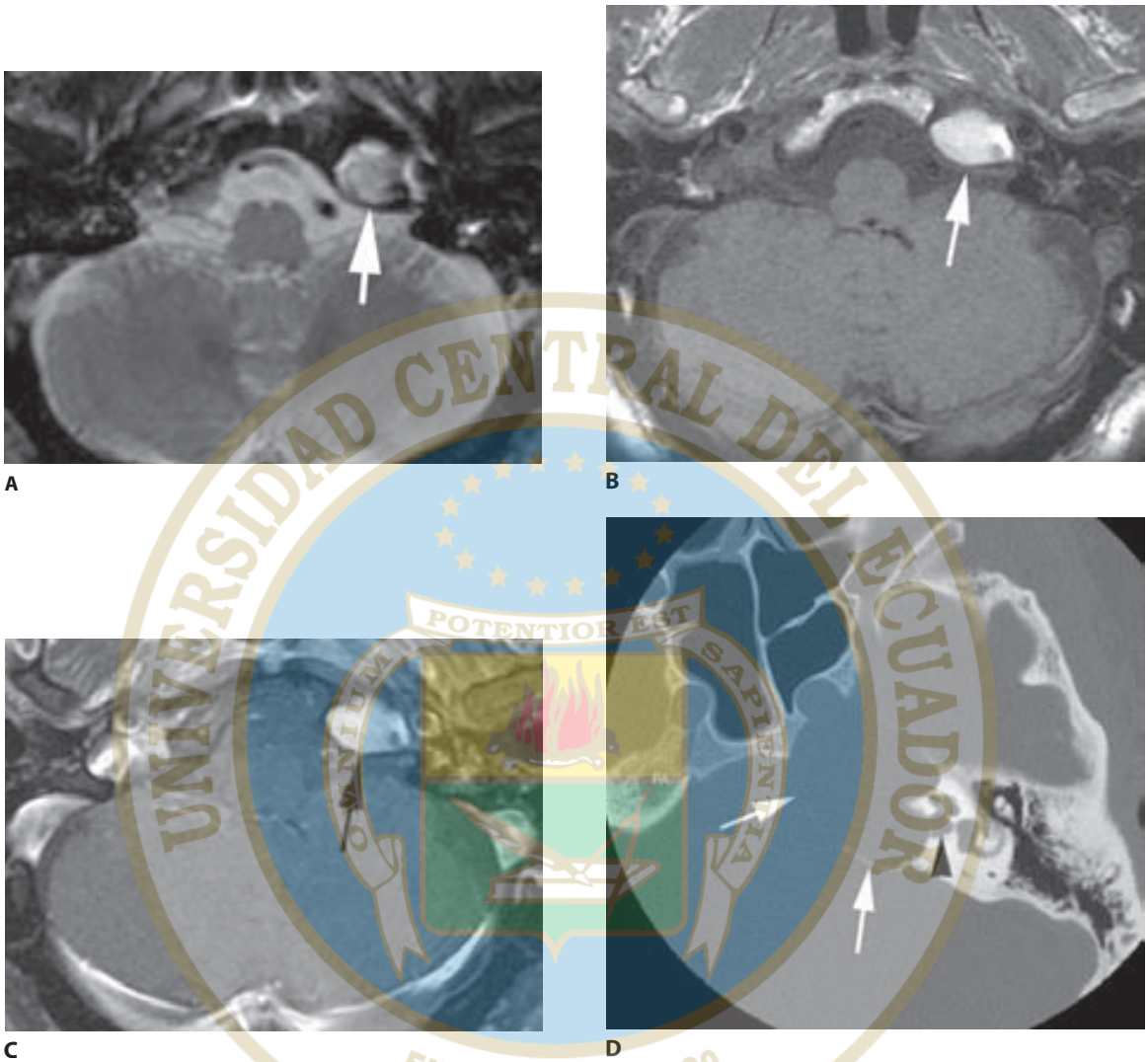


Figura 3-171. Granuloma de colesterol. **A.** Imagen axial ponderada en T2 que muestra una lesión hiperintensa expansible (flecha) en la cara inferior del vértice del peñasco del temporal. **B.** Imagen axial ponderada en T1 que deja ver que la lesión (flecha) es intrínsecamente hipertensa. Esto podría representar detritos hemorrágicos, material proteináceo o grasa. **C.** Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa que muestra cómo la lesión (flecha) permanece hiperintensa y, como consecuencia, su naturaleza no es grasa. **D.** Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea en un paciente distinto con un granuloma de colesterol grande en el vértice del peñasco del temporal izquierdo que muestra una lesión expansible (flechas), la cual ha erosionado y remodelado esta región, así como partes de la canaladura basilar y la cápsula ótica adyacentes. El conducto auditivo interno (punta de flecha negra) ha sido parcialmente erosionado. Nótese el vértice del peñasco del temporal derecho normal (PA) como comparación.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620

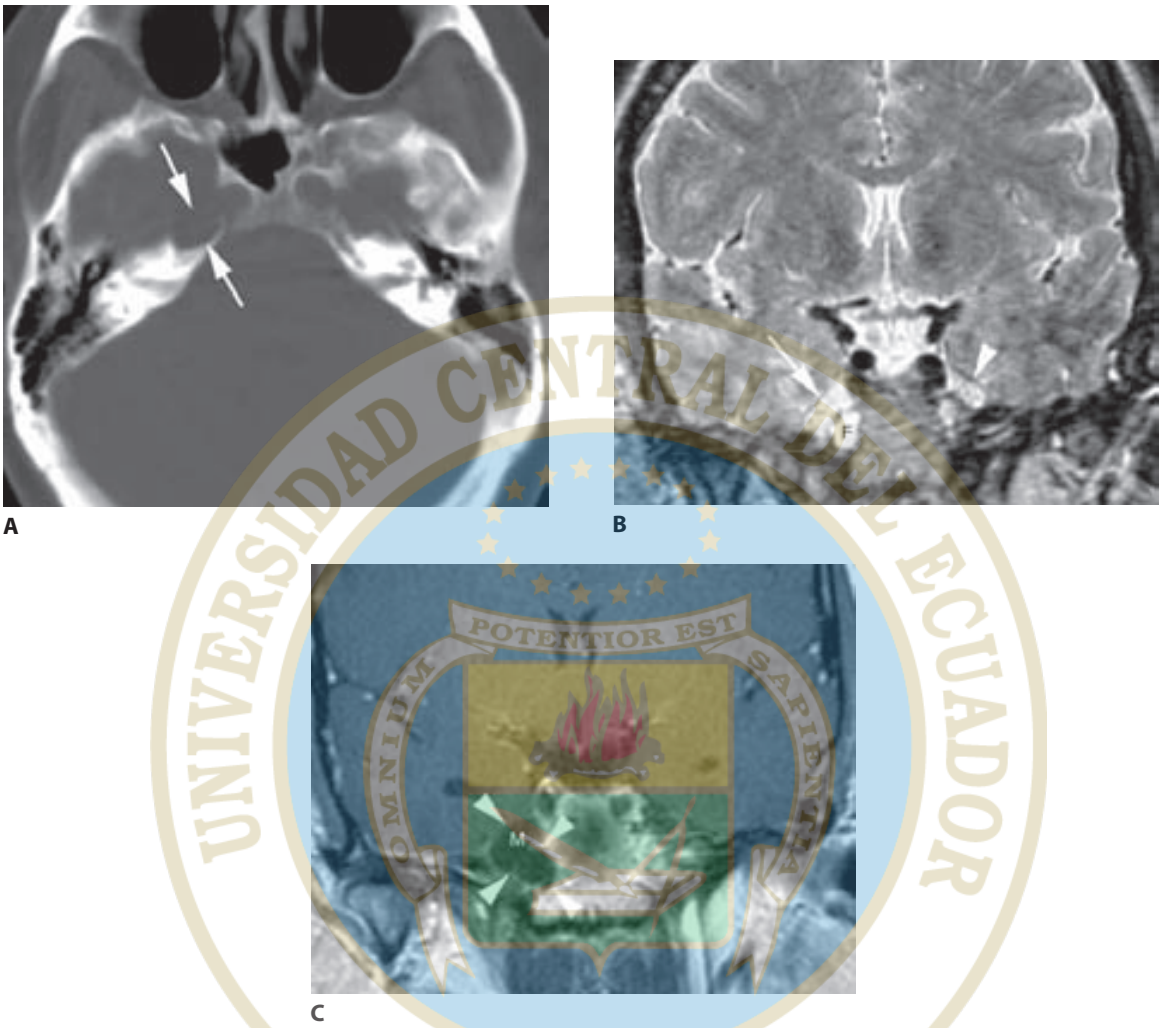


Figura 3-172. Una mujer joven se sometió a rastreo por tomografía computarizada (CT) debido a que se quejaba de cefalea, y se encontró de manera incidental una lesión en la base del cráneo. **A.** Rastreo axial por CT con ventana ósea que muestra una lesión en el vértice del peñasco del temporal derecho (flechas) con erosión y remodelación suaves del hueso adyacente. Esta apariencia sugiere una lesión benigna, pero inespecífica. **B.** Una imagen coronal de corte fino con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 muestra que la lesión está llena de líquido (F) y parece comunicarse con una cavidad de Meckel ligeramente dilatada (flecha). La cavidad de Meckel izquierda normal (punta de flecha) se observa como comparación. **C.** Imagen coronal posgadolinio ponderada en T1 que deja ver la lesión llena de líquido (puntas de flecha) en clara comunicación con la cavidad de Meckel (M). Las características imagenológicas corresponden a un meningocele que ha remodelado el vértice del peñasco del temporal. Ésta no es una lesión de "no tocar". La cisternografía por CT confirmaría una comunicación libre entre esta "lesión" y el espacio subaracnoideo, pero no es necesaria. En algunos casos, estas lesiones pueden generar una fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR), con complicaciones con meningitis o hipotensión intracraneal, y en presencia de éstas quizá se requiera confirmación con cisternografía por CT e intervención quirúrgica.

Cuadro 3-18. Características imagenológicas de lesiones y seudolesiones selectas del vértice del peñasco del temporal.

Lesiones o seudolesión	Rastreo por CT	MRI, imagen ponderada en T1	MRI, imagen ponderada en T2	MRI, imagen ponderada en T1 con gadolinio
Médula normal	Hueso no aireado normal; diagnóstico	Alta debido a grasa medular normal	Baja en imagen con saturación grasa	Sin reforzamiento; bajo si se utiliza saturación grasa
Celdilla aérea llena de líquido	Sin destrucción Sin expansión	Intensidad baja a intermedia	Alta	Sin reforzamiento
Mucocele (puede simular un granuloma de colesterol)	Expansible Sin destrucción ósea	Variable, por lo general baja a menos que sea proteináceo	Alta	Sin reforzamiento
Apicitis del peñasco del temporal aguda	Niveles hidroaéreos en celdillas aéreas sin destrucción ósea	Baja	Alta	Puede ser leve, periférica
Apicitos peñasco del temporal aguda con osteomielitis (síndrome de Gradenigo)	Celdillas aéreas opacificadas con destrucción ósea; no expansible	Baja	Alta	Puede mostrar reforzamiento del borde o de las meninges adyacentes
Granuloma de colesterol	Expansible	Alta (la saturación grasa no reduce la señal)	Variable, clásicamente alta	Sin reforzamiento
Colesteatoma	Erosión y remodelación ósea	Intensidad intermedia a baja	Alta	Sin reforzamiento
Condrosarcoma	Buscar erosiones óseas y matriz mineralizada	Intensidad intermedia a baja	Alta ± alguna heterogeneidad si hay matriz calcificada	Reforzamiento ávido

MRI, imagen por resonancia magnética; CT, tomografía computarizada.

Moore KR, Fischbein NJ, Harnsberger HR et al. Petrous apex cephaloceles. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22(10):1867. [PMID: 11733318] (Presenta las características clínicas e imagenológicas de los cefaloceles del vértice petroso.)

Moore KR, Harnsberger HR, Shelton C, Davidson HC. "Leave me alone" lesions of the petrous apex. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19(4):733. [PMID: 9576664] (La médula grasa asimétrica en el vértice petroso y el exudado de las celdillas aéreas petrosas tienen rasgos característicos en la MRI y CT que facilitan su diagnóstico correcto.)

Muckle RP, De la Cruz A, Lo WM. Petrous apex lesions. *Am J Otol.* 1998;19(2):219. [PMID: 9520060] (Se revisan características clínicas, valoración diagnóstica, estudios de imagen y resultados del tratamiento de pacientes con lesiones del vértice petroso.)

Anestesia en cirugía de cabeza y cuello

4

Errol Lobo, MD, PhD y Francesca Pellegrini, MD

MEDICAMENTOS ANESTÉSICOS

En la cirugía de cabeza y cuello, los anestesiólogos utilizan varios medicamentos en situaciones controladas. Estos fármacos pueden emplearse en procedimientos que requieren sedación consciente. Aunque la mayoría de los procedimientos realizados en el consultorio se logran con el uso de sedación consciente, algunos procedimientos llevados a cabo en centros de cirugía ambulatoria también se hacen con este tipo de sedación.

ANALGÉSICOS, SEDANTES E HIPNÓTICOS

OPIOIDES

Consideraciones generales

Los opioides median la analgesia a través de una compleja interacción de receptores opioides en el sistema nervioso central (SNC) supraespinal. Aquéllos producen analgesia confiable mientras brindan alguna sedación y euforia. No hay alteración de la contractilidad miocárdica, pero el tono vascular mediado por el sistema simpático se encuentra reducido. La ventilación se deprime debido al incremento del umbral de dióxido de carbono para la respiración. Los opioides, suministrados en las dosis recomendadas, no originan inconsciencia confiable. No obstante, pueden causar disminución de la motilidad intestinal, espasmo biliar, náusea y prurito.

Vías de administración

Los opioides pueden aplicarse de manera intermitente por las vías intravenosa o intramuscular. Los máximos y los mínimos plasmáticos pueden ocasionar variaciones en la analgesia deseada o efectos colaterales excesivos. Las venoclisis continuas o la analgesia controlada con dosis más pequeñas y frecuentes han favorecido una mejor analgesia, con menores efectos colaterales y menor cantidad de fármaco total. Fentanil y morfina también se utilizan por vía intratecal o epidural. Cualquiera de estas vías de administración permite que los opioides se aproximen a los receptores de la médula espinal. Un cuerpo creciente de información apoya el uso de estas vías en pacientes con alto riesgo de generar mayor analgesia, menos sedación y decremento menor de la función pulmonar.

Tolerancia a fármacos

La tolerancia desarrollada por la inducción de enzimas microsómicas hepáticas quizás aparezca en el transcurso de días o semanas. Los efectos narcóticos tal vez se reviertan con algunos antagonistas (como naloxona). La reversión aguda puede acompañarse de agitación, hipertensión pulmonar y sistémica, y edema pulmonar.

1. Morfina

Ésta es relativamente hidrofílica y, como consecuencia, tiene un inicio lento con un efecto clínico bastante prolongado. Sólo una pequeña cantidad de morfina proporcionada tiene acceso al SNC, pero se acumula con rapidez en riñones, hígado y músculos esqueléticos. La vasodilatación de las venas profundas puede inducirse debido a los efectos de la liberación de histamina y la reducción del tono del sistema nervioso simpático.

2. Fentanil

Un opioide sintético, fentanil, tiene efectos similares a los de la morfina, pero es más soluble en lípidos, inicia su actividad más rápido, y la duración de ésta es más corta. Estos factores contribuyen a su entrada más rápida al SNC y a la redistribución temprana lejos del SNC. Las dosis altas pueden provocar saturación progresiva en tejidos adiposos. Cuando esto ocurre, las concentraciones plasmáticas no disminuyen con rapidez. Por ello, los efectos farmacodinámicos, como depresión ventilatoria, quizá se prolonguen.

3. Remifentanil

Este fármaco se introdujo recientemente y tiene un inicio y un final de acción mucho más rápidos que fentanil. Con la dosis inicial, es posible lograr anestesia en alrededor de 30 a 60 s; el final de la actividad del medicamento puede ocurrir entre 5 y 10 min después de detenida la venoclisis. Debido a que remifentanil se metaboliza en sangre y músculo esquelético, puede usarse como dosis única o en venoclisis. Dada la potencia de este opioide y la posibilidad de ocasionar rigidez de la pared torácica, debe proporcionarlo un anestesiólogo o anestesista.

4. Meperidina

Meperidina tiene una décima parte de la potencia de la morfina y duración de actividad más breve. En dosis bajas, disminuye el escalofrío vinculado con el recalentamiento posterior a cirugía o a utilización de anfotericina B. Varios metabolitos se excretan por riñones y pueden acumularse en presencia de enfermedad renal. El principal metabolito, normeperidina, es un proconvulsionante y puede ocasionar crisis convulsivas en sujetos con insuficiencia renal.

BENZODIAZEPINAS

Consideraciones generales

Las benzodiazepinas producen ansiólisis y sedación al facilitar la actividad inhibidora del ácido γ-aminobutírico (GABA) en la conducción nerviosa dentro de la corteza cerebral. Pueden utilizarse para generar sedación y amnesia, facilitar la cooperación del paciente, atenuar el síndrome de abstinencia al alcohol, tratar crisis convulsivas y aliviar espasmos musculares.

Las benzodiazepinas no tienen propiedades analgésicas. Pueden causar reducciones transitorias de la presión arterial por decremento de las concentraciones de catecolaminas y de la resistencia vascular sistémica, pero con un ligero efecto en la contractilidad. Por lo general, la depresión respiratoria es mínima y bien tolerada a dosis clínicas, pero puede acentuarse en pacientes de edad avanzada o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El incremento progresivo hasta obtener un estado cooperativo, orientado y tranquilo (grado 2 de la escala de Ramsey) es el efecto deseado. Los sujetos con antecedente de consumo abundante de alcohol o sedantes quizá requieran una cantidad considerablemente mayor de fármaco para lograr esta respuesta. Diazepam, midazolam y lorazepam son tres de las benzodiazepinas utilizadas con mayor frecuencia.

Tolerancia a fármacos

La tolerancia a benzodiazepinas se desarrolla de un modo similar a la del uso prolongado de alcohol y opioides. La abstinencia puede dar como resultado una respuesta autonómica simpática profunda. El reemplazo de las concentraciones plasmáticas de benzodiazepinas y el control autonómico transitorio tal vez se encuentren indicados en el control de los síntomas de abstinencia.

Reversión de la sedación

Se ha informado reversión de la sedación inducida por benzodiazepinas con fisiostigmina y aminofilina. Flumazenil, un antagonista de los receptores de benzodiazepinas, brinda una reversión constante de la sedación en un lapso de dos minutos de aplicación intravenosa. La duración de la reversión es corta; por tanto, la resedación es una posibilidad en casos de sobredosis con benzodiazepinas. También se ha informado que flumazenil revierte de manera transitoria la somnolencia de la encefalopatía hepática. El tratamiento con este fármaco debe ser gradual para evitar los síntomas de excitación. Se ha informado presencia de crisis convulsivas en pacientes con tendencia a éstas y dependientes de benzodiazepinas.

1. Diazepam

Tiene una duración clínica larga como consecuencia de la vida media prolongada de varios de sus metabolitos activos. No es soluble en agua, y la suspensión parenteral de propilenglicol es irritante cuando se administra por vía intravenosa o intramuscular. Debido a que diazepam requiere vías microsómicas no conjugativas para su desintegración y eliminación, no debe usarse en pacientes con hepatitis aguda.

2. Midazolam

Midazolam es la benzodiazepina utilizada con más frecuencia en la unidad de cuidados intensivos. Es soluble en agua, tiene una duración clínica corta y menos metabolitos activos. Midazolam ofrece inicio de actividad más rápido y mayor grado de amnesia que otras benzodiazepinas; esto lo hace una buena opción en procedimientos breves, como esofagogastroduodenoscopia (EGD) y broncoscopio.

3. Lorazepam

Lorazepam es otra benzodiazepina de actividad prolongada utilizada con frecuencia. No hay dolor a la inyección y ningún metabolito activo. Este fármaco se ha vuelto una opción de uso generalizado en pacientes con enfermedad hepática debido a que su metabolismo no depende de enzimas microsómicas.

AGONISTAS ALFA$_2$

El agonista α_2 dexmedetomidina es una clase de sedante que ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para utilizarse como sedante y analgésico en el quirófano y en la unidad de cuidados intensivos. Dexmedetomidina tiene actividades farmacológicas similares a aquellas de la clonidina, excepto que su afinidad por el receptor α_2 es ocho veces mayor, lo que hace a dexmedetomidina cinco a 10 veces más potente que clonidina. En los últimos años, ha aumentado de manera significativa el uso de dexmedetomidina en el tratamiento con sedación y analgesia en situaciones perioperatorias. Dexmedetomidina también posee varias propiedades que pueden beneficiar adicionalmente a los pacientes posoperatorios con tolerancia a opioides o sensibles a depresión respiratoria inducida por opioides. En voluntarios con respiración espontánea, dexmedetomidina intravenosa causó sedación

marcada con sólo reducciones leves en la ventilación en reposo a dosis más altas. Los cirujanos de cabeza y cuello encontrarán este fármaco útil en casos de sedación consciente, estudios de sueño incrementado e intubaciones con fibra óptica y colocación de traqueostomías.

Dexmedetomidina causa un poco de inestabilidad cardiovascular, la cual puede evitarse cuando se incrementa la dosis gradualmente y con cuidado. Sin embargo, debe apreciarse que este medicamento ocasiona reducciones moderadas de la presión arterial y la frecuencia cardiaca.

FÁRMACOS PARA INDUCCIÓN DE ANESTESIA

ANESTÉSICOS INYECTADOS

1. Barbitúricos

Una vez piedra angular del uso de la sedación, ahora los barbitúricos ya no están de moda, principalmente debido a la disponibilidad de alternativas de aumento o disminución graduales de dosificación. Tienen varios sitios de actividad, pero la mayoría promueve los efectos inhibitorios de GABA en la función neuronal. No tienen efecto analgésico y causan depresión cardiaca, respiratoria y del SNC relacionada con la dosis. Los medicamentos de acción corta, como metohexital y tiopental sódico, son útiles para producir inconsciencia durante los procedimientos muy cortos, como cardioversiones e intubaciones. Ambos fármacos también pueden emplearse en procedimientos a corto plazo, como la exploración de la orofaringe en un paciente que no coopera. Como con la mayoría de los medicamentos para inducción de anestesia, los sujetos deben vigilarse de manera adecuada (como frecuencia cardiaca, presión arterial, electrocardiograma y oximetría de pulso), y ha de proporcionarse oxígeno complementario. El equipo de intubación endotraqueal de urgencia debe estar disponible de inmediato junto con medicamentos de urgencia. Las medidas de dosificación tienen que ser juiciosas por la posibilidad incrementada de depresión respiratoria y hemodinámica, en especial en pacientes de edad avanzada.

Tanto agentes de actividad media (p. ej., pentobarbital por vía intravenosa o vía oral [IV/VO]) como los de larga acción (p. ej., fenobarbital VO) se han utilizado para agitación violenta resistente a otros medicamentos, estado epiléptico e inducción de coma barbitúrico como tratamiento de la hipertensión intracraneal.

2. Propofol

Éste es un anestésico intravenoso de actividad ultracorta. Puede inducirse inconsciencia en menos de 30 s, seguida de un despertar a los cuatro a ocho minutos. Tiene actividad sedante potente, pero distinta a otros fármacos, el despertar es marcadamente rápido incluso desde la sedación profunda, con efectos sedantes residuales mínimos y buenas cualidades antieméticas. El metabolismo hepático de propofol es rápido, pero su veloz redistribución también tiene un papel en el despertar temprano. No tiene metabolitos farmacológicos activos. Propofol ha disminuido la presión arterial sistémica como resultado de depresión miocárdica y vasodilatación. Cuando se utiliza en dosis bajas (p. ej., 10 a 50 µg/kg/min) en venoclisis continua para sedación, estos efectos son mínimos. Este medicamento no genera efectos analgésicos, pero ha reducido los requerimientos narcóticos.

Una de las desventajas al usar este fármaco es que propofol es sólo ligeramente soluble en agua. Debe formularse en una emulsión aceite:agua de aceite de soya, lecitina de huevo y glicerol. Esta presentación es similar a una solución intralipídica al 10%. Por tanto, este medicamento está contraindicado en pacientes con potencial de respuestas alérgicas a los componentes de la emulsión. El dolor es común durante la inyección, pero con frecuencia puede atenuarse con el pretratamiento de la vena mediante un bolo de 20 a 40 mg de lidocaína antes de la venoclisis. Al utilizarse por un largo tiempo, las concentraciones sanguíneas de lípidos deben evaluarse para descartar hipertrigliceridemia.

Propofol debe utilizarse con el mismo grado de precaución que las soluciones de nutrición parenteral. Múltiples informes de contaminación bacteriana debido a la manipulación de la emulsión demuestran que mantiene un crecimiento bacteriano rápido. Las presentaciones recientes de propofol han incluido bacteriostáticos como ácido tetraacídico de etilenedamida (EDTA) o sulfitos, los cuales han reducido la preocupación clínica. Sin embargo, los lineamientos clínicos aún limitan el uso de viales abiertos a menos de 24 h y, cuando se utilizan como infusión, las venoclisis cambian en intervalos regulares (por lo general, 12 h).

Un miembro soluble de la misma familia de propofol, el fospropofol disódico, es objeto de estudios de fase III y debe estar disponible para su uso en 2007. Se ha descrito que este fármaco tiene propiedades similares a las del propofol, pero sin el dolor durante la inyección. El medicamento se ha utilizado para sedación consciente durante colonoscopias, con éxito en varios estudios de fase III. De igual manera, el propofol, también puede causar depresión respiratoria y por ello debe usarse con cuidado, vigilancia y equipo de urgencia para vías respiratorias.

3. Ketamina

Ésta constituye un derivado de fenciclidina (similar a la dietilamida del ácido lisérgico [LSD]) que produce un estado disociativo dócil que es posible aprovechar como sedante. Los pacientes agitados pueden recibir una inyección intramuscular (IM) de 3 a 5 mg/kg o bolos intravenosos de 10 mg en aumento gradual, con el propósito de generar un estado cataléptico, en el cual los ojos permanecen abiertos con nistagmo lento. La amnesia se presenta y la analgesia es intensa. Las ventajas adicionales del uso de ketamina in-

cluyen conservación de los reflejos de las vías respiratorias, la estimulación cardiovascular y la relajación bronquial. Las desventajas comprenden secreciones incrementadas en vías respiratorias, aumento transitorio de la presión intracraneal e ilusiones visuales o auditivas poco placenteras. La adición de benzodiazepinas puede atenuar algunos de estos efectos sensitivos desfavorables. Ejemplos de la utilidad clínica de este medicamento incluyen sedación consciente para el cambio de apósitos en quemaduras y facilitar la intubación endotraqueal en pacientes hipotensos.

ANESTÉSICOS INHALADOS

En el quirófano, la anestesia general se sostiene casi siempre con anestésicos inhalados. Estos agentes también brindan un poco de anestesia, amnesia y relajación muscular. En los pacientes pediátricos sin acceso intravenoso, la anestesia puede inducirse por inhalación. Todos los anestésicos inhalados, con excepción del óxido nitroso, son broncodilatadores y quizá sean útiles en sujetos con vías aéreas reactivas. La mayoría de los medicamentos inhalados reducen la presión arterial por depresión cardiaca (como halotano) o por vasodilatación (p. ej., isoflurano, sevoflurano o desflurano). La rapidez de la inducción anestésica, así como la emergencia de la anestesia, se basan en las características de liposolubilidad del anestésico inhalado. Mientras más insoluble el agente anestésico, más rápida la inducción de la anestesia. Los fármacos con alta solubilidad lipídica prolongan la salida de la anestesia.

1. Óxido nitroso

Éste produce anestesia general a través de la interacción con las membranas celulares del SNC. El óxido nitroso es el único anestésico inhalado inorgánico de uso clínico. Aunque no es volátil, sí es combustible, por lo que debe tenerse precaución ante la posibilidad de incendio de vías aéreas. La captación y la eliminación de óxido nitroso son relativamente rápidas en comparación con otros anestésicos inhalados y son los resultados principales de su coeficiente bajo de distribución sangre-gas. Genera analgesia, amnesia (en una concentración mayor de 60%), depresión miocárdica leve y estimulación leve del sistema nervioso simpático. No afecta de manera significativa la frecuencia cardiaca o la presión arterial. El óxido nitroso es un depresor respiratorio leve, aunque menos que los anestésicos volátiles. La eliminación de este medicamento es por espiración.

2. Isoflurano

Hasta hace poco, isoflurano fue el anestésico más utilizado en Estados Unidos; causa depresión cardiaca mínima; como otros anestésicos volátiles, ocasiona depresión respiratoria con disminución de la ventilación por minuto. La respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia está reducida. Otra característica que isoflurano comparte con otros anestésicos volátiles es su habilidad para producir broncodilatación; este efecto ocurre a pesar de su cualidad de provocar irritación de las vías aéreas.

Isoflurano aumenta el flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos, disminuye la resistencia vascular sistémica y reduce la presión arterial. Las concentraciones altas de isoflurano pueden incrementar el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. Estos efectos se reducen de manera efectiva mediante hiperventilación. A incluso concentraciones más altas, isoflurano disminuye los requerimientos metabólicos cerebrales de oxígeno y provee protección cerebral. También reduce el flujo sanguíneo renal, la velocidad de filtración glomerular y la salida de orina.

3. Desflurano

La estructura de desflurano es muy similar a la de isoflurano, excepto por la sustitución de un átomo de flúor por un átomo de cloro. Esta composición hace a desflurano altamente insoluble. Su baja solubilidad en sangre y tejidos corporales causa los rápidos periodos de inducción y eliminación del gas. El tiempo requerido para que los pacientes despierten es aproximadamente de la mitad que el observado con la utilización de isoflurano. Desflurano tiene efectos cardiovasculares y cerebrales similares a los de este último.

4. Sevoflurano

Este agente ha empezado a reemplazar a halotano como anestésico inhalado de primera elección en la inducción de anestesia, cuando la inducción intravenosa no puede realizarse. Se emplea principalmente en pacientes pediátricos sin acceso intravenoso disponible y la inducción se ha logrado por otros medios. El aroma poco penetrante y el rápido incremento de la concentración alveolar del anestésico lo tornan una elección excelente para una inducción rápida y suave de la anestesia por inhalación. La solubilidad sanguínea de sevoflurano es ligeramente mayor que la de desflurano. Sevoflurano deprime de modo leve la contractilidad miocárdica, y la resistencia vascular sistémica y la presión arterial declinan un poco menos con isoflurano o desflurano. Como con estos fármacos, sevoflurano ocasiona un pequeño aumento de flujo sanguíneo cerebral y de la presión intracraneal en normocapnia. Se informa que sevoflurano tiene potencial de nefrotoxicidad y, por tanto, debe utilizarse con un flujo de gas mayor de 2 L.

5. Halotano

Éste constituye un alcano halogenado que se emplea principalmente para inducir anestesia cuando la inducción intravenosa es imposible. El aroma dulce y no amargo de halotano, lo hace especialmente conveniente para este propósito. Este gas causa reducción de la presión arterial dependiente de la dosis consecutiva a depresión miocárdi-

ca. También ocasiona depresión respiratoria. Este anestésico se ha relacionado con hepatitis inducida por fármacos, y se conoce como hepatitis por halotano. Tal padecimiento es en extremo infrecuente, con una incidencia de uno por 35 000 pacientes. El riesgo de hepatitis por halotano se incrementa en: 1) sujetos expuestos a múltiples dosis de anestesia con halotano en intervalos cortos; 2) en mujeres obesas de mediana edad, y 3) personas con predisposición genética a hepatitis por halotano.

ANTIEMÉTICOS

DROPERIDOL

Este medicamento tiene mayores efectos antieméticos y sedantes que otros anestésicos, pero también puede producir depresión respiratoria. Si se utiliza solo quizás origine disforia; en las dosis clínicas, se emplea en combinación con un narcótico o una benzodiazepina para sedación. Recientemente, la FDA ha desalentado el uso de droperidol en situaciones sin vigilancia.

ONDANSETRÓN Y DOLASETRÓN

Ambos son antagonistas selectivos de los receptores serotonérgicos 5-HT_3, los cuales tienen poco o ningún efecto en los receptores de dopamina. A diferencia de droperidol, no causan sedación, signos extrapiramidales o alteraciones de la motilidad gastrointestinal (GI) y del tono del esfínter esofágico inferior. Los receptores 5-HT_3 se encuentran en la zona quimiorreceptora desencadenante del área postrema, en el núcleo del fascículo solitario, así como a lo largo del tubo digestivo. El efecto colateral más habitual es la cefalea. Dolasetrón también puede prolongar el intervalo QT.

BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

Estos fármacos se utilizan con mucha frecuencia para facilitar la intubación endotraqueal y, en el quirófano, cuando el movimiento del paciente es perjudicial para el procedimiento quirúrgico. La farmacología clínica de los bloqueadores neuromusculares más utilizados se encuentra en el cuadro 4-1. El efecto colateral más prominente de estos fármacos es que causan parálisis de los músculos respiratorios. Por tanto, el anestesiólogo debe asegurar la ventilación del paciente, lo cual puede lograrse con una mascarilla o con un tubo endotraqueal asegurado.

La mayoría de los relajantes musculares induce parálisis al bloquear los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular del músculo esquelético. No tienen propiedades sedantes o analgésicas intrínsecas y deben utilizarse en concierto con otros medicamentos. Como mínimo, estos fármacos han de emplearse en conjunto con un ansiolítico. La sedación y la hipnosis inadecuadas mientras se usan bloqueadores neuromusculares puede producir recuerdos poco placenteros en los pacientes, con efectos colaterales a largo plazo.

VECURONIO

Vecuronio es un relajante de uso generalizado debido a su duración clínica corta (30 a 60 min) y a la ausencia de efectos colaterales hemodinámicos. Puede usarse como bolo o en venoclisis continua. Se metaboliza en hígado y se excreta por los riñones.

CISATRACURIO

Éste se degrada en plasma a pH y temperatura fisiológicos por eliminación de Hofmann independiente de órganos. Su metabolismo y eliminación parecen ser independientes de insuficiencia renal o hepática. No afecta la frecuencia cardiaca o la presión arterial, y no produce efectos autonómicos.

PANCURONIO

Tiene una duración de acción mayor (60 a 90 min) y se elimina principalmente por mecanismos renales. El factor limitante principal para su uso es el efecto colateral de taquicardia, la cual ocurre por un efecto vagolítico, en especial cuando se suministra en bolo.

ROCURONIO

Este medicamento tiene un inicio de actividad similar, pero un poco más prolongado que el de succinilcolina,

Cuadro 4-1. Farmacocinética de los bloqueadores neuromusculares utilizados con más frecuencia. Sólo vecuronio se usa en venoclisis.

Fármaco	Dosis para intubación	Tiempo hasta el inicio	Tiempo hasta la recuperación	Velocidad para infundir
Vecuronio	0.1 mg/kg	2-3 min	25-30 min	1 a 2 µg/kg/min
Cisatracurio	0.2 mg/kg	1-2 min	50-60 min	---
Pancuronio	0.1 mg/kg	5 min	80-100 min	---
Rocuronio	1.2 mg/kg	1-2 min	40-150 min	---

que lo hace conveniente para inducciones de secuencia rápida; sin embargo, la duración de su acción es mucho mayor. La duración intermedia de actividad es comparable con la del vecuronio. Rocuronio se metaboliza y elimina principalmente por el hígado y ligeramente en los riñones; el tiempo de acción es moderadamente más prolongada en pacientes con insuficiencia hepática grave y embarazo.

OTROS FÁRMACOS VALIOSOS PARA EL OTORRINOLARINGÓLOGO

KETOROLACO

Constituye un analgésico no esteroideo parenteral potente recién liberado sin los efectos colaterales relacionados con los opioides, como depresión respiratoria. Una dosis intramuscular de 60 mg es equivalente a una dosis de morfina de 10 mg por hasta tres horas. La dosificación clínica es cada ocho horas, y parece ser más eficaz en situaciones donde la inflamación contribuye al dolor (es decir, cirugía dental, ginecológica y ortopédica).Tiene efecto mínimo sobre la ventilación, la hemodinamia y la motilidad intestinal. Las desventajas de su uso incluyen un efecto analgésico limitado con dosis menores de las recomendadas y función plaquetaria alterada. La destrucción de la mucosa gastrointestinal sustancial puede ocurrir con su utilización durante un periodo tan corto como una semana.

ANTICOLINÉRGICOS

En ocasiones, éstos se utilizan para generar sedación y amnesia. También tienen un efecto antisialogogo y previenen la bradicardia refleja. Atropina y escopolamina son aminas terciarias que cruzan la barrera lipídica que protege el SNC. Desde la perspectiva de la sedación y la amnesia inducida centralmente, escopolamina tiene 10 veces la potencia de la atropina. Debido a que la escopolamina produce taquicardia como su efecto colateral hemodinámico principal, constituye una elección generalizada como un amnésico de urgencia en el paciente hemodinámicamente inestable o hipovolémico (como una víctima con traumatismos).

Los efectos colaterales indeseables incluyen: 1) delirio tóxico (conocido como síndrome colinérgico central); 2) taquicardia; 3) relajación del tono del esfínter esofágico inferior (con el potencial asociado de reflujo); 4) midriasis, y 5) incremento potencial de la temperatura mediante supresión de la función de las glándulas sudoríparas.

EQUIPO ANESTÉSICO

El equipo básico para manejo de la vía aérea utilizado por el anestesiólogo debe ser familiar para el otorrinolaringólogo. Este equipo incluye hojas para laringoscopio, tubos endotraqueales y circuitos de ventilación.

HOJAS PARA LARINGOSCOPIO

En general, las hojas para laringoscopio pueden clasificarse como rectas y curvas. Con la colocación adecuada de la cabeza, ambos tipos de hoja brindan una vía directa a las cuerdas vocales para la intubación endotraqueal. Hay varios diseños de hojas de laringoscopio, como se muestra en la figura 4-1. Algunas hojas, como la hoja de Bainton, pueden utilizarse en situaciones especiales en las cuales se encuentra tejido redundante o edema de vías aéreas, y las cuerdas vocales no son visibles con facilidad.

TUBOS ENDOTRAQUEALES

Los otorrinolaringólogos requieren con frecuencia tubos endotraqueales especializados, dependiendo del procedi-

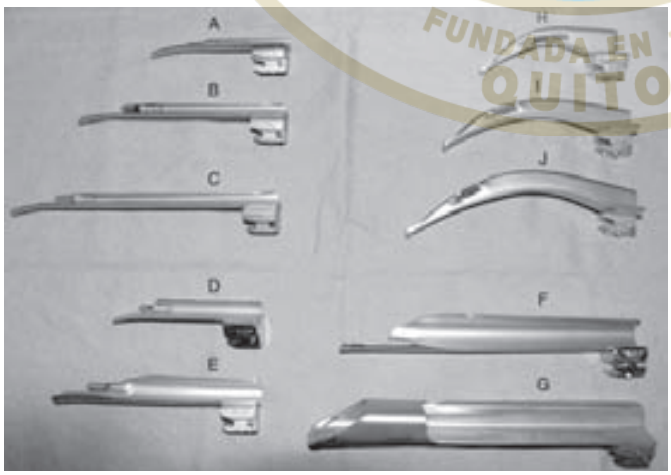


Figura 4-1. Hojas de laringoscopio utilizadas por anestesiólogos. Las hojas rectas incluyen las hojas de Miller **(A, B, C)**, las de Wisconsin **(D, E, F)**, y la de Bainton **(G)**. La hoja de Bainton fue diseñada especialmente para situaciones en las cuales el tejido redundante o edematoso obstruye la vista de las cuerdas vocales. Las hojas curvas incluyen las de Macintosh **(H, I, J)**.

Cuadro 4-2. Tamaños del tubo endotraqueal recomendados en pediatría.

Edad del paciente	Peso del paciente	Tamaño del globo	Longitud del globo
< 1 mes	2-4 kg	2.5-3.5 mm	10-12 cm
1-6 meses	4-6 kg	4.0-4.5 mm (sin globo)	12-14 cm
6-12 meses	6-10 kg	4.5-5.0 mm (sin globo)	14-16 cm
1-3 años	10-15 kg	5.0-5.5 mm (sin globo)	16-18 cm
4-6 años	15-20 kg	5.5-6.5 mm (sin globo)	18-20 cm
7-10 años	25-35 kg	6.5-7.0 mm (sin globo)	20-22 cm
10-14 años	40-50 kg	7.0-7.5 mm (con globo)	22-24 cm

miento realizado. El tubo endotraqueal estándar se compone de cloruro polivinílico y es desechable. Puede estar constituido por silicón transparente. Los tubos de goma reutilizables también están disponibles; estos tubos deben limpiarse e introducirse al autoclave antes de volver a usarlos. Los tubos endotraqueales se encuentran en varios tamaños y pueden ser **con globo** o **sin globo**. Los tubos endotraqueales sin globo se emplean en neonatos, lactantes y niños de hasta 12 años de edad. Las sugerencias sobre tamaños de tubo en niños se muestran en el cuadro 4-2. El borde traqueal por lo general está biselado y puede contener un ojo de Murphy. El globo del tubo endotraqueal puede ser de volumen alto o bajo; ambos tipos de globo quizá causen necrosis traqueal con la intubación a largo plazo. Los tubos endotraqueales tienen graduaciones, por lo general en centímetros, para permitir al médico el registro de la posición correcta del tubo y prevenir la migración endotraqueal o la extubación. En procedimientos frecuentes de la laringe, el uso de un tubo endotraqueal de diámetro pequeño hace posible una mejor exposición. El tamaño recomendado es 5.0 mm ID (diámetro interno) para mujeres y 5.5 mm ID para varones.

Para varios procedimientos en cabeza y cuello, tal vez se necesiten tubos endotraqueales de diseño especial. Estos tubos se elaboran para brindar exposición óptima al cirujano que trabaja en las cavidades oral y nasal. El diseño anatómico de estos tubos previene que se curve durante la cirugía.

Clasificación de los tubos endotraqueales

Tres de los tubos endotraqueales más habituales son los tubos RAE, los tubos endotraqueales armados y los tubos resistentes a láser (fig. 4-2). Estos tubos se usan comúnmente en cirugía de cabeza y cuello.

A. Tubos endotraqueales RAE

Éstos se denominan así por las iniciales de los nombres de sus inventores (Ring, Adair y Elwyn), y tienen una estructura preformada para ajustarse a la boca o la nariz. Estos tubos están disponibles en varios tamaños para niños y adultos, y pueden ser con globo o sin globo. Los tubos RAE nasales se emplean con frecuencia en operaciones de la cavidad oral, y no obstruyen el campo quirúrgico. Los tubos RAE orales se utilizan casi siempre en cirugías de la cavidad oral, en particular en aquellas que implican las amígdalas. Una desventaja del uso de los tubos RAE es que su forma puede dar como resultado una intubación endobronquial inadvertida, en particular en pacientes con cuello corto.

B. Tubos endotraqueales armados

Éstos se utilizan frecuentemente en cirugía de cabeza y cuello. La principal ventaja de usarlos es que pueden soportar el movimiento constante de la cabeza sin combarse.

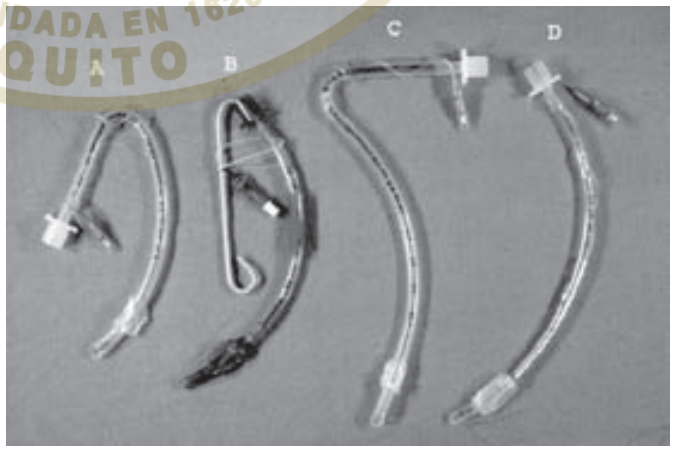


Figura 4-2. Tubos traqueales utilizados en procedimientos otorrinolaringológicos. Se incluye un tubo oral RAE **(A)** y un tubo RAE nasal **(C)**, ambos usados en amigdalectomías y procedimientos en la cavidad oral; un tubo traqueal armado **(B)**, utilizado con frecuencia en laringectomías; y un tubo traqueal envuelto **(D)**, usado en procedimientos láser.

C. Tubos endotraqueales resistentes a láser

Estos instrumentos se emplean en cirugías láser (como en el tratamiento de los papilomas de cuerdas vocales). Los tubos endotraqueales regulares son sensibles de convertirse en tubos resistentes a láser al envolver los bordes con una hoja de aluminio.

CIRCUITOS DE VENTILACIÓN

Después de asegurar la vía aérea, el oxígeno se suministra al paciente mediante: 1) un respirador en el quirófano o en la unidad de cuidados intensivos, o 2) de modo manual, por medio de un circuito de ventilación conectado a un tanque de oxígeno. El otorrinolaringólogo debe comprender los componentes de un circuito de ventilación usado tanto para transportar pacientes ventilados como en la práctica efectuada en el consultorio. El circuito de ventilación más utilizado en adultos es el de Mapelson D o Jackson-Rees. El circuito contiene una bolsa reservorio con válvula, un circuito corrugado y flujo de gas fresco cerca de la conexión a la mascarilla o al tubo endotraqueal (fig. 4-3). Este dispositivo se usa en la ventilación manual ya sea con mascarilla o con tubo endotraqueal. Dicho circuito puede utilizarse para ventilar pacientes en situaciones de urgencia, cuando el respirador no está disponible.

TRATAMIENTO DE LA VÍA AÉREA

Un alto porcentaje de casos que implican la cabeza y el cuello involucran pacientes con "vías aéreas difíciles". Un sujeto con una vía aérea difícil tal vez sea un reto tanto para la ventilación manual como para la colocación de un tubo endotraqueal. Los individuos con vías aéreas difíciles deben identificarse antes de la cirugía, en especial antes de la inducción de la anestesia general; en particular, es indispensable detectar a estos pacientes antes de utilizar bloqueadores neuromusculares. La valoración preoperatoria del otorrinolaringólogo, ya sea por observación directa de la vía aérea o mediante herramientas diagnósticas, como un rastreo por tomografía computarizada (CT) o imagen por resonancia magnética (MRI), puede brindar información invaluable al anestesiólogo, en particular si hay una vía aérea difícil implicada.

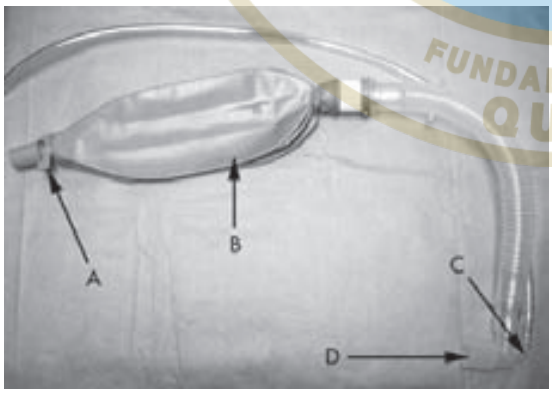


Figura 4-3. Circuito de Jackson-Rees, también conocido como de Mapelson D, se compone de **(A)** una válvula, **(B)** una bolsa reservorio, **(C)** un ingreso para gases frescos, y **(D)** un conector para acoplar la mascarilla o el tubo traqueal.

Cuadro 4-3. Condiciones que pueden ayudar al médico a identificar pacientes con dificultades potenciales de la vía aérea.

Dificultad previa con la intubación endotraqueal
Inmovilidad cervical (limitada o ningún intervalo de movimiento del cuello)
Disfonía o estridor
Traumatismos
Radioterapia
Cirugía previa de cabeza, cuello, o de ambos
Obesidad patológica
Disnea o disnea por ejercicio
Disfagia
Dificultad respiratoria

IDENTIFICACIÓN DE PROBLEMAS POTENCIALES DE VÍAS AÉREAS

Con mejoras tanto en el mantenimiento de los expedientes como en la comunicación entre médico y paciente, la historia clínica debe proveer información importante sobre la vía aérea del sujeto y cualquier problema potencial para asegurar la vía aérea en el quirófano. El conocimiento de un antecedente de intubación difícil, cirugía previa de cabeza y cuello, inmovilidad de las vértebras cervicales y radioterapia en las vías aéreas debe alertar al médico sobre una vía aérea potencialmente difícil. Otros aspectos de alerta deben incluir disfagia, traumatismos de cabeza y cuello, disfonía y estridor (cuadro 4-3).

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la mayoría de los casos que implican intervención quirúrgica de cabeza y cuello, el otorrinolaringólogo puede realizar una valoración preoperatoria detallada de la vía aérea. Esta exploración es extremadamente útil para identificar a los pacientes que pueden tener dificultades en la intubación endotraqueal. La exploración prequirúrgica ha de incluir: 1) vistas frontal y de perfil detalladas para tener acceso al tamaño y la movilidad mandibulares; 2) exploración y valoración del borde alveolar mentoniano y de la distancia entre el mentón y el hueso hioides, o entre

el mentón y el cartílago tiroides; 3) valoración de la rotación del cuello y de los movimientos de flexión-extensión, y 4) exploración del cuello en busca de masas, desviación traqueal, tamaño de la tráquea y del cartílago cricoides, y plasticidad de los tejidos. La valoración cuidadosa de los patrones de respiración y fonación del paciente también pueden brindar al médico claves importantes sobre la abertura de la vía aérea, y acerca de las dificultades potenciales de la intubación endotraqueal (fig. 4-4).

También es indispensable llevar a cabo una exploración intraoral como parte de la valoración preoperatoria. Aquélla tiene que incluir la valoración del tamaño de la lengua, la oclusión por protrusión y el grado de sobremordida (cuadro 4-4). El estudio de la cavidad oral y el análisis de las estructuras sensibles de observar cuando la boca del sujeto está bien abierta pueden asistir al médico para reconocer una vía aérea potencialmente difícil. La clasificación de estas vistas se conoce como clasificación de Mallampati (fig. 4-5). En alrededor de 80% de las vistas orales (Mallampati) clase I, se observa una vista laringoscópica grado 1. Para la clase Mallampati II, sólo pueden visualizarse las cuerdas vocales posteriores en casi 50% de los casos. Las clases III y IV ameritan atención especial, ya que la intubación de la tráquea en estos pacientes quizá sea difícil, y pueden indicar la intubación mientras están despiertos. Es necesario incrementar también el grado de vigilancia en pacientes en la clase III o IV, debido a que la ventilación manual puede ser un reto.

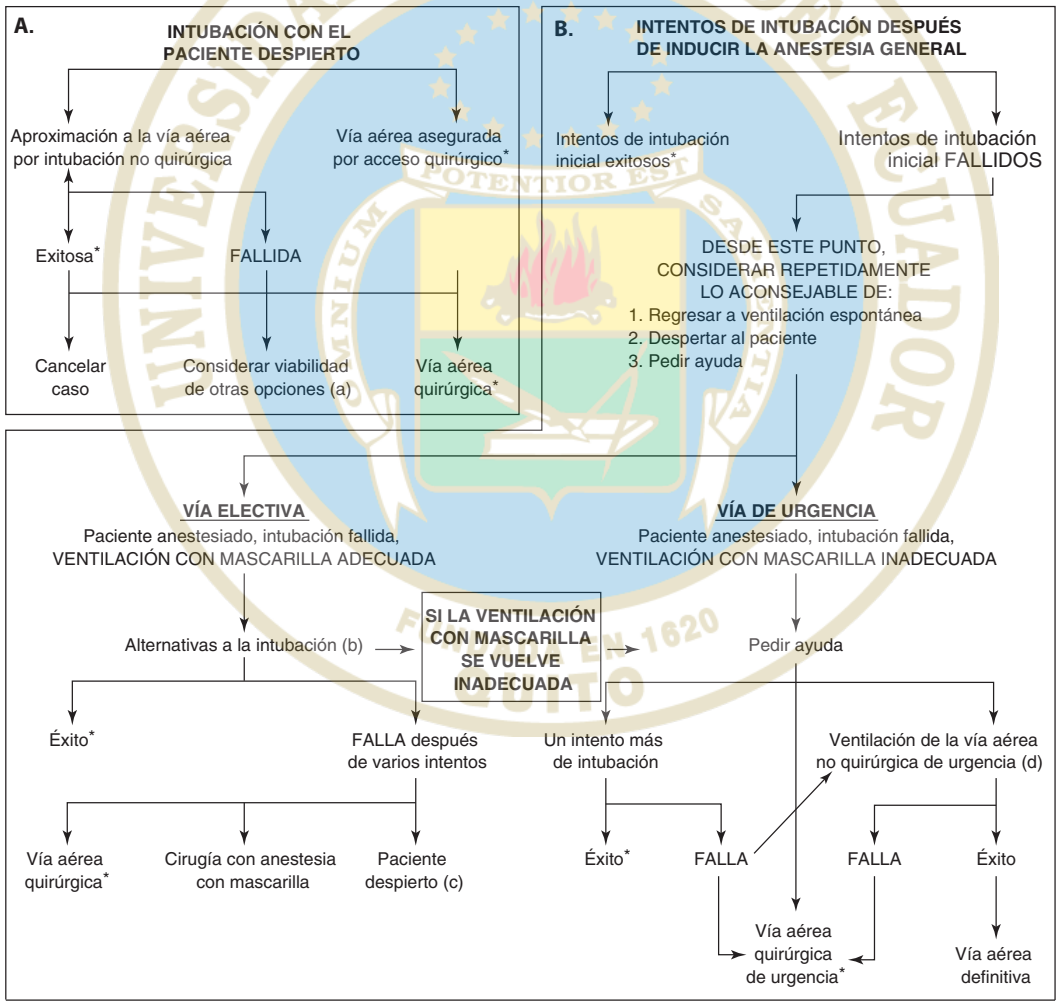


Figura 4-4. Algoritmo sugerido por la *American Society of Anesthesiologists* para lidiar con las dificultades de las vías aéreas. Los asteriscos (*) denotan que la vía aérea está asegurada.

Cuadro 4-4. Una exploración intraoral puede brindar información importante respecto de dificultades potenciales con la vía aérea.

Dientes sueltos, faltantes o demasiado grandes
Grado de sobremordida u oclusión protrusiva
Tamaño de la lengua
Visibilidad y tamaño de las estructuras faciales
Abertura y tamaño de las narinas; desviación del tabique nasal

INTUBACIÓN DEL PACIENTE CONSCIENTE

Preparación del paciente

En sujetos con antecedentes de vías aéreas difíciles, incapaces de abrir la boca o en quienes debe tenerse precaución con la columna cervical, con frecuencia es necesaria la intubación mientras se encuentran despiertos. El primer paso es entumecer la orofaringe con un anestésico local. El uso de un aerosol de lidocaína al 2% en boca y garganta del individuo tal vez ocasione pérdida del reflejo nauseoso y le permita permanecer despierto durante el procedimiento. En otras situaciones, la intubación endotraqueal oral o nasal debe llevarse a cabo cuando el paciente está despierto, por medio de una lente de fibra óptica. En esta situación, facilitar la intubación con fibra óptica quizá requiera el bloqueo de nervios específicos.

Bloqueos nerviosos

En la boca, la sensación de la región anterior de la lengua está inervada por el nervio lingual. En contraste, el tercio posterior de la lengua y la orofaringe se encuentran inervados por las ramas faríngeas del nervio glosofaríngeo (el IX par craneal) y por el nervio vago (el X par craneal). Rociar la cavidad oral con un anestésico local y pedir al paciente que haga gárgaras y degluta el aerosol puede anestesiar con facilidad estos nervios. Como alternativa, dichos nervios pueden bloquearse fácilmente con una inyección bilateral de 2 ml de anestésico local en la base del arco palatogloso, con una aguja espinal de calibre 25. El nervio laríngeo superior, una rama del nervio vago, inerva desde la región inferior de la laringe hasta el nivel de las cuerdas vocales. Este nervio puede bloquearse al colocar una gasa mojada en anestésico local en los senos piriformes, o bien de manera externa al localizar el hueso hioides e inyectar 3 ml de lidocaína al 2%, 1 cm por debajo de cada asta mayor, donde la rama inferior de los nervios laríngeos superiores penetra la membrana tirohioidea.

El nervio laríngeo recurrente inerva la mucosa debajo de las cuerdas vocales, y es posible bloquearlo con una inyección transtraqueal de un anestésico local. Un bloqueo transtraqueal se lleva a cabo al identificar y penetrar la membrana cricotiroidea mientras el cuello está extendido. La aspiración de aire puede confirmar una posición intratraqueal; entonces, se inyectan 4 ml de lidocaína al 4% en la tráquea al final de la espiración. Una inhalación profunda seguida de tos inmediatamente después de la inyección, distribuye el anestésico a lo largo de la tráquea.

Utilizar un anestésico local para bloquear los nervios suprayacentes puede facilitar una intubación endotraqueal en un paciente consciente, al deprimir tanto el reflejo de la tos como el de la deglución. Deben tomarse precauciones especiales con pacientes en alto riesgo de aspiración. En algunos sujetos, el uso de anestesia puede limitarse a los pasajes nasales y es posible administrarla mediante intubación nasal ciega o por intubación nasal con fibra óptica. Emplear anestésicos locales en las narinas protege las vías aéreas de los pacientes en alto riesgo de aspiración.

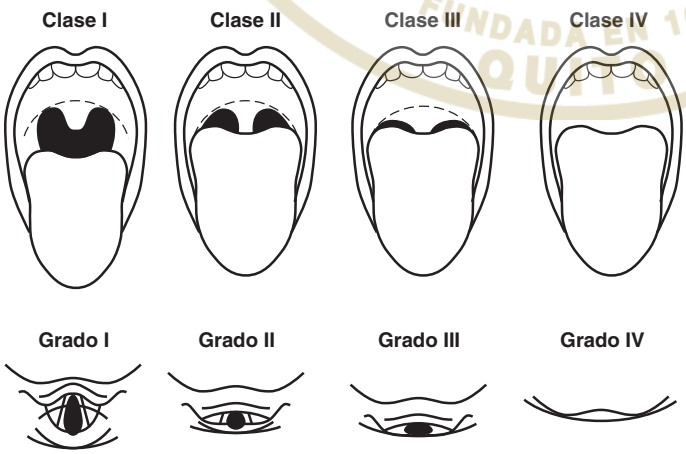


Figura 4-5. Correlación entre las vistas obtenidas antes de la laringoscopia con el ojo desnudo (clasificación de Mallampati, clases I a IV, fila superior) y las vistas con laringoscopia (grados I a IV, fila inferior).

Ventilación manual

Después de proporcionar medicamentos para inducción de la anestesia y bloqueadores neuromusculares y el paciente no puede despertarse, se conserva la vía aérea abierta y una ventilación adecuada puede ser un reto cuando dicha vía es difícil. La ventilación con mascarilla ingresa aire al estómago y quizá predisponga al individuo a vomitar. Este riesgo es significativo en pacientes con enfermedad por reflujo ácido. Si la ventilación manual con mascarilla es adecuada, el sujeto puede continuar ventilado hasta que despierta y es posible intubarlo con una técnica alterna.

En situaciones en las cuales la ventilación manual es difícil, incluso con el uso de la vía nasal o la oral, la intervención enérgica tal vez se torne necesaria: quizá se necesite crear una vía aérea quirúrgica. La vía aérea con mascarilla laríngea se utiliza cuando los métodos convencionales de intubación endotraqueal con un laringoscopio son poco exitosos y la afección respiratoria es inminente. La mascarilla laríngea se diseñó como una fusión entre la mascarilla facial y el tubo endotraqueal. Se usa extensamente a lo ancho del mundo y se ha incluido en el algoritmo creado por la *American Society of Anesthesiologists* para tratar las vías aéreas difíciles. El dispositivo no requiere visualización directa de las cuerdas vocales. Sin embargo, una desventaja del instrumento es que no previene la aspiración. Por tanto, en personas en alto riesgo de aspiración, puede colocarse un tubo endotraqueal pequeño con una guía de fibra óptica. Se han introducido dos nuevas mascarillas laríngeas: la mascarilla laríngea de "vía rápida" (*fast-track*) y la mascarilla laríngea con un segundo tubo junto al de la vía aérea. La primera puede utilizarse tanto como la mascarilla laríngea original. La principal ventaja del dispositivo de vía rápida es que permite la colocación del tubo endotraqueal sin laringoscopia directa (fig. 4-6). La mascarilla laríngea con el tubo junto al de ventilación es muy similar a la mascarilla laríngea original; no obstante, contiene una vía adicional para succión del estómago y del contenido intestinal. Ninguno de estos tres tipos de mascarilla laríngea brinda protección contra la aspiración en un paciente que vomita.

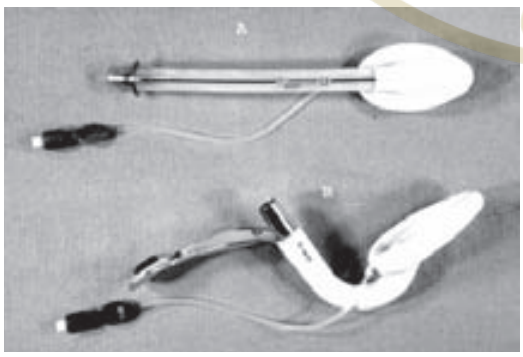


Figura 4-6. **A.** Vía aérea con mascarilla laríngea. **B.** Mascarilla laríngea de vía rápida.

Combitubo esofágico traqueal

Éste es otro dispositivo que puede utilizarse en situaciones de urgencia. El combitubo es un híbrido entre el tubo endotraqueal tradicional y el obturador esofágico antiguo. Este dispositivo previene la aspiración debido a la presencia de un globo traqueal (fig. 4-7).

Videolaringoscopio

El videolaringoscopio es un nuevo laringoscopio con video que puede ser una alternativa útil para el instrumento de fibra óptica convencional, para colocar un tubo endotraqueal en la tráquea cuando se confronta una vía aérea difícil. Este laringoscopio tiene una cámara digital de alta definición incorporada a la hoja, la cual registra una vista de las cuerdas vocales en un monitor. La hoja está diseñada con base en la hoja de Macintosh con una curvatura de 60 grados para ajustarse a la alineación anatómica. La hoja está hecha de un material plástico suave y tiene un grosor de 18 mm. La hoja también posee un mecanismo antiempañante embebido. El videolaringoscopio puede emplearse con tratamiento mínimo de la orofaringe mediante anestésico local y es útil no sólo para intubación endotraqueal sino también como herramienta diagnóstica.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE: ANESTESIA Y CIRUGÍA

VALORACIÓN PREQUIRÚRGICA

Los pacientes programados para cirugía deben tener una valoración preoperatoria efectuada por el cirujano y el anestesiólogo, en especial si ha de suministrarse anestesia general. Estos enfermos deben obtener una valoración basal del laboratorio, la cual ha de incluir una biometría hemática completa. En sujetos con enfermedad concomitante, es necesaria la valoración de otras funciones. También es necesario obtener electrocardiograma (ECG) en pacientes mayores de 50 años de edad con enfermedad cardiaca. Asimismo, ha de asegurarse la valoración de la función pulmonar prequirúrgica en aquellos con enfermedad pulmonar. Estas pruebas son sensible de determinar los requerimientos de cuidados posquirúrgicos y valorar si el tratamiento prequirúrgico puede reducir los riesgos perioperatorios. Por tanto, en un gran porcentaje de casos es necesaria la interconsulta cardiológica o neumológica en la valoración prequirúrgica. En el cuadro 4-5, se listan las pruebas con sensibilidad, especificidad y costo aproximado de cada una de ellas.

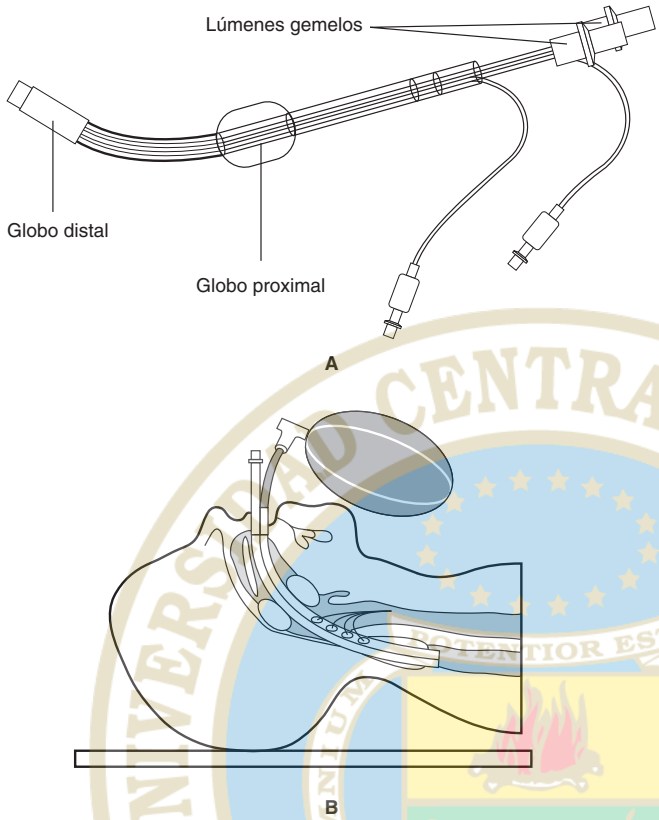


Figura 4-7. El combitubo es uno de los dispositivos para vía aérea de creación más reciente que puede colocarse sin laringoscopia y en situaciones de urgencia. La vía aérea contiene dos lúmenes: uno distal que se asienta en el esófago y otro proximal para ventilación. **A.** Hay dos globos inflables; uno colocado dentro del esófago y otro en la orofaringe. **B.** Colocación del combitubo.

Estudios en pacientes con enfermedad cardiaca

A. Electrocardiograma

Todos los individuos mayores de 50 años de edad y aquellos con enfermedad cardiaca deben obtener un ECG. Un ECG preoperatorio puede brindar información importante sobre el estado de la circulación cardiaca del paciente. Los sujetos con ondas Q anormales observadas en el ECG sugieren infartos miocárdicos previos. Estos pacientes quizá se encuentren en riesgo incrementado de un episodio cardiaco perioperatorio y tal vez se necesite mayor valoración prequirúrgica. Aproximadamente 30% de los infartos es silencioso, y éstos sólo se detectan en el ECG de rutina, de modo más notable en quienes padecen diabetes o hipertensión. Además del ECG, recabar antecedentes puede brindar información importante sobre el estado cardiaco del paciente. Valorar el estado funcional de los enfermos al conocer su tolerancia al ejercicio quizá defina la necesidad de una valoración cardiaca. La información de las pruebas cardiovasculares puede permitir optimizar la medicación prequirúrgica, proveer información sobre la vigilancia perioperatoria o conocer la necesidad de revascularización coronaria.

B. Electrocardiograma ambulatorio de 24 horas

Éste requiere la colocación de un monitor Holter, el cual graba un ECG continuo de 12 derivaciones durante 24 h.

Cuadro 4-5. Estudios realizados en la valoración preoperatoria del paciente.

Estudio	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Costo (aproximado en dólares)
ECG ambulatorio (24 h)	70	85	280
ECG (prueba de estrés)	65	80	450
Ecografía con estrés	80	85	600
Talio (planar)	90	80	1 200
Talio (SPECT)	90	90	1 200
Dipiridamol y talio	90	90	1 200
Cateterización cardiaca	95	95	2 500

Este monitor detecta arritmias y cambios isquémicos durante un periodo de 24 h. Esta prueba con frecuencia necesita mayor estudio, en particular si se notan cambios isquémicos.

C. Prueba de estrés al ejercicio

En ella, el sujeto se ejercita con las derivaciones del ECG adheridas; se monitorean la frecuencia cardiaca y la presión arterial. La prueba se considera positiva si cualquiera de los siguientes signos y síntomas están presentes: isquemia miocárdica, queja del paciente de dolor de pecho o disnea y signos clínicos de disfunción ventricular izquierda. Incluso más significativa es la reducción de la presión arterial en respuesta al ejercicio; este hallazgo puede relacionarse con disfunción ventricular global. El síncope durante la prueba también significa decremento del gasto cardiaco. Una prueba positiva electrocardiográfica con estrés durante el ejercicio debe alertar al anestesiólogo respecto del riesgo de isquemia en que está el individuo, dentro de un amplio intervalo de frecuencias cardiacas, lo cual puede ocurrir durante la cirugía. Estos pacientes tal vez requieran mayor estudio y tratamiento médico.

D. Prueba de ejercicio con talio

Es posible incrementar la sensibilidad y la especificidad de la prueba de estrés incruenta por medio de técnicas de imagenología nuclear. Talio 201 (Tl-201) es un compuesto radiactivo que imita la captación de potasio por las células miocárdicas viables. La sensibilidad de la imagenología con Tl-201 y ejercicio depende de la técnica de imagen. Para detectar cardiopatía coronaria, la imagen visual cualitativa con Tl-201 posee sensibilidad promedio de 84% y especificidad de 87%, aunque estas tasas son mejores con técnicas de imagen de mayor calidad. La desventaja de la imagen con Tl-201 es que los pacientes deben permanecer estacionarios para evitar la aparición de artefactos. Los defectos del talio se informan como normales, fijos o reversibles. Otra medida importante observada con la imagenología de estrés con Tl-201 es el tamaño del defecto, la captación pulmonar y el tamaño de la cavidad ventricular izquierda. Una captación pulmonar grande de isótopo se ha relacionado con isquemia miocárdica; esta isquemia produce disfunción del ventrículo izquierdo, la cual puede dar como resultado edema pulmonar. La presencia de una cavidad ventricular izquierda distendida en la imagen posestrés inmediata constituye otro marcador de cardiopatía coronaria grave, presumiblemente como consecuencia de la isquemia miocárdica.

E. Pruebas coronarias con agentes farmacológicos

El uso de fármacos para inducir estrés cardiaco en pacientes que no pueden realizar ejercicio también es sensible de detectar cardiopatía coronaria. Es posible dividir estos medicamentos en dos categorías: 1) aquellos que dan como resultado vasodilatación arterial coronaria (como dipiridamol y adenosina), y 2) aquellos que aumentan el requerimiento miocárdico de oxígeno (dobutamina e isoproterenol). Los vasodilatadores de arterias coronarias son útiles para definir el riesgo potencial de miocardiopatía, al ocasionar flujos diferenciales en las coronarias normales en comparación con las arterias que presentan estenosis. El uso de dobutamina es un método alternativo para aumentar el requerimiento miocárdico de oxígeno sin ejercicio. El objetivo es incrementar la frecuencia cardiaca y la presión arterial.

F. Ecocardiografía

El uso de ecocardiografía en la valoración cardiaca prequirúrgica ha aumentado en años recientes. La ecocardiografía valora la función ventricular izquierda, las presiones vasculares pulmonares y la competencia valvular. En la mayoría de los casos, se utiliza una aproximación transtorácica. La ecocardiografía transesofágica puede brindar más mediciones detalladas sobre anomalías valvulares y función ventricular izquierda. La ecocardiografía también puede realizarse con ejercicio. En pacientes incapaces de ejercitarse, se ha utilizado dobutamina con el propósito de simular los efectos estresantes del ejercicio.

G. Angiografía coronaria

La angiografía coronaria se ha considerado el estándar de oro para definir la anatomía coronaria. La angiografía es sensible de valorar la función valvular y los índices hemodinámicos, que incluyen la presión ventricular y los gradientes a través de las válvulas. En la mayoría de los casos, la angiografía se lleva a cabo después de una prueba de estrés positiva para saber si la revascularización coronaria mejorará la función ventricular y reducirá la morbilidad cardiaca perioperatoria después de una cirugía distinta a la cardiaca. Una diferencia importante entre las pruebas de estrés y la angiografía coronaria es que la última brinda al médico información anatómica, no funcional. Sin embargo, es una prueba costosa con complicaciones potenciales.

Estudios en pacientes con enfermedad pulmonar

A. Valoración pulmonar preoperatoria

Los enfermos programados para cirugía de cabeza y cuello pueden acudir con enfermedad pulmonar concomitante. La presencia de enfermedad pulmonar tal vez incremente la morbimortalidad perioperatoria. Los pacientes con neuropatía aguda programados para cirugía electiva quizás elijan posponer la operación hasta que la enfermedad pulmonar desaparezca. Los individuos con enfermedad pulmonar crónica pueden beneficiarse con un estudio pulmonar prequirúrgico amplio que incluya la medición de gases arteriales, una radiografía de tórax y pruebas de funcionamiento pulmonar.

B. Pruebas de funcionamiento pulmonar

Éstas: 1) valoran la gravedad de la enfermedad pulmonar; 2) cuantifican la eficacia de las medidas terapéuticas broncodilatadoras (para mejorar la función pulmonar), y 3) pueden predecir la necesidad de ventilación mecánica posquirúrgica. Es posible clasificar la enfermedad pulmonar como obstructiva o restrictiva.

1. Enfermedades pulmonares obstructivas— Éstas incluyen asma, enfisema, bronquitis crónica, bronquiectasias y bronquiolitis. Tales padecimientos se caracterizan por incremento de la resistencia al flujo de aire espirado que genera varios grados de respiración trabajosa. El hallazgo más característico en las pruebas de funcionamiento pulmonar es que tanto el volumen espirado forzado en un segundo (FEV_1) como la proporción entre volumen espirado forzado y la capacidad vital forzada (FEV_1/FVC) es menor de 70% de los valores predichos. La resistencia al flujo de aire espirado da como resultado atrapamiento de aire. Además, el volumen residual (RV) y la capacidad pulmonar total (TLC) se hallan incrementados. Las sibilancias constituyen un hallazgo clínico habitual y manifiestan flujo de aire turbulento. En la enfermedad obstructiva leve, las sibilancias quizás estén ausentes, pero tal vez aparezcan como exhalaciones prolongadas.

2. Enfermedades pulmonares restrictivas— Ellas pueden ser padecimientos intrínsecos agudos o crónicos e incluyen edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda (ARDS), neumonía infecciosa y enfermedades pulmonares intersticiales. La enfermedad pulmonar restrictiva también puede expresar afecciones extrínsecas que implican la pleura, la pared torácica, el diafragma y la función neuromuscular.

La enfermedad pulmonar restrictiva está marcada por distensibilidad pulmonar disminuida que aumenta el trabajo respiratorio debido a un patrón de respiración rápida y superficial característico. Los volúmenes pulmonares están reducidos de manera característica, así como FEV_1 y FVC; sin embargo, la proporción FEV_1/FVC es normal. Las tasas de flujo espiratorio permanecen sin cambios.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS ESPECIALES

CIRUGÍA DE CAVIDAD ORAL Y VÍA AÉREA

1. Amigdalectomía y adenoidectomía

Consideraciones preoperatorias

A. Apnea obstructiva del sueño

La mayoría de los pacientes objeto de amigdalectomía y adenoidectomía es joven y sana. Unos cuantos presentan síntomas de apnea obstructiva del sueño. Los sujetos con este padecimiento por lo regular son obesos y pueden presentar vías aéreas potencialmente difíciles. Quizá tengan cuellos cortos y gruesos, lenguas grandes y tejido faríngeo redundante; este último hallazgo tal vez requiera que los enfermos permanezcan despiertos mientras se les practica intubación endotraqueal. Es factible evitar la premedicación sedante en niños con apnea obstructiva del sueño, obstrucción intermitente o amígdalas muy grandes.

B. Infecciones de vías respiratorias superiores

Los pacientes pueden presentarse con infecciones de vías respiratorias superiores. La cirugía en estos casos debe posponerse hasta que la infección se elimine, lo cual ocurre por lo general siete a 14 días después. Estos sujetos quizá generen laringoespasmo con la manipulación de la vía aérea. Esta complicación tiene potencial de morbilidad significativa e incluso de mortalidad.

Consideraciones transoperatorias

En algunos pacientes, la intubación endotraqueal tal vez sea muy difícil; por ello, la presencia de un otorrinolaringólogo puede ser útil al momento de la intubación. El uso de un tubo RAE oral para la intubación endotraqueal quizás optimice la visualización del campo quirúrgico. En niños pequeños en quienes se utiliza un tubo traqueal sin globo, para evitar la inhalación de sangre desde el área faríngea, la zona supraglótica puede empaquetarse con un tubo envuelto en una gasa con petrolato con el objeto de obtener un orificio apropiado alrededor del tubo endotraqueal.

Los pacientes deben hallarse despiertos cuando se extuban, ulterior al retorno de los reflejos protectores de la vía aérea. En sujetos con enfermedad de vías aéreas reactivas, como asma, la extubación profunda debe asegurarse para prevenir complicaciones de reactividad de las vías aéreas, como broncoespasmo y laringoespasmo.

Complicaciones posoperatorias

A. Retención del paquete faríngeo y edema pulmonar

La retención del empaquetado faríngeo es una complicación de las amigdalectomías y las adenoidectomías. Otra complicación es la obstrucción aguda de la vía aérea, como el laringoespasmo, el cual puede provocar edema pulmonar. Este edema ocurre cuando el paciente respira contra una glotis cerrada, creando una presión intratorácica negativa. La presión se transmite al tejido intersticial y aumenta el gradiente de presión hidrostática y fuerza el líquido fuera de la circulación pulmonar hacia los alvéolos.

B. Hemorragia

El sangrado amigdalino es sensible de convertirse en hemorragia. La reintubación con frecuencia es difícil. Ha de tenerse cuidado en no sedar en exceso al paciente, quien puede aspirar grandes cantidades de sangre. Si el sangrado no se controla, entonces el sujeto debe regresar al quirófano para exploración y hemostasia quirúrgicas.

2. Cirugía láser de vía aérea

La cirugía láser en lesiones de la vía aérea: 1) brinda dirección precisa sobre las lesiones; 2) minimiza el sangrado y el edema; 3) preserva las estructuras circundantes, y 4) provee recuperación más rápida. El láser de dióxido de carbono tiene una aplicación particular en el tratamiento de los papilomas laríngeos o de las cuerdas vocales, membranas laríngeas y coagulación de hematomas, además de la resección de tejido subglótico redundante.

Consideraciones preoperatorias

El equipo preoperatorio apropiado debe incluir un tubo endotraqueal resistente a láser; otros tubos endotraqueales deben estar disponibles en situaciones de urgencia. La anestesia durante la cirugía láser puede aplicarse con o sin tubo endotraqueal. Todos los tubos endotraqueales de policloruro de vinilo (PVC) estándar son flamables y pueden encenderse y vaporizarse cuando entran en contacto con el haz láser. Algunos cirujanos prefieren utilizar el laringoscopio de Dedo o de Marshall y la ventilación intermitente con un respirador Sanders. Éste es un respirador jet que libera oxígeno a menos de 344.74 kPa (50 psi) directamente a través del puerto en el laringoscopio.

Consideraciones transoperatorias

Los ojos del paciente deben protegerse al conservarlos cerrados con cinta, seguido de la aplicación de unas gasas húmedas y de un escudo metálico para prevenir la penetración de láser en los ojos. Todo el personal del quirófano debe utilizar lentes protectores especiales.

El incendio de la vía aérea es un riesgo en la cirugía láser. Es necesario un plan para manejar el incendio, si es que ocurriese uno. En algunos centros, el globo traqueal se llena con gas de azul de metileno; por tanto, la rotura del globo es una indicación temprana de peligro. Tanto el oxígeno como el óxido nitroso mantienen la combustión, y puede utilizarse una mezcla de 30% de oxígeno y nitrógeno. Si se presenta un incendio, se suspende la ventilación, se corta el suministro de oxígeno, y se retira el tubo endotraqueal. Cuando la flama persiste, el campo ha de irrigarse con solución salina. Una exploración directa de la faringe y la laringe brinda información sobre la extensión de la quemadura.

Si se emplea un laringoscopio de Dedo o el de Marshall, se proporciona anestesia de sostén con un anestésico intravenoso para prevenir anestesiar inadvertidamente al cirujano y al equipo quirúrgico. Se reintuba al paciente con un tubo endotraqueal regular, después de retirado el broncoscopio. El uso de un respirador jet de Sander está contraindicado; se ha relacionado con riesgo de neumotórax y neumomediastino debido a rotura de los sacos alveolares o los bronquios.

Consideraciones posoperatorias

En caso de un incendio de la vía aérea durante la cirugía, el paciente debe vigilarse por lo menos durante 24 h. Ha de considerarse el uso de esteroides y antibióticos para quemaduras graves. Si se encuentran trastornos respiratorios, debe observarse al sujeto en una unidad de cuidados intensivos.

CIRUGÍA EN PACIENTES CON EPIGLOTITIS AGUDA

La epiglotitis aguda es una enfermedad infecciosa causada por *Haemophilus influenzae* B. Puede progresar rápidamente desde dolor de garganta, obstrucción de la vía aérea, hasta insuficiencia respiratoria y muerte si el diagnóstico y el tratamiento apropiados se retrasan. Por lo general, los pacientes se encuentran entre dos y siete años de edad, aunque la epiglotitis aguda se ha informado en niños menores de dos años; también se ha comunicado en adultos. Los signos y los síntomas característicos de la epiglotitis aguda incluyen: inicio súbito de fiebre, disfagia, escurrimiento nasal, voz gruesa y apagada, y la preferencia por una posición sedente con inclinación hacia el frente y la cabeza extendida. Pueden observarse retracciones, respiración laboriosa y cianosis en casos de obstrucción respiratoria.

Consideraciones preoperatorias

La visualización directa de la epiglotis no debería intentarse en un paciente sin anestesia, ya que podría provocar alteración de la vía aérea y muerte. El sujeto debe mantenerse tranquilo, ya que es posible que la agitación tenga efectos adversos en la capacidad respiratoria del paciente. El diferencial resultante de la presión negativa interna y la presión atmosférica externa a la vía aérea extratorácica causa un estrechamiento ligero durante la inspiración normal. En un individuo con obstrucción de la vía aérea, la presión diferencial está exagerada durante la inspiración. El colapso probable de la vía aérea puede volverse peligroso para la vida en el paciente agitado y que lucha por respirar.

Consideraciones transoperatorias

Las consideraciones transoperatorias para los sujetos con epiglotitis aguda incluyen los siguientes pasos: 1) asegurar la vía aérea; 2) inducir anestesia con halotano o sevo-

flurano mientras se preserva la ventilación espontánea; 3) tener disponibles y abiertos un equipo de urgencia para vía aérea y una charola de traqueostomía, y 4) si el paciente es un niño, permitir a los parientes entrar en el quirófano para ayudar a conservar tranquilo al sujeto.

Consideraciones posoperatorias

La atención posoperatoria debe llevarse a cabo en la unidad de cuidados intensivos para una observación continua y confirmación radiográfica de la colocación del tubo. Por lo general, la extubación traqueal se intenta 48 a 72 h después de que una fuga significativa se presente alrededor del tubo endotraqueal. Al mismo tiempo, la inspección visual de la laringe con un broncoscopio de fibra óptica flexible puede confirmar la reducción del edema de la epiglotis y los tejidos circundantes.

CIRUGÍA DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA

Ésta casi siempre se realiza en caso de tumores, pero también puede llevarse a cabo en padecimientos infecciosos. Algunas enfermedades de dicha glándula quizá se relacionen con el consumo de alcohol; estos pacientes tal vez manifiesten signos y síntomas de afecciones vinculadas con alcohol. La cirugía de la glándula parótida se efectúa con anestesia general. En la mayoría de los casos, es necesario preservar el nervio facial y, por tanto, se requiere vigilancia nerviosa. Cuando se hace una parotidectomía radical, es posible sacrificar el nervio facial y reconstruirlo con un injerto del nervio auricular mayor contralateral.

Ha de evitarse el uso de relajantes musculares si se utiliza vigilancia nerviosa. Además, la intubación nasal tal vez sea necesaria si debe luxarse la mandíbula.

CIRUGÍA NASAL

Un porcentaje significativo de cirugías nasales se realiza para mejorar el aspecto estético, aunque un gran porcentaje se lleva a cabo para restaurar la funcionalidad de la vía aérea. Por lo regular, la restauración funcional corrige desviaciones congénitas o postraumáticas del tabique. La cirugía nasal se lleva a cabo en el consultorio con anestesia local y sedación intravenosa. Es importante notar que los pacientes con pólipos nasales y asma con frecuencia tienen hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico, la cual puede precipitar broncoespasmo.

Consideraciones transoperatorias y posoperatorias

La consideración más importante de la cirugía nasal es lograr vasoconstricción profunda en las narinas para minimizar y controlar el sangrado. La vasoconstricción puede obtenerse con paquetes de cocaína, anestésicos locales e infiltración con adrenalina (epinefrina). Debido a que estos fármacos tienen un efecto profundo sobre el sistema cardiovascular, una valoración cuidadosa de la función cardiovascular del paciente es esencial, sobre todo en personas de edad avanzada o con cardiopatía conocida. Un vasoconstrictor también puede precipitar arritmias.

Un grado moderado de hipotensión controlada combinada con elevación cefálica disminuye el sangrado en el sitio quirúrgico. La sangre puede entrar pasivamente en el estómago. Colocar un paquete orofaríngeo o succionar el estómago a la conclusión de la cirugía tal vez atenúe el vómito y las arcadas posoperatorios.

CIRUGÍA DE OÍDO

El oído y sus estructuras relacionadas son órganos diana de muchas anomalías patológicas. Una de las cirugías más frecuentes del oído es la colocación de tubos de miringotomía; las timpanoplastias y la colocación de implantes cocleares también son procedimientos habituales. En muchos casos, las intervenciones quirúrgicas requieren anestesia general y, en algunos, dependen de la neurovigilancia. Cuando se asume esta última, no deben usarse relajantes musculares. Con frecuencia los pacientes tienen náusea como resultado de la cirugía; por ende, el pretratamiento con antieméticos y el uso de anestésicos, como propofol y sevoflurano, tal vez reduzcan la incidencia de náusea y vómito.

En las miringotomías y las inserciones de tubos, la premedicación con anestésicos no se recomienda dado que la mayoría de los sedantes tiene una duración mucho mayor que la del procedimiento quirúrgico. La anestesia puede lograrse con eficacia mediante un medicamento inhalado potente, oxígeno y N_2O suministrados por mascarilla. Como en otras cirugías de oído, el paciente debe pretratarse para la náusea y el vómito.

CIRUGÍA DE OÍDO MEDIO Y MASTOIDES

La timpanoplastia y la mastoidectomía son dos de los procedimientos más frecuentes efectuados en el oído medio y sus estructuras anexas. Para evitar la intrusión al campo quirúrgico, es posible considerar un tubo endotraqueal RAE oral o nasal. Aunque no está contraindicado por completo, es indispensable descontinuar el N_2O por lo menos 30 min antes de colocar un injerto de membrana timpánica para prevenir un desplazamiento relacionado con la presión. Además, la extubación debe ser suave con objeto de evitar esfuerzos que pueden mover de su sitio el injerto de membrana timpánica o romper otras reparaciones.

La náusea y el vómito son los trastornos posoperatorios más frecuentes. Éstos pueden reducirse: 1) al descomprimir el estómago después de inducir la anestesia general, con lo que se vacía el estómago de gas y líquido; 2) al limitar el uso de opioides, y 3) al utilizar antieméticos.

CIRUGÍA DE CUELLO

La disección del cuello puede ser completa, modificada o funcional. El músculo esternocleidomastoideo es el principal músculo implicado. El nervio principal es el espinal (XI PC), y las estructuras vasculares primordiales son las venas yugulares interna y externa, y la arteria carótida. Con frecuencia, la disección del cuello se lleva a cabo para retirar un tumor y quizá también implique una glosectomía parcial o total.

Consideraciones preoperatorias

Los pacientes que presentan tumores en esta área tal vez tengan antecedentes de tabaquismo y enfermedad pulmonar, y quizá necesiten un estudio pulmonar profundo preoperatorio. En un gran porcentaje de casos, la disección puede ser bilateral y la traqueostomía llevarse a cabo para preservar una vía aérea abierta.

Consideraciones transoperatorias

Los enfermos que son objeto de cirugía de cuello pueden ser un reto para la intubación si tienen antecedentes de radioterapia en laringe y faringe o una masa significativa en la cavidad oral. Si se lleva a cabo neurovigilancia, han de evitarse los relajantes musculares. La disección alrededor del bulbo carotídeo quizá precipite bradicardia, la cual se trata con una inyección de anestésico local dentro del bulbo o con atropina o glucopirrolato intravenosos. El edema laríngeo puede ser un problema importante si no se coloca un drenaje.

Consideraciones posoperatorias

Los nervios lesionados durante la cirugía de cuello incluyen el nervio facial, lo cual da como resultado la flacidez facial. La lesión del nervio laríngeo recurrente puede provocar disfunción de las cuerdas vocales; si el daño es bilateral, tal vez surjan problemas de vía aérea. Debido a que el nervio frénico también atraviesa el campo quirúrgico, puede ocurrir parálisis del hemidiafragma cuando este nervio se lesiona. Si la lesión del nervio frénico es bilateral, la respiración se altera.

Tal vez aparezca neumotórax con las disecciones inferiores del cuello. Además, la tos excesiva o la agitación pueden dar como consecuencia la formación de hematomas y afección de la vía aérea.

Al-Shaikh B, Stacey S. *Essentials of Anaesthetic Equipment*, 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2002.

Barasch PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.

Jaffe RA, Samuels, SI. *Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

Miller RD. *Miller's Anesthesia*, 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005.

Morgan CE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP Jr. *Clinical Anesthesiology*, 4th ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2005.

Láser en cirugía de cabeza y cuello

5

Bulent Satar, MD y Anil R. Shah, MD

DEFINICIONES

La palabra "láser" es un acrónimo en inglés para amplificación de luz por emisión estimulada de radiación. Un láser es un dispositivo que produce un haz intenso al amplificar la luz.

Radiación

La radiación producida por los láser quirúrgicos está en el espectro electromagnético con una longitud de onda que varía de 200 a 400 nm (cerca de la radiación ultravioleta [UV]), 400 a 700 nm (radiación visible), 700 a 1 000 nm (cerca de la radiación infrarroja), y más de 1 000 nm (radiación infrarroja). La característica física más prominente de la radiación es la longitud de onda, la cual determina su visibilidad. Los tres tipos de láser más utilizados son: 1) láser de argón, que se encuentra en la parte visible del espectro electromagnético; 2) láser de neodimio:itrio-aluminio-granate (Nd:YAG), y 3) láser de dióxido de carbono (CO_2).

Amplificación

La emisión estimulada es la principal fuente de energía láser. Sin embargo, la energía de la emisión estimulada requiere amplificarse para producir un haz intenso. Cuando la bomba láser acciona el medio activo, este último empieza a tener átomos en estado excitado. Como los átomos en dicho estado liberan fotones, éste induce la emisión de fotones de otros átomos a través de una reacción en cadena.

Luz

Una de las características distintivas de la luz es su energía altamente concentrada por unidad de área. Los haces que forman la luz de manera sincrónica ocurren paralelos unos a otros, lo cual hace posible que el láser viaje alguna distancia sin divergir. Es monocromático. La longitud de onda de la luz constituye uno de los factores que determinan las características físicas del láser y su interacción con los tejidos.

Emisión estimulada

El modelo actual de emisión estimulada se describe por física cuántica, la cual define diferentes niveles de energía de electrones mientras giran alrededor del núcleo en distintos niveles de órbita. En este modelo, un electrón estable hace una transición a un nivel de energía más alto pero inestable al absorber un fotón (absorción). El electrón inestable con alta energía puede regresar a su nivel estable original de manera espontánea (emisión espontánea). De forma alternativa, esta emisión es sensible de inducirse por una interacción forzada entre un fotón y el electrón inestable para liberar un nuevo fotón (emisión estimulada), la cual es la base de la energía láser.

COMPONENTES DE LÁSER

Un láser consiste principalmente en tres componentes primarios: 1) un medio activo; 2) un mecanismo de estimulación (excitación), que es la fuente de poder o una bomba láser, y 3) una cámara óptica (mecanismo de retroalimentación) (fig. 5-1). El medio activo es el componente donde se genera la radiación láser. La función del medio activo es suministrar una fuente de átomos, moléculas y iones estimulados. Puede ser un estado sólido, gaseoso o líquido. Diversos tipos de láser reciben su nombre con base en el medio activo utilizado. Los láser con un estado sólido de medio activo son los láser de rubí, diodo y Nd:YAG. Los láser que emplean un medio activo gaseoso son los láser de CO_2, argón y helio-neón. El láser helio-neón se utiliza como un haz guía en los láser con un haz invisible (como en el láser de CO_2) para crear un haz visible. Un láser con medio activo líquido usa un colorante orgánico.

El estado de activación del medio láser se instrumenta con un modo de operación del dispositivo láser. Hoy en día, están disponibles tres modos operativos. En el **modo continuo**, el medio activo se preserva en un modo estimulado, el cual brinda energía constante y estable. En el **modo pulsado** o **en pulsos**, el medio activo se acciona de manera intermitente durante periodos cortos, lo cual permite que el tejido se enfríe entre pulsos, y así se reduce el daño térmico. Sin embargo, se libera un máximo mucho más alto de energía instantánea con pulsos en comparación con el modo continuo, en el cual la salida de la potencia promedio es mayor. En el modo **interruptor Q** (*Q-switched*), se producen pulsos muy cortos de láser de una manera controlada. El segundo componente del láser es la fuente de poder que se utiliza para activar el medio. La cámara óptica se emplea con objeto de dirigir la salida

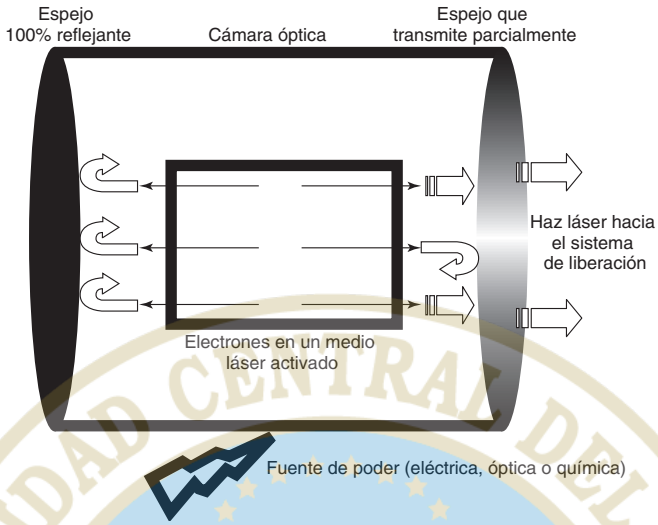


Figura 5-1. Modelo simplificado de los componentes principales del láser.

y brindar retroalimentación de la amplificación y la colimación. La cámara óptica contiene el medio activo.

Además de los componentes principales del láser, éste debe contener un sistema de enfriamiento, un sistema de liberación, una unidad de controles y un control remoto. Los sistemas de liberación son importantes en la selección del láser. Pueden tener un brazo articulado (para el láser de CO_2), fibras ópticas (para los láser visibles y los cercanos a infrarrojos) o una conexión entre el láser y el microscopio quirúrgico (para el láser de CO_2).

LÁSER DE USO FRECUENTE

Láser de dióxido de carbono

La longitud de onda del láser de CO_2 es de 10 600 nm, la cual no es visible. Su poder se encuentra entre 0.1 y 100.0 W. Es necesario un sistema de enfriamiento para acoplarse al sistema principal, debido a la energía calorífica elevada producida por el láser. Además se emplea el haz del láser de helio-neón como haz guía para hacerlo visible. Su sistema de liberación puede ser una pieza de mano al final de un brazo articulado que consiste en espejos reflejantes, una guía de onda o un micromanipulador que se acopla al microscopio quirúrgico. Prácticamente, su energía se absorbe en los tejidos hasta una profundidad de 0.2 mm. Cualquier tejido con alto contenido de agua absorbe de manera selectiva el láser de CO_2. Para una incisión, se prefiere un tamaño de punto pequeño con alta densidad de potencia. Los nuevos sistemas láser de CO_2 poseen un tamaño de punto de hasta 160 µm. Para propósitos de vaporización, se aplica una densidad de potencia baja con un tamaño de punto grande. Esto también crea una energía calorífica que coagula los vasos sanguíneos y linfáticos. Sin embargo, su habilidad de hemostasia se limita a vasos menores de 0.5 mm. En la dermabrasión de la piel, el láser de CO_2 genera destrucción de 20 a 60 µm de tejido y hasta 150 µm de daño térmico residual por pase. En general, el láser de CO_2 se emplea para escisión de lesiones laríngeas y dermoabrasión de la piel profunda para cicatrices por acné y arrugas.

Láser de argón

Este tipo de láser por lo general se usa para coagular hemangiomas. Su haz emite una luz verde-azulada, visible en el intervalo del espectro electromagnético (458 a 515 nm) y tiene una profundidad de penetración de 1 mm. Dada su longitud de onda, la hemoglobina, la melanina y la mioglobina lo absorben casi por completo.

Láser de neodimio: itrio-aluminio-granate

Éste constituye un láser de estado sólido que libera un haz de 1 060 nm (cerca del infrarrojo), por lo que requiere un haz guía. La profundidad de penetración es de 3 a 5 mm dada su baja absorción por el agua y los pigmentos de los tejidos. Esta baja absorción también ocasiona dispersión y reflexión. Por tanto, su uso con propósitos de coagulación requiere alto poder, que hace posible la coagulación térmica de vasos y hemangiomas. Su sistema de liberación es un vehículo de fibra óptica, el cual brinda efecto hemostático al contacto. Sin embargo, puede utilizarse para destruir en un modo sin contacto. El láser de Nd:YAG se emplea en lesiones traqueobronquiales,

en particular por sus excelentes cualidades hemostáticas, dermoabrasión no destructiva de la piel y retiro de vello en pacientes de poblaciones étnicas.

Láser de fosfato de titanil de potasio-532

El láser de fosfato de titanil de potasio-532 (KTP-532) actúa al pasar un láser de Nd:YAG a través de un cristal de KTP, lo cual da como resultado la emisión de la mitad de su longitud de onda (532 nm), haciéndolo visible. El sistema de liberación es un transporte de fibra óptica (para efectos de vaporización y coagulación) o una punta de contacto de cuarzo (para corte). Debido a que este láser se absorbe principalmente en la oxihemoglobina, casi siempre se utiliza en el tratamiento de lesiones vasculares (como lesiones superficiales de la piel y telangiectasias) y en la reducción quirúrgica de tejido de los cornetes.

Láser de erbio: itrio-aluminio-granate

El láser de erbio:itrio-aluminio-granate (Er:YAG) emite 29 a 40 W, el cual es altamente absorbido por el agua (12 a 18 veces más eficazmente que el láser de CO_2). Tiene la ventaja de eliminar el tejido de manera precisa, 5 a 20 µm por pase, una pequeña zona de daño térmico en comparación con el láser de CO_2. El láser de Er:YAG tiene la desventaja de contar con malas cualidades hemostáticas y tensión limitada de colágena en comparación con el láser de CO_2. Se utiliza principalmente en la dermoabrasión para retirar de la piel arrugas delicadas, manchas oscuras y cicatrices de acné.

INTERACCIÓN LÁSER-TEJIDO

Los efectos del láser sobre los tejidos se basan en las siguientes interacciones: absorción, dispersión, transmisión o reflexión (fig. 5-2). El tipo de interacción entre el haz del láser y cualquier tejido está determinado por la longitud de onda de dicho haz, el modo de operación del láser, la cantidad de energía aplicada y las características de los tejidos. La interacción del láser con el tejido puede resumirse en la frase "mientras más corta la longitud de onda, mayor el efecto sobre el tejido". El cuadro 5-1 muestra los láser con sus espectros electromagnéticos y profundidades de penetración. Los láser cuyas longitudes de onda se encuentran entre 0.1 y 0.8 µm (regiones UV y visible del espectro) causan absorción mínima por agua, pero absorción considerable por hemoglobina-melanina. Los láser con longitud de onda mayor de 3 µm absorben agua.

Los láser visibles penetran el tejido aproximadamente 1 mm. Sin embargo, el láser de Nd:YAG entra en el tejido a 4 mm y absorbe el mínimo de agua. En contraste, la profundidad de penetración del láser de CO_2 es sólo 30 µm, que lo hace espléndido como herramienta de corte.

Los cambios en el tejido expuesto al láser se relacionan con la temperatura creada por el láser. A temperaturas mayores de 50°C, la actividad enzimática disminuye. La desnaturalización proteínica ocurre a temperaturas mayores de 60°C, punto en el que se observan cambios físicos. No obstante, el tejido puede mejorar por medio del proceso de recuperación. Sobre 80°C, la colágena se degrada; 100°C es la temperatura a la que el agua se vaporiza, que resulta en expansión del vapor y, por último, la eliminación del tejido. Aunque brinda hemostasia perfecta, una incisión con láser ocasiona retraso en la recuperación de la herida. El daño térmico colateral, aunque inevitable, puede minimizarse al emplear láser infrarrojos. Los láser pueden utilizarse para incisión, vaporización o coagulación. Los haces de láser se enfocan en tamaños de punto menores de 1 mm de diámetro o no se enfocan. Un haz enfocado se usa para cortar y uno desenfocado para destrucción y coagulación.

REGLAS DE SEGURIDAD PARA LÁSER

Hoy en día hay dos regulaciones federales principales respecto del uso seguro del láser en Estados Unidos. Está el *American National Standard for Safe Use of Lasers* (ANSI Z 136.1), que regula la industria de láser, y el *Safe Use of Lasers in Health Care Facilities* (ANSI Z 136.3), que regula la instalación, la operación y el mantenimiento de láser en las unidades de atención a la salud. Hay otro estándar, el *Safe Use of Lasers in Educational Institutions*, que reglamenta el uso seguro durante actividades educativas (ANSI Z 136.5).

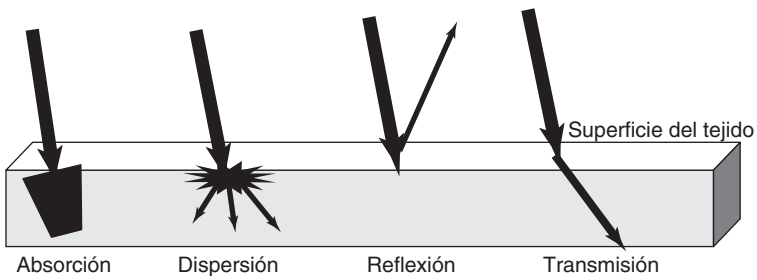


Figura 5-2. Tipos de interacción láser-tejidos.

Cuadro 5-1. Láser utilizados hoy en día con sus espectros electromagnéticos y profundidades de penetración.

Espectro electromagnético	Tipo de láser	Longitud de onda	Profundidad de penetración
Láser visibles	Argón	514 nm	0.8 mm
	KTP-532	532 nm	0.9 mm
	Tinte excitado con lámpara de destellos	577 nm	0.9 mm
Láser cercanos al infrarrojo	Nd: YAG	1 060 nm	4.0 mm
Láser infrarrojos	Ho: YAG	2 100 nm	0.4 mm
	Er: YAG	2 940 nm	3.0 µm
	CO_2	10 600 nm	30.0 µm

KTP-532, fosfato de titanil de potasio-532; Nd:YAG, neodimio:itrio-aluminio-granate; Ho, holmio; Er, erbio; CO_2, dióxido de carbono.

Los láser son sensibles de dañar no sólo al paciente sino al cirujano y otro personal en el quirófano. Los riesgos del sistema láser pueden tener una relación directa con el efecto del haz sobre el tejido, como la retina, las córneas o la piel, o situaciones secundarias como fuego, electrocución, desechos tóxicos y radiación de desecho.

Riesgos del haz

Una de las preocupaciones principales del uso de láser sin seguridad es la lesión ocular. Ésta puede ocurrir como resultado de exposición directa al haz del láser o a un haz reflejado. La mejor protección para todo el personal es la utilización de anteojos de seguridad aprobados para láser. Si es posible, también el paciente requiere de estos anteojos. Si esto interfiere con el campo quirúrgico o con el procedimiento, es necesario el uso de toallas o protectores metálicos humedecidos para cubrir los párpados. Todas las ventanas del quirófano deben cubrirse con un material opaco en la longitud de onda del láser utilizado. Hay que colocar un signo de precaución aprobado por ANSI con anteojos de protección a la entrada de todos los quirófanos para todos aquellos que vayan a entrar en el quirófano.

Riesgos de los desechos láser

Los riesgos del puntero se vinculan con la radiación y el contenido del mismo. La radiación del puntero ocurre cuando el haz láser tiene contacto con la columna de humo, la cual es un producto de desecho del haz láser. La columna de humo es el resultado del efecto del calor de dicho haz. Un poco de la energía puede cambiar de longitud de onda, provocando emisión secundaria y, con frecuencia, en la región visible del espectro. La emisión secundaria es sensible de ocasionar ceguera temporal. La evacuación continua o frecuente de humo es la única solución. El peligro biológico del contenido de los desechos se relaciona con el efecto tóxico directo de los mismos. Además de la eliminación de humo, una mascarilla quirúrgica puede minimizar el riesgo.

Riesgos de fuego

Los sistemas láser quizás originen quemaduras de la vía aérea desde un incendio del tubo endotraqueal cuando el haz láser choca con dicho tubo, el cual está hecho de policloruro de vinilo (PVC). Por ello, se prefieren los tubos envueltos con cinta reflejante o elaborados de metal reflejante. De la misma manera, se aconseja el uso de cintas quirúrgicas fabricadas de material retardador de flamas. El campo quirúrgico inmediato ha de cubrirse con gasas mojadas en solución salina.

Precauciones en los procedimientos anestésicos

Estas precauciones para los procedimientos anestésicos son importantes cuando la operación se realiza en laringe o tráquea. Se prefiere un sistema ventilatorio cerrado provisto de un tubo endotraqueal con globo pequeño, a menos que el tubo obstruya la vista quirúrgica. Este tipo de sistema reduce la posibilidad de una fuga de gas anestésico al campo quirúrgico, donde se encuentra el haz láser. El globo puede llenarse con azul de metileno. Es necesario evitar la ventilación con gran concentración de oxígeno (O_2) y óxido nitroso. Con frecuencia la ventilación jet es necesaria en lesiones glóticas y subglóticas.

American National Standards Institute. For the safe use of lasers. ANSI Z 136.1;2000. (Brinda una guía para el uso seguro de los láser y los sistemas láser.)

American National Standards Institute. For the safe use of lasers in health care facilities. ANSI Z 136.3; 1996. (Provee una guía para el uso seguro de los láser y los sistemas láser en instalaciones de atención a la salud.)

American National Standards Institute. For the safe use of lasers in educational institutions. ANSI Z 136.5;2000. (Describe las medidas de control para instituciones desde jardines de niños hasta preparatorias y universidades.)

Reinisch L. Laser physics and tissue interactions. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:893. [PMID: 8890123] (Describe los láser, los sistemas de liberación y los haces láser, así como las interacciones láser-tejidos después de revisar brevemente la historia del láser.)

SITIOS EN INTERNET

Laser Institute of America
www.laserinstitute.org
(Busca fomentar el láser, las aplicaciones del mismo y su seguridad a lo ancho del mundo, y ofrece información técnica.)

LÁSER EN OTOLOGÍA-NEUROOTOLOGÍA

Conducto auditivo

Las lesiones del conducto auditivo tratables con láser incluyen infecciones crónicas, tumores, atresia, tejido cicatricial y membranas. Las infecciones crónicas de la piel del conducto auditivo tal vez requieran intervención quirúrgica cuando el tratamiento médico falla. Si es necesario el retiro completo de la piel del conducto, el láser de argón o el de KTP-532 con baja potencia se emplea para delimitar bien los bordes o las esquinas del injerto de piel, que los mantiene en posición. Si no es necesario retirar toda la piel, pueden cauterizarse al barrer áreas de piel del conducto con anestesia local, con láser de argón o de KTP-532. Cualquiera de los dos láser se posiciona en 1.5 a 2.0 W con un tamaño de punto de 1 mm.

Los pólipos u otros tejidos blandos sospechosos en el conducto auditivo pueden ser objeto de biopsia con los mismos sistemas láser. Hoy en día, no hay beneficio con el uso de láser en el carcinoma de la piel del conducto. El tejido fibroso subcutáneo en la atresia o en la estenosis adquirida del conducto auditivo es sensible de disecarse y vaporizarse con buena hemostasia. Esto ayuda a preservar intacta la piel del conducto auditivo. En la timpanoplastia transcanalicular, la incisión de la piel del conducto auditivo puede efectuarse con el láser sin afectar la visibilidad.

Membrana timpánica

La fenestración de la membrana timpánica puede obtenerse con un láser (miringotomía asistida por láser) mediante anestesia local como alternativa para la miringotomía con cuchillo en frío con anestesia general. Un láser de CO_2 se posiciona en tres a 18 W con un solo pulso de 100 ms a través de un otoscopio manual o en el objetivo de 200 mm del microscopio. Se prefiere un tamaño de punto de 2.0 a 2.6 mm. También se ha informado que el láser diodo es eficaz para esta aplicación. La abertura de la miringotomía hecha con cualquier láser puede emplearse para exploración endoscópica del oído medio. Los pacientes con un solo episodio de otitis media con efusión quizá sean idóneos para miringotomía asistida por láser en lugar de la colocación de un tubo de ventilación. Sin embargo, la duración corta (un promedio de 15 días) de la abertura de la miringotomía y la recurrencia deben conservarse en mente para casos crónicos.

Se ha descrito una opción terapéutica de invasión mínima para las atelectasias de la membrana timpánica, llamada "miringoplastia de contracción con láser". En esta técnica, se aplica un láser de CO_2 a 0.1 a 1 W con un tamaño de punto de 0.2 mm en el perímetro de la atelectasia. Se ha informado que este láser ocasiona estrechamiento de la membrana timpánica, lo cual reduce o elimina las atelectasias.

Reparar una perforación de la membrana timpánica con un láser mediante soldadura por puntos todavía está lejos de ser rutina en la práctica clínica. No obstante, en las perforaciones recurrentes sin respuesta a la timpanoplastia, soldar la fascia temporal hacia la piel anterior del conducto auditivo tal vez sea útil.

Oído medio

Los láser de KTP-532, argón y CO_2 son eficaces en la cirugía del oído medio. El láser de CO_2 tiene un tamaño de punto pequeño (0.1 a 0.2 mm), el cual brinda un manejo preciso y seguro.

Hay controversia respecto de si el sistema láser es óptimo; cada uno tiene ventajas y desventajas. Los láser visibles aseguran una dirección precisa de la luz del haz. Una pieza de mano facilita la manipulación. La luz de estos láser puede atravesar el ambiente líquido suprayacente. El tamaño del punto y la potencia pueden variar al cambiar la distancia entre el tejido y la sonda. Las desventajas de estos láser incluyen el hecho de que su absorbencia depende del pigmento, el cual requiere precaución en huesos blancos y tendones debido a posible daño del oído interno. Por tanto, en la estapedotomía de revisión, los láser visibles no deben utilizarse. En contraste, no hay riesgo de daño al oído interno al usar el láser de CO_2 dada su profundidad de penetración. No obstante, con el láser de CO_2, los haces de dirección y de tratamiento necesitan alinearse con precisión. La ausencia de una penetración a través del líquido quizás ocasione que el haz se debilite si el líquido se encuentra por encima del tejido diana. Los láser visibles tienen mejor precisión óptica, pero menos características ideales de tejido, y el láser de CO_2 posee mejores características de tejido pero menos precisión óptica idónea.

Recientemente, se encontró que el láser de Er:YAG es seguro en los procedimientos del oído medio dada su alta tasa de absorción por el agua, la baja penetración a través del hueso ótico, y la poca transmisión a través de la perilinfa. Las aplicaciones del láser en la cirugía del oído medio tienen sus complicaciones. Tal vez ocurra lesión del nervio facial, vértigo grave, quemadura de la cuerda del tímpano y pérdida auditiva.

Los tumores pequeños del glomus timpánico pueden vaporizarse con buena hemostasia. Los láser visibles son ventajosos en esta aplicación. Aunque no se emplean con frecuencia, el tejido de granulación en la cavidad mastoidea puede retirarse con el láser de argón a 4 a 6 W en modo continuo.

La estapedotomía se introdujo por vez primera en 1979. Desde entonces, ha ganado mucha aceptación. A pesar de que hay estudios que no muestran diferencias en la mejoría auditiva entre la estapedotomía clásica y el láser, esta última parece tener ventaja sobre la clásica. La estapedotomía láser elimina los traumatismos mecánicos

al oído interno, además de minimizar las habilidades de manos finas como prerrequisito. Brinda precisión a la cirugía. El vértigo posquirúrgico también disminuye. Sus beneficios son más obvios en la cirugía de revisión y en la otosclerosis obliterante. La estapedotomía láser puede llevarse a cabo con anestesia local o general. Primero se aplica el láser al tendón del estribo, y luego la extremidad posterior del estribo se vaporiza. Esto último debe hacerse tan cerca de la base como sea posible. Se realiza un patrón punteado en rosetón con una serie de disparos del láser o una perforación fenestrada de 0.6 mm con un solo disparo en el centro de la platina del estribo. Después de cada disparo, se limpia el carbón. Si se emplea una serie de disparos, los del haz láser deben separarse unos segundos. Las especificaciones recomendadas del láser son las siguientes: 1) tamaño de punto de 0.15 mm para el láser de CO_2 y de 0.20 mm para los láser de argón y KTP-532; 2) la potencia de 1.5 W para el láser de CO_2 y de 1.6 W para el de KTP-532 y el de argón, y 3) la duración del pulso de 0.1 s para cada uno. Con la estapedotomía láser, el cierre de la unión aire-hueso dentro de 10 dB se obtiene en 90 a 95% de los casos. No se menciona la superioridad de algún sistema láser sobre los demás.

En casos de otosclerosis confinada sólo a la fisura antefenestram, se ha descrito una nueva técnica, la estapedotomía láser sin prótesis (STAMP). La técnica simplemente incluye la vaporización de la extremidad anterior y luego del tercio anterior de la platina del estribo con una sonda de mano de láser de argón. El uso de prótesis no es necesario. Si la otosclerosis se limita a la fisura antefenestram, debe liberar el resto del estribo. Si es así, la abertura de la estapedotomía se sella con tejido adiposo. La técnica puede convertirse a la estapedotomía láser clásica en los casos apropiados. Con este nuevo recurso, se estableció que la audición de frecuencias altas (6 a 8 Hz) se preserva mejor en comparación con la estapedotomía láser estándar y duró tanto como ésta. La baja incidencia de refijación tampoco fue preocupante.

En la cirugía a largo plazo del oído, el martillo fijo puede liberarse del ático con láser. El tejido cicatricial, los colesteatomas y las adherencias cercanas al nervio facial o al estribo pueden vaporizarse y retirarse. Esta es una de las aplicaciones útiles del láser a la otología. La mucosa enferma o el tejido de granulación en la región mastoidea pueden eliminarse al vaporizarla con un láser desenfocado. Un estudio reciente mostró que el uso auxiliar de láser de KTP mejoró de manera significativa la tasa de erradicación de colesteatomas, como se evidenció en la cirugía de la pared del conducto intacto por etapas.

La disfunción crónica intratable de la trompa de Eustaquio es una nueva área de interés para el uso de láser. Para este padecimiento, se ha descrito recientemente la cirugía endoscópica transnasal asistida por láser (plastia láser de la trompa de Eustaquio), con resultados prometedores. En esta técnica, la mucosa y el tejido blando subyacente de la pared posterior (lámina cartilaginosa medial) de la trompa de Eustaquio se vaporizan a través de su borde libre mediante un láser diodo con punta de contacto de 980 nm (potencia de 7 W, modo de pulso continuo con 0.2 s encendido y 0.08 s apagado) o una guía de onda de láser de CO_2 (potencia de 12 W en modo de superpulso y pulso de 0.05 s).

Un área interesante en la cual se incluye el láser es la vibrometría láser-Doppler, la cual ha atraído atención creciente en el diagnóstico otológico. El sistema consiste en un láser de helio-neón, un prisma de dirección con una palanca de control montados en un microscopio, un espejo unido a un adaptador de sonido con un cristal no reflejante que cubre la parte posterior, un generador de sonido y un micrófono con una sonda. Los detalles del funcionamiento de este sistema están más allá del objetivo de este capítulo. El parámetro resultante es la velocidad timpánica en el ombligo de la membrana timpánica, la cual es una herramienta útil según se ha establecido en pacientes con una membrana intacta para diferenciar causas de hipoacusia de conducción.

Oído interno

Hasta hace poco, las experiencias con el oído interno se habían limitado a láser de CO_2 y de argón, los cuales se han usado en el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno (BPPV). A pesar de los resultados prometedores, es necesaria mayor experiencia clínica para probar la superioridad del uso de láser sobre las modalidades terapéuticas actuales. Se llevó a cabo un estudio reciente en animales para investigar si había alguna diferencia en los umbrales auditivos después de cocleostomía realizada con láser de CO_2, láser de Er:YAG o microtaladro. Los resultados comparativos mostraron que el método más seguro era la cocleostomía con microtaladro. La pérdida auditiva de grado variable resultó de la aplicación de láser de CO_2, más que con el microtaladro y menos que con el láser de Er:YAG. Por ende, se encontró que este último láser tenía mayor potencial lesivo. Incluso la oclusión clásica posterior del conducto está reservada para los pacientes que no responden a las maniobras de reposición o liberación. La oclusión con láser no ha parecido una alternativa a estas modalidades de tratamiento en la práctica diaria.

El láser de argón constituye uno de los sistemas láser usados en pacientes con BPPV para dividir el conducto semicircular posterior. En el procedimiento, después de la mastoidectomía y de delinear con azul el conducto semicircular posterior, se utiliza el láser de argón a 4 a 12 W, con una duración de pulso de 0.1 a 0.5 aplicado una a tres veces para crear un agujero en el conducto. La pieza de mano se sostiene a 1 mm de distancia del conducto. Después de la aplicación, el agujero creado se cubre con la fascia temporal. Se piensa que esta aplicación ocluye el conducto semicircular membranoso, lo cual previene el movimiento cupular que resulta de la gravedad. El láser de CO_2 tam-

bién se aplica directamente al espacio endolinfático después de retirar el hueso del conducto semicircular posterior; de modo ulterior, se ocluye la abertura con cera ósea.

La laberintectomía parcial y la eliminación laberíntica, con preservación de la audición, se han intentado en un grupo muy pequeño de pacientes con resultados prometedores. Los láser de argón y CO_2 se emplearon para soldar los bordes abiertos de los conductos semicirculares o cortar la mácula. Sin embargo, este procedimiento aún no es una alternativa para la laberintectomía.

El tinnitus es otro aspecto de interés en términos de eficacia del tratamiento con láser de baja potencia. A pesar de los resultados inconsistentes informados, un estudio reciente doble ciego controlado con placebo mostró que el láser de 60 mW no era eficaz para aliviar el tinnitus en pacientes con enfermedad de Ménière, presbiacusia o pérdida súbita de la audición.

Neurootología

Los sistemas láser no se utilizan comúnmente en tumores de la fosa posterior. La principal preocupación es la posible lesión térmica de las estructuras circundantes (el nervio facial y el cerebelo) y la transferencia de calor mediante el líquido cefalorraquídeo (LCR). Sin embargo, cuando se toman las medidas necesarias para proteger estas estructuras (es decir, se cubren con hisopos empapados en solución salina), puede usarse el láser con seguridad para hemostasia en la superficie del tumor y su evacuación. Los láser de KTP-532 (3 a 15 W) o de CO_2 (5 W) con un tamaño de punto de 1 mm en modo continuo pueden utilizarse como alternativa del aspirador quirúrgico ultrasónico para retirar tumores. Incluso los cirujanos experimentados prefieren aplicar la coagulación bipolar precisa para hemostasia cerca de estructuras neurales críticas.

Los láser de argón y Nd:YAG han sido promisorios para el tratamiento de tumores vasculares. En una sección del nervio vestibular, el láser de KTP-532 a 3 W o el de CO_2 a 1 W son opciones para el uso del escalpelo.

Anthony PF. Laser applications in inner ear surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:1031. [PMID: 8890133] (Revisión de las técnicas láser previas en el oído interno y análisis en particular del uso de los láser de argón y de CO_2 en el vértigo paroxístico y en la cirugía laberíntica.)

Antonelli PJ, Gianoli GJ et al. Early post-laser stapedotomy hearing thresholds. *Am J Otol*. 1998;19:443. [PMID: 9661752] (Se comparan los resultados auditivos de los láser de KTP-532 y de CO_2 en pacientes sometidos a estapedotomía láser.)

Brodsky L, Cook S, Deutsch E et al. Optimizing effectiveness of laser tympanic membrane fenestration in chronic otitis media with effusion: clinical and technical considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;58:59. [PMID: 11249981] (Análisis de los aspectos de la selección de pacientes, los factores de enfermedad y los aspectos técnicos de los láser.)

Buchman CA, Fucci MJ, Roberson JB Jr et al. Comparison of argon and CO_2 laser stapedotomy in primary otosclerosis surgery. *Am J Otolaryngol*. 2000;21:227. [PMID: 10937907] (Comparación de los resultados auditivos obtenidos con la estapedotomía con láser de argón y de CO_2.)

Hamilton JW. Efficacy of the KTP laser in the treatment of middle ear cholesteatoma. *Otol Neurotol*. 2005;26:135. [PMID: 16232250] (Se presentan los resultados del uso auxiliar del láser de KTP en la cirugía para colesteatoma.)

Huber A, Linder T, Fisch U. Is the Er:YAG laser damaging to inner ear function? *Otol Neurotol*. 2001;22:311. [PMID: 11347632] (Se investiga el efecto del láser de Er:YAG en los umbrales de conducción aérea y ósea.)

Kakehata S, Futai K, Sasaki A et al. Endoscopic transtympanic tympanoplasty in the treatment of conductive hearing loss: early results. *Otol Neurotol*. 2006;27:l4. [PMID: 16371841] (Se describe la miringotomía asistida por medio de láser y la timpanoplastia transtimpánica endoscópica a través de la fenestración por miringotomía.)

Kiefer J, Tillein J, Ye Q. Application of carbon dioxide and erbium:yttrium-aluminum-garnet lasers in inner ear surgery: an experimental study. *Otol Neurotol*. 2004;25:400. [PMID: 15129125] (Se comparan los umbrales auditivos en cerdos de Guinea en los cuales se realizó cocleostomía con láser de CO_2 Er:YAG o microtaladro.)

Kujawski OB, Poe DS. Laser eustachian tuboplasty. *Otol Neurotol*. 2004;25:1. [PMID: 14724483] (Se describe un nuevo método para tratar la disfunción crónica de la trompa de Eustaquio y se presentan los resultados en 56 pacientes con atelectasias del oído medio y efusión.)

Nakashima T, Ueda H, Misawa H et al. Transmeatal low-power laser irradiation for tinnitus. *Otol Neurotol*. 2002;23:296. [PMID: 11981384] (No presenta efectos benéficos obtenidos con el uso de láser de baja potencia sobre el tinnitus.)

Nissen AJ, Sikand A, Welsh JE, Curto FS. Use of the KTP-532 laser in acoustic neuroma surgery. *Laryngoscope*. 1997:107:118. [PMID: 9001275] (Este estudio informa evolución favorable del nervio facial después de cirugía para neuroma acústico con láser de KTP-532 en una gran población de casos.)

Ostrowski VB, Bojrab DI. Minimally invasive laser contraction myringoplasty for tympanic membrane atelectasis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128:711. [PMID: 12748566] (Se describe una nueva técnica de láser de CO_2 para tratar las atelectasias de la membrana timpánica.)

Prokopakis EP, Lachanas VA, Christodoulou PN et al. Implications of laser assisted tympanostomy in adults. *Otol Neurotol*. 2005:26:361. [PMID: 15891634] (Presenta la evolución de pacientes con OME y AOM sometidos a timpanostomía asistida por láser sin colocación de un tubo de ventilación.)

Rhoton AL Jr. Operative techniques and instrumentation for neurosurgery. *Neurosurg*. 2003:53:907. [PMID: 14519224] (Se describe la microcirugía láser en lesiones de la fosa posterior, así como otros tipos de instrumentación especial.)

Rosowski J, Mehta RP, Merchant SN. Diagnostic utility of laser-Doppler vibrometry in conductive hearing loss with normal tympanic membrane. *Otol Neurotol*. 2003:24:165. [PMID: 12621328] (Se valora la eficacia de la vibrometría láser-Doppler en el diagnóstico diferencial de la hipoacusia de conducción.)

Saeed SR, Jackler RK. Lasers in surgery for chronic ear disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:245. [PMID: 8860923] (Resume los tipos de láser y su uso en el oído medio para la otitis media crónica.)

Sedwick JD, Loudon CL, Shelton C. Stapedectomy vs stapedotomy: do you really need a laser? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997:123:177. [PMID: 9046285] (Comparación del cierre de la unión aire-hueso con la incidencia de la pérdida neurosensitiva respecto del uso de taladro y láser de argón y KTP para hacer fenestraciones pequeñas.)

Silverstein H, Hoffmann KK, Thompson JH et al. Hearing outcome of laser stapedotomy minus prosthesis (STAMP) versus conventional laser stapedotomy. *Otol Neurotol*. 2004;25:106. [PMID: 15021768] (Se comparan los resultados auditivos de la técnica STAMP y la estapedotomía láser, y se concluye que hay mejor preservación de la audición de alta frecuencia con la técnica STAMP.)

Vernick DM. Laser applications in ossicular surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:931. [PMID: 8890125] (Se revisan los tipos de láser y se describen las situaciones óptimas para su uso en cirugía del oído medio.)

Wiet RJ, Kubek DC, Lemberg P, Byskosh AT. A meta-analysis review of revision stapes surgery with argon laser: effectiveness and safety. *Am J Otol*. 1997:18:166. [PMID: 9093671] (Se presenta un metaanálisis acerca de los resultados auditivos en los casos de revisión de estribo sujetos a cirugías con láser de argón o sin láser.)

Zanetti D, Piccioni M, Nassif N et al. Diode laser myringotomy for chronic otitis media with effusion in adults. *Otol Neurotol*. 2005;26:12. [PMID: 15699714] (Análisis del tiempo de cierre de la miringotomía asistida con láser diodo y la tasa de recurrencia de OME.)

LÁSER EN CABEZA Y CUELLO

Senos paranasales y nariz

La introducción del láser a la cirugía nasal ha resultado de la necesidad de una buena hemostasia en un campo quirúrgico estrecho. Con el uso de láser de Nd:YAG, KTP-532 y argón, las estructuras vecinas (p. ej., en el músculo recto interno, la fosa craneal anterior y el nervio óptico) están en gran riesgo de lesión térmica. Por tanto, la versatilidad de los láser de CO_2 y holmio:YAG (Ho:YAG) en esta situación ha recibido mucho reconocimiento.

La reducción de la hipertrofia de cornetes y la resección de pólipos, papilomas y sinequias puede obtenerse con el láser de CO_2. Los médicos han de tener cuidado de no exponer el hueso del cornete por daño térmico, lo cual ocasiona cicatrización, dolor prolongado y costras persistentes. En la resección de cornetes, la parte anterior del mismo siempre debe preservarse. El láser de CO_2 puede utilizarse en modo superpulso para brindar vaporización gradual. Con el empleo de una guía de onda óptica, el haz láser puede dirigirse a la región posterior del cornete. Durante el procedimiento, los desechos del método láser (vapor, humo y detritos) deben evacuarse con diligencia. Aunque el láser de CO_2 provee buena hemostasia y menos daño colateral térmico al resecar las lesiones antes mencionadas, la falta de flexibilidad en su sistema de liberación constituye un problema grave. El láser de Ho:YAG tiene características de interacción similares a las del láser de CO_2. Se utiliza en modo pulsado. Debido a que puede transferirse a un sistema de fibra óptica, es más ventajoso que el láser de CO_2. La resección en trozo del cornete inferior mediante haces intersticiales consecutivos y de contacto del láser de Nd:YAG también es eficaz.

El láser de holmio:YAG también se ha usado para corregir el cartílago del tabique nasal sin elevación del colgajo mucopericondral. Con anestesia local y utilizando un espéculo modificado, se corrigió un tabique desviado, y luego se aplicó el láser por medio de fibra óptica a través de la mucosa. La telangiectasia hemorrágica hereditaria puede tratarse con láser de Nd:YAG con el propósito de reducir la frecuencia de epistaxis. Debe notarse que, en general, a pesar de que los sistemas láser ofrecen algunas ventajas, no han reemplazado los accesos quirúrgicos clásicos.

Katz S, Schmelzer B, Vidts G. Treatment of the obstructive nose by CO_2 laser reduction of the inferior turbinates: technique and results. *Am J Rhinol.* 2000;14:51. [PMID: 10711333] (Se presentan las técnicas de láser de CO_2 para reducción del cornete inferior y los resultados de rinomanometría comparativos.)

Kuhnel TS, Wagner BH, Schurr CP, Strutz J. Clinical strategy in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Rhinol*. 2005;19:508. [PMID: 16270607] (Se investiga la eficacia del tratamiento con láser de Nd:YAG en pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria desde el punto de vista de la frecuencia de sangrado nasal.)

Ovchinnikov Y, Sobol E, Svistushkin V *et al.* Laser septochondrocorrection. *Arch Facial Plast Surg*. 2002;4:180. [PMID: 12167077] (Se presentan los resultados de la reformación del cartílago del tabique nasal con láser de holmio:YAG en 110 pacientes.)

Rathfoot CJ, Duncavage J, Shapshay SM. Laser use in the paranasal sinuses. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:943. [PMID: 8890126] (Revisión del uso de láser y sus ventajas y desventajas en la cirugía de senos paranasales.)

Vagnetti A, Gobbi A, Algieri GM *et al.* Wedge turbinectomy: a new combined photocoagulative Nd:YAG laser technique. *Laryngoscope*. 2000;110:1034. [PMID: 10852526] (Se describe un nuevo método para la reducción del cornete inferior mediante dos aplicaciones consecutivas de haces intersticiales y de contacto de láser de Nd:YAG.)

Cavidad oral y orofaringe

A. Uvulopalatoplastia asistida con láser

El tratamiento de los ronquidos y la apnea del sueño es uno de los campos en los cuales el láser ha ganado un uso generalizado. El láser de CO_2 ha sido un instrumento terapéutico eficaz para los ronquidos y la apnea del sueño cuando la obstrucción se encuentra a nivel del paladar blando. Aunque no se encontraron diferencias en la tasa de ronquidos posquirúrgicos entre la uvulopalatoplastia asistida con láser la (LAUP) y la uvulopalatofaringoplastia convencional, LAUP ayuda a evitar gran parte de la morbilidad posoperatoria, así como a brindar beneficios hemostáticos durante la cirugía. Sin embargo, se ha informado que los resultados a largo plazo de los ronquidos y la tasa de alteraciones respiratorias no fueron tan satisfactorios como los resultados a corto plazo y tendieron a deteriorarse con el tiempo, lo cual se explicó por el estrechamiento del velo faríngeo y la fibrosis palatina causados por el láser.

La LAUP puede realizarse con anestesia local tópica o general, incluso en el consultorio. La operación también puede llevarse a cabo por etapas. El láser de CO_2 es el más utilizado por los otorrinolaringólogos en esta cirugía. Debido a que el diámetro de los vasos encontrados durante el procedimiento es menor de 0.5 mm, el láser de CO_2 es eficaz para la hemostasia. Básicamente, en una LAUP, el tejido blando redundante es escindido o cortado. En una aplicación clásica de láser de CO_2, el sistema se establece en una potencia de 15 a 20 W. Se utiliza una barrera posterior para proteger la faringe de la dispersión del haz. El sistema se emplea en el modo enfocado para excisión y en el modo desenfocado para vaporización. Las incisiones bilaterales a ambos lados de la base de la úvula se realizan con una pieza de mano. La úvula se acorta a 15 mm, se extirpa el tejido blando redundante y se preserva su forma curva. La herida sana en tres a cuatro semanas. En la figura 5-3 se muestra una vista posoperatoria inmediatamente después de la LAUP.

B. Amigdalotomía láser

Ésta se reserva para pacientes incapaces de tolerar la anestesia general o que se rehúsan a ser objeto de amigdalectomía clásica. La técnica requiere destrucción de las criptas amigdalinas y reducción gruesa del tejido amigdalino, la

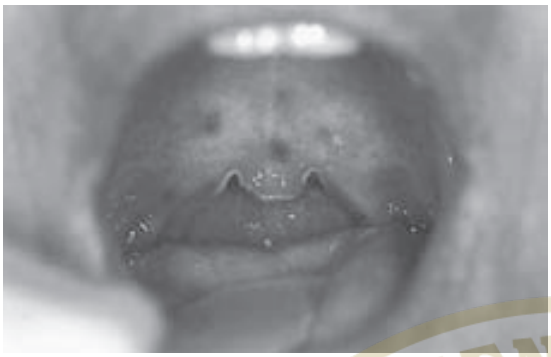


Figura 5-3. Uvulopalatoplastia asistida con láser, inmediatamente después de la aplicación de un láser de CO_2. (Fotografía cortesía de Andrew N. Goldberg, MD, University of California, San Francisco, Department of Otolaryngology-Head & Neck Surgery.)

cual puede realizarse por etapas en varias ocasiones hasta que se logra el nivel del músculo palatogloso. El láser de CO_2 se establece en 15 a 20 W en modo continuo y se aplica de preferencia con una pieza de mano.

C. Amigdalectomía láser

Esta operación no está indicada a menos que se haya diagnosticado un trastorno de la coagulación, por el costo del láser. El láser de KTP-532 se considera el instrumento de elección para la amigdalectomía, ya que brinda cortes adecuados con buena hemostasia y poco daño térmico. Su fibra óptica se sostiene muy cerca del tejido amigdalino. La primera incisión se efectúa de manera curvilínea a lo largo del pilar anterior desde el polo superior hasta el inferior para definir el plano de disección. Medial e inferior, la amígdala retraída luego se diseca del polo superior al inferior.

D. Amigdalectomía lingual

La excisión de la amígdala lingual en la forma clásica es un tanto incómoda debido al sangrado excesivo, el edema posquirúrgico y el dolor. El uso de láser ofrece resección con edema mínimo, menos sangrado, mejor visibilidad durante la cirugía y escaso dolor posoperatorio. La necesidad de una traqueostomía es menos probable por esta razón. Es posible utilizar láser de CO_2, KTP-532 o Nd:YAG además de un laringoscopio rígido. La operación puede llevarse a cabo en etapas.

E. Lesiones benignas

La excisión o destrucción de hiperplasias, granulomas piógenos y papilomas con láser de CO_2 es posible con una excelente tasa de respuesta, buena hemostasia y baja morbilidad. La fotocoagulación con láser de Nd:YAG se prefiere especialmente en lesiones vasculares. Se sitúa en 32 a 48 W con una duración de pulso de 0.3 s. Se utiliza un tamaño de punto de 2 mm con una separación de 2 mm entre puntos.

La mucositis oral vinculada con quimioterapia o radioterapia puede prevenirse con el uso de un láser de bajo nivel. Algunos mecanismos subyacen al efecto de recuperación del láser. El láser de bajo nivel ha incrementado la producción de energía en la mitocondria. También facilita la conversión de fibroblastos en miofibroblastos, de los cuales se liberan los factores de crecimiento fibroblástico, y éstos tienen un papel en la reparación epitelial. El último efecto es reducir la formación de radicales libres de oxígeno que son estomatotóxicos. La modalidad más estudiada de tratamiento con láser de bajo nivel ha sido el láser de helio-neón. El láser de CO_2 es una alternativa. En los estudios se ha utilizado láser de bajo nivel, ya sea de forma profiláctica (antes de radioterapia o quimioterapia) o después de la aparición de lesiones mucosas durante el transcurso de la radioterapia o de la quimioterapia. Una revisión reciente mostró que incluso a pesar de que no hay evidencia suficiente para recomendar el uso de láser, los datos comprobados de su utilidad potencial se están acumulando.

F. Lesiones premalignas

El láser de CO_2 se emplea con frecuencia en lesiones premalignas, como leucoplaquia y eritroplaquia. Debido a que estas lesiones se confinan al epitelio, sólo la capa superficial de la mucosa se retira y se dejan márgenes de 2 a 3 mm de mucosa normal. La herida se deja granular y se cubre con una nueva capa de mucosa. Estas lesiones también pueden cortarse. Para la destrucción se utiliza un láser desenfocado de 10 a 20 W con un pulso de 100 ms.

G. Lesiones malignas

Las publicaciones oncológicas relacionadas con procedimientos de cabeza y cuello son motivadoras respecto del uso de láser. En comparación con los métodos tradicionales, las ventajas obtenidas con los sistemas láser comprenden mejor visibilidad, hemostasia, edema y dolor posquirúrgicos menores, y mejores resultados funcionales, como funciones de lenguaje y deglución. Permite al cirujano proteger el soporte muscular de la lengua y del piso de la boca. Sin embargo, no hay beneficios oncológicos inherentes al resultado del uso de láser. La resección transoral con láser de CO_2 se recomienda en tumores superficiales T1 y T2, considerando la dificultad para definir la profundidad de escisión con los láser. En general, se acepta que los tumores profundamente infiltrantes, las neoplasias mayores de 4 cm y los tumores que afectan el maxilar o la mandíbula no son los más adecuados para resección con láser. La escisión transoral con láser de CO_2 de los carcinomas de la cavidad oral puede realizarse con una pieza de mano o con un micromanipulador montado en el microscopio quirúrgico. Los tejidos microscópicamente anormales pueden detectarse mediante el uso de azul de toluidina al 1%. Los márgenes de tejido normal casi siempre miden 1 a 2 cm más allá del tejido microscópicamente anormal.

La resección inicia al delimitar los bordes con el láser de CO_2 a 6 W con una duración de pulso de 100 ms. La incisión se efectúa luego a 10 W en modo continuo. El defecto se deja para recuperación secundaria o se sutura. Las tasas de control local de enfermedad T1 y T2 evaluadas con resección transoral con láser de CO_2 son de 80 a 100% en los dos a cinco años de seguimiento. La tasa de supervivencia libre de enfermedad es de 83 a 88% a cinco años de seguimiento.

Burkey BB, Garrett G. Use of the laser in the oral cavity. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:949. [PMID: 8890127] (Análisis de indicaciones, técnicas, resultados y complicaciones del uso de láser en la cavidad oral.)

Finkelstein Y, Stein G, Ophir D et al. Laser-assisted uvulopalatoplasty for the management of obstructive sleep apnea: myths and facts. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:429. [PMID: 11926920] (Se presentan los resultados objetivos y subjetivos a mediano y largo plazos de la LAUP.)

Genot MT, Klastersky J. Low-level laser for prevention and therapy of oral mucositis induced by chemotherapy or radiotherapy. *Curr Opin Oncol* 2005:17:236. [PMID: 15818167] (Se presenta una revisión de las publicaciones acerca del empleo de láser de bajo nivel para prevención de la mucositis oral.)

Kaluskar SK, Kaul GH. Long-term results of KTP-532 laser uvulopalatopharyngoplasty. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 2000;121:59. [PMID: 10865488] (Se describen los resultados satisfactorios de la uvulopalatofaringoplastia con láser de KTP en 84% de los pacientes evaluados al cuarto año ulterior a la cirugía.)

Linder A, Markstrom A, Hultcrantz E. Using the carbon dioxide laser for tonsillotomy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1999:50:31. [PMID: 10596884] (Se demuestra el método utilizado con láser de CO_2 en la amigdalotomía y sus resultados.)

Osman EZ, Osborne JE, Hill PD et al. Uvulopalatopharyngoplasty versus laser assisted uvulopalatoplasty for the treatment of snoring: an objective randomised clinical trial. *Clin Otolaryngol*. 2000;25:305. [PMID: 10971538] (Investigación acerca de si hay alguna diferencia en la tasa de ronquidos después de la LAUP y UPPP.)

Rathfoot CJ, Coleman JA. Laser utilization in the oral pharynx. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:963. [PMID: 8890128] (Se revisa con detalle el uso de láser en la orofaringe desde la amigdalectomía hasta los padecimientos malignos.)

Saito T, Honda N, Saito H. Advantage and disadvantage of KTP-532 laser tonsillectomy compared with conventional method. *Auris Nasus Larynx*. 1999:26:447. [PMID: 10530741] (Se compara el dolor, la pérdida de sangre intraoperatoria y el tiempo de recuperación después de amigdalectomía convencional y con láser KTP.)

White JM, Chaudhry SI, Kudler JJ et al. Nd:YAG and CO_2 laser therapy of oral mucosal lesions. *J Clin Laser Med Surg*. 1998;16:299. [PMID: 10204434] (Se describe el uso de láser de contacto de Nd:YAG y CO_2 en una variedad de lesiones orales benignas.)

Laringe

La cirugía láser en el aparato respiratorio requiere equipo adicional y precauciones de seguridad. Los instrumentos microlaríngeos tienen un acabado negro para prevenir el reflejo o la dirección incorrecta del haz láser. Se utiliza un microlaringoscopio con conductos para evacuación de humo. Se han creado plataformas que funcionan como barrera posterior para absorber la energía láser y para prevenir la dispersión del haz láser hacia la tráquea. Además, se emplean protectores para cuerdas vocales y así evitar daño al otro pliegue vocal.

Los sistemas de liberación de varios láser son consideraciones importantes al elegir el tipo de láser para cirugía laríngea. El láser de CO_2 puede utilizarse a través de un laringoscopio rígido. El tamaño de punto del láser de CO_2 se ha reducido a 160 µm en los nuevos sistemas cuando se usa a una distancia de 400 mm. Esto ofrece mejor precisión y previene el daño colateral. Los láser de argón, KTP-532 y Nd:YAG pueden transmitirse a través del laringoscopio hacia el tejido por un cable de fibra óptica. No se prefieren para lesiones glóticas no vasculares debido a la absorción excesiva de energía por los tejidos circundantes; sin embargo, se han informado buenos resultados en lesiones glóticas con el láser de Nd:YAG de contacto.

A. Parálisis bilateral de cuerdas vocales

El tratamiento actual para la parálisis bilateral de las cuerdas vocales se enfoca en procedimientos de agrandamiento estático de las vías aéreas en la región posterior de la glotis; estos procedimientos incluyen cordotomía posterior, aritenoidectomía medial y aritenoidectomía total. El láser brinda mejor hemostasia en comparación con los métodos clásicos.

En la cordotomía posterior, el láser puede utilizarse para incidir las cuerdas vocales por delante de las apófisis vocales. La apófisis vocal anterior luego se escinde o vaporiza de manera unilateral o bilateral. En la aritenoidectomía medial, la apófisis vocal y la porción medial del cuerpo del aritenoides se vaporizan y se preservan el cuerpo aritenoides lateral y el pliegue ariepiglótico. También puede realizarse una aritenoidectomía total con láser de CO_2, KTP-532 y Nd:YAG.

B. Lesiones benignas

El uso de láser para excisión de nódulos, pólipos y quistes no es ventajoso sobre las técnicas microquirúrgicas desde el punto de vista de la preservación de la capa mucosa no afectada y la lámina propia. Sin embargo, la precisión quirúrgica del láser se ha incrementado en los nuevos sistemas al añadir un manipulador de micropunto. Para estas lesiones, el láser se establece en una potencia baja de 4 W en modo enfocado. Debe utilizarse el menor tamaño de punto posible. Es necesaria la excisión cuidadosa de la lesión junto con la mucosa implicada. En lesiones submucosas, sobre todo quistes y pólipos sésiles grandes, puede hacerse una incisión mucosa con láser. Entonces la mucosa se eleva y la lesión se retira de una manera estándar. No obstante, ha de tomarse en cuenta el costo adicional del láser en dichos casos.

En lesiones vasculares, el láser es mucho mejor que las intervenciones microquirúrgicas desde la perspectiva de la precisión quirúrgica y la hemostasia. El láser de CO_2 es el preferido en lesiones vasculares pequeñas, como los vasos sanguíneos dilatados sintomáticos y los grupos de ca-

pilares angiomatosos. Durante la cirugía láser para estas lesiones y después de lograr la exposición endoscópica, se emplea un láser desenfocado con un tamaño de punto de 300 a 400 µm a 1 a 2 W con un solo pulso de 0.1 s con objeto de coagular el riego sanguíneo. Esto reduce el tamaño de la lesión capilar. Luego, la lesión capilar principal se escinde con un láser enfocado con el mismo grado de potencia. Las lesiones vasculares grandes se tratan con láser de Nd:YAG como paliación. Con exposición endoscópica, se introduce y asegura un cable de láser de fibra óptica. La lesión luego se coagula con el láser en un modo sin contacto (a pocos milímetros desde la lesión) a 20 W y en un pulso de 0.5 s. La aplicación puede llevarse a cabo por etapas para observar la respuesta de la lesión y del tejido circundante.

El tejido de granulación alrededor del cartílago aritenoides, el cual surge de defectos mucosos ocasionados por reflujo gástrico o traumatismos mecánicos sostenidos, puede retirarse con láser de CO_2 cuando la cirugía es necesaria. También es factible utilizar el láser de CO_2 para tratar tejido de granulación traqueal superior.

La papilomatosis respiratoria recurrente es sensible de eliminarse con láser de CO_2, incluso aunque no provea mejor tasa de recurrencia que la cirugía microlaríngea. Debido a que la erradicación del virus es imposible, el área de expresión activa debe evaluarse. Si es factible, debe incluirse un borde de mucosa normal de 1 mm. Esta intervención ha de llevarse a cabo con la menor frecuencia posible para evitar la cicatrización. El láser permite una escisión precisa sin sangrado con menos cicatrización, en comparación con otras opciones quirúrgicas. El láser de CO_2 puede emplearse para excisión de tumoración abultada o para vaporización superficial. Para extirpación, se establece un láser enfocado a 4 W con un pulso de 0.1 s con intervalos entre pulsos de 0.5 s. Pueden utilizarse las mismas especificaciones en un modo desenfocado para vaporización superficial. Las recurrencias se analizan de la misma manera. Un estudio comparativo mostró que la excisión con microdesbridador consumió menos tiempo en comparación con el láser de CO_2.

Las estenosis laríngeas pueden eliminarse con un láser para propósitos de corte o coagulación. Sin embargo, su única ventaja sobre los métodos terapéuticos estándar (es decir, la excisión con escalpelo y la electrocoagulación) es la buena hemostasia obtenida. Con el propósito de prevenir la formación recurrente, puede incidirse una red glótica gruesa o membranosa anterior con láser de CO_2 antes de interponer la colocación de un colgajo, injerto o endoprótesis. Para las membranas glóticas posteriores se utiliza láser de CO_2 con objeto de incidir la mucosa aritenoides (el injerto de microtrampilla) y se vaporiza el tejido cicatricial submucoso entre los aritenoides. Las estenosis subglóticas menores de 1 cm de longitud vertical también pueden retirarse con láser para obtener incisiones radiales antes de la dilatación broncoscópica.

C. Lesiones malignas

El láser de CO_2 ofrece precisión quirúrgica, sangrado mínimo, menor traumatismo quirúrgico y recuperación rápida en el tratamiento endoscópico del carcinoma *in situ* y del carcinoma glótico temprano. Para el carcinoma *in situ*, la tasa de control local y la calidad de vida obtenidos al emplear láser de CO_2 son cercanos a lo logrado con la radioterapia y mejores que con el desprendimiento de las cuerdas vocales. Además, se obtiene mejor preservación laríngea final con el láser de CO_2 en comparación con radioterapia. Estos resultados se mantienen en la cordectomía con láser de CO_2 al compararlos con los de la cirugía abierta. En una aplicación clásica, la tumoración mucosa se excinde con el láser de CO_2 en modo superpulso con un tamaño de punto de 0.5 a 0.8 mm. La potencia de salida se establece en 2 a 3 W. Si se encuentra invasión en un estudio histopatológico, el ligamento vocal subyacente también se retira (cordectomía subligamentosa), y se deja un borde de 1 a 2 mm de tejido normal. No son concluyentes los estudios concernientes a la eficacia de la utilización endoscópica de láser en enfermedades más agresivas y tumores que invaden la comisura anterior.

La excisión transoral del carcinoma supraglótico y de carcinomas selectos de los senos piriformes puede facilitarse con un láser en el contexto de la preservación del órgano. Se accede al cuello por etapas. Estas técnicas ofrecen menos morbilidad posoperatoria, que incluye evitar la traqueotomía y mejorar la función de deglución.

Brown DH. The versatile contact Nd:YAG laser in head and neck surgery: an in vivo and clinical analysis. *Laryngoscope*. 2000;110:854. [PMID: 10807364] (Se describen los efectos comparativos hísticos y de recuperación obtenidos con el uso de los láser de CO_2 y Nd:YAG en ratas y se presentan los resultados favorables obtenidos con el láser de Nd:YAG en lesiones laringotraqueales y el carcinoma oral-orofaríngeo.)

Courey MS, Ossoff RH. Laser applications in adult laryngeal surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:973. [PMID: 8890129] (Revisión de las medidas de seguridad y elección del láser, así como su uso en la parálisis de las cuerdas vocales y en las lesiones benignas y malignas.)

Damm M, Sittel C, Streppel M et al. Transoral CO_2, laser for surgical management of glottic carcinoma in situ. *Laryngoscope*. 2000:10:1215. [PMID: 10892699] (Se investiga la eficacia del láser de CO_2 en el carcinoma glótico *in situ*.)

Dedo HH, Yu KC. CO_2 laser treatment in 244 patients with respiratory papillomas. *Laryngoscope*. 2001;111:1639. [PMID: 11568620] (Se presentan los resultados de la excisión frecuente de papilomas respiratorios con el uso de láser de CO_2.)

Eckel HE, Thumfart W, Jungehulsing M et al. Transoral laser surgery for early glottic carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257:221. [PMID: 10867839] (Incluye análisis de las tasas de control local y regional, preservación de órganos y supervivencia de pacientes con carcinoma in situ y en las lesiones laríngeas T1 y T2.)

El-Bitar MA, Zalzal GH. Powered instrumentation in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis: an alternative to the carbon dioxide laser. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:425. [PMID: 11926919] (Se comparan las ventajas del microdesbridador con las del láser de CO_2 en la papilomatosis laríngea juvenil.)

Gluth MB, Shinners PA, Kasperbauer JL. Subglottic stenosis associated with Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope*. 2003;113:1304. [PMID: 12897550] (Se evalúa la evolución de la estenosis subglótica en 27 pacientes con granulomatosis de Wegener haciendo énfasis en el láser de CO_2 y otras modalidades de tratamiento.)

Maurizi M, Almadori G, Plaudetti G et al. Laser carbon dioxide cordectomy versus open surgery in the treatment of glottic carcinoma: our results. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005:132:857. [PMID: 15944555] (Análisis de los resultados oncológicos en pacientes con cánceres glóticos tratados con láser de CO_2 o con cirugía abierta.)

Rudert HH, Hoft S. Transoral carbon dioxide laser resection of supraglottic carcinoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999; 108:819. [PMID: 10527270] (Describe el uso de láser de CO_2 en los padecimientos malignos supraglóticos con intento de cura y paliación, y muestra los resultados de evolución comparativos con la cirugía convencional.)

Steiner W, Ambrosch P, Hess CF et al. Organ preservation by transoral laser microsurgery in piriform sinus carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124:58. [PMID: 11228455] (Se presenta la técnica quirúrgica de la excisión transoral del carcinoma del seno piriforme y sus resultados oncológicos con los accesos al cuello.)

Sistema traqueobronquial

El uso de láser en el sistema traqueobronquial se limita a los láser de CO_2 y Nd:YAG. De hecho, la utilización del láser de CO_2 en la broncoscopia permanece restringido por el brazo articulado. Otra limitación del láser de CO_2 es su habilidad hemostática. En contraste, una ventaja del láser de Nd:YAG es la posibilidad de usarlo con broncoscopios tanto rígidos como flexibles. Además, la mejor hemostasia, incluso en lesiones más profundas, se obtiene con el láser de Nd:YAG.

Las características del láser de CO_2 confinan su uso a lesiones superficiales, con inclusión de la papilomatosis respiratoria recurrente que implica el sitio de traqueostomía y la tráquea, la estenosis subglótica y traqueal, y los hemangiomas capilares. La utilización del láser de CO_2 en estas lesiones es similar a la descrita con anterioridad para aplicaciones laríngeas. En lesiones abultadas, se prefiere el láser de Nd:YAG por sus efectos de vaporización y coagulación. En una aplicación característica, el láser de Nd:YAG se establece en menos de 30 W y la exposición debe mantenerse menos de 90 s. El uso de láser mayor a estos niveles puede ocasionar necrosis y perforación en la pared traqueobronquial.

La microcirugía de los padecimientos malignos que obstruyen el sistema traqueobronquial puede realizarse mediante los láser de CO_2 o Nd:YAG con propósitos paliativos. El tratamiento fotodinámico es útil sólo en sujetos con lesiones pequeñas de carcinoma de células escamosas y carcinoma *in situ* que puede alcanzarse con un broncoscopio flexible de fibra óptica.

Esófago

El láser de CO_2 se ha introducido para el tratamiento endoscópico del divertículo de Zenker. El acceso se ha llamado "diverticulotomía asistida con láser de CO_2", y se prefiere en los casos primarios. Con esta técnica se introduce un endoscopio de diseño especial con labios dobles en la luz esofágica. Al nivel del divertículo, mientras el labio anterior del endoscopio se dirige hacia la luz esofágica, el labio posterior permanece en la base del divertículo, y deja la pared común y el músculo cricofaríngeo entre los labios del endoscópico. Luego, a través del microscopio quirúrgico con una lente de 400 mm y el micromanipulador láser de CO_2, se transecciona la pared común con un láser de CO_2 establecido en 5 a 10 W en modo continuo. La transección se recomienda para continuar hacia abajo hasta la porción más distal de la pared común. Este procedimiento también transecciona el músculo cricofaríngeo hipertónico, el cual se considera contribuye a la patogenia del divertículo. Así, la transección de la pared común y el alivio del músculo previenen el atrapamiento de comida. Durante el procedimiento, debe tenerse precaución para no violar la fascia que envuelve el divertículo. En comparación con la técnica abierta, esta técnica reduce el tiempo quirúrgico. No obstante, debe advertirse la gran posibilidad de la cirugía repetida en este acceso.

Chang CW, Burkey BB, Netterville JL et al. Carbon dioxide laser endoscopic diverticulotomy versus open diverticulectomy for Zenker's diverticulum. *Laryngoscope*. 2004;114;519. [PMID: 15091228] (Se describe el uso de láser de CO_2 en el tratamiento del divertículo de Zenker y se comparan los resultados con los de la técnica abierta.)

Cholewa D, Waldschmidt J. Laser treatment of hemangiomas of the larynx and trachea. *Laser Surg Med.* 1998;23:221. [PMID: 9829433] (Se describe la técnica de láser de Nd:YAG y sus resultados en los hemangiomas laríngeos y traqueales.)

Rebeiz EE, Shapshay SM, Ingrams DR. Laser applications in the tracheobronchial tree. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:987. [PMID: 8890130] (Revisión del uso de los láser de CO_2, Nd:YAG y KTP en el árbol traqueobronquial, así como el tratamiento fotodinámico.)

Savary JF, Monier PF, Fontolliet C et al. Photodynamic therapy for early squamous cell carcinoma of the esophagus, bronchi, and mouth with m-tetra (hydroxyphenyl) chlorin. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123:162. [PMID: 9046283] (Se describe la metodología del tratamiento fotodinámico mediante m-tetra (hidroxifenil) cloruro en el carcinoma *in situ* y en el carcinoma microinvasor de la parte alta del tubo digestivo.)

Sipila J, Scheinin H, Grenman R. Laser bronchoscopy in palliative treatment of malignant obstructing endobronchial tumors. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1998;60:42. [PMID: 9519381] (Se describe el uso de láser de CO_2 y Nd:YAG en intentos paliativos para tumores malignos endobronquiales, así como sus complicaciones fatales.)

LÁSER EN CIRUGÍA DE PIEL FACIAL

La dermatología es uno de los campos en los cuales los láser se utilizan con más frecuencia. Las lesiones cutáneas presentan un amplio espectro de enfermedades, desde las vasculares hasta las malignas. El uso del láser en dermatología ofrece precisión quirúrgica, hemostasia mejorada, buena preservación de la lesión para diagnóstico histopatológico, facilitación del cuidado de la herida posoperatoria y menos cicatrización. La selección de un láser particular se basa en la naturaleza histológica de la lesión, el sitio de ésta y las características del láser. En dermatología, el resultado estético es tan importante como la curación. Las necesidades del paciente de estar bien informado respecto de posibles desventajas de la aplicación, así como la hiperpigmentación o hipopigmentación temporal o permanente, la cicatrización antiestética y la tasa de éxito potencial.

Dermoabrasión extirpativa de la piel

Las indicaciones para la abrasión láser incluyen cicatrices, rinofima, queilitis actínica, carcinoma de células escamo-

sas y arrugas. Para un mejor resultado, la profundidad del daño térmico debe ser menor de 100 µm. En una aplicación clásica de láser de CO_2, la duración del pulso y la densidad de potencia se ajustan a menos de 10 ms y 5 J/cm^2, respectivamente. En las cicatrices hipertróficas, éstas se retiran con pulsos intermitentes y no sobrepuestos a lo largo de la lesión. Después de la aplicación, se espera la hiperpigmentación que dura pocos meses, y por lo general es reversible. En los casos de daño térmico profundo, puede ocurrir hiperpigmentación y es permanente. Debido al riesgo significativo de discromías posterapéuticas de la piel, el tratamiento con láser de CO_2 debe limitarse a pacientes con piel clara. Una ventaja principal de la dermoabrasión láser sobre las técnicas clásicas de dermoabrasión es la menor formación de costras. El láser de Er:YAG puede utilizarse para dermabrasión superficial de arrugas finas y daño por luz. Las complicaciones informadas después de abrasión láser incluyen infecciones tempranas y tardías por un amplio espectro de microorganismos, así como exantema, eritema prolongado, acné, formación de milios, dermatitis por contacto, formación de cicatrices hipertróficas, ectropión, recuperación retrasada, anormalidades pigmentarias, reacciones inflamatorias y reacción granulomatosa inusual.

Dermabrasión no extirpativa de la piel

La dermabrasión no extirpativa es el uso de un láser para inducir la remodelación dérmica sin retirar las capas superficiales de la epidermis y de la dermis. Hoy en día, los estudios han demostrado mejoría mínima en la calidad, el tono y la formación de arrugas en la piel con una variedad de láser de Nd:YAG.

Rinofima

En ésta, los sistemas láser de argón y de CO_2 son opciones alternas a las incisiones de rasurado seriadas y a la criocirugía. En comparación con estas técnicas, con anestesia local, los tratamientos con láser tienen resultados superiores con mejor hemostasia. Dado que el láser de argón es absorbido por la hemoglobina, la modalidad hipervascular de la enfermedad reacciona mejor al láser de argón. Este láser se programa en 1.0 a 2.5 W de potencia con un tamaño de punto de 2 mm y un pulso de 0.5 s. Se requiere un total de 150 pulsos para tratar la nariz completa. Las sesiones de tratamiento deben realizarse con un mínimo de dos meses entre ellas. Toma 10 días sanar después de la aplicación.

Queilitis actínica

En esta entidad patológica, brindan mejor evolución los sistemas láser de CO_2 con duración de pulso más corta que el tiempo de relajación térmica de la epidermis y la dermis. Un nuevo sistema clásico de CO_2 para esta lesión superficial se opera a 250 mJ y 3 W de potencia a 12 Hz. Los sistemas convencionales láser de CO_2 con un modo continuo causan daño térmico debido a que requieren un tiempo más prolongado para sanar y pueden causar mayor cicatrización.

Lesiones vasculares de la piel

Las manchas en vino de Oporto son las lesiones vasculares más frecuentes. Los sistemas láser son absolutamente ventajosos en el tratamiento de estas lesiones. La meta es destruir los vasos sanguíneos subyacentes de manera selectiva sin formar cicatrices. En las lesiones oscurecidas por la luz, el láser con tinte excitado con lámpara de destellos es absorbido por los eritrocitos con mínima absorción en la piel, lo cual causa sólo daño térmico mínimo a la epidermis. Su duración de pulso se establece en 450 µs. El láser de KTP es otra alternativa. Genera menos púrpura que el láser con tinte excitado con lámpara de destellos. La figura 5-4A y B muestra vistas preoperatorias y posoperatorias, respectivamente, de una paciente con manchas en vino de Oporto. Ella se sometió a tres sesiones de tratamiento con láser de KTP. En pieles oscuras, la trombosis de los vasos es difícil de obtener sin dañar la piel por la gran absorción de melanina. Por tanto, se prefieren los láser infrarrojos. No deben emplearse en personas con piel oscura o trastornos convulsivos, o en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante o fotosensibilizante. Sin embargo, la púrpura aparece de modo inevitable y dura 10 a 14 días. Quizá también se presente hipopigmentación temporal o permanente, así como hiperpigmentación transitoria y formación de cicatrices.

En los hemangiomas y las telangiectasias, el tinte excitado con lámpara de destellos es esencial para tratar el componente superficial durante las fases proliferativa y de involución de la lesión. Los láser de Nd:YAG, argón y KTP-532 constituyen otras opciones. Las telangiectasias superficiales y los capilares aracnoideos pueden tratarse con eficacia tanto con láser de KTP-532 como con una fuente luminosa pulsada intensa.

Lesiones benignas

Todavía hay controversia sobre si el láser de CO_2 es mejor que la excisión con escalpelo en el tratamiento de queloides. Sin embargo, las ventajas del láser de CO_2 sobre el escalpelo incluyen su óptima hemostasia y su precisión al utilizarse en el modo enfocado. En una aplicación clásica, se ajusta una pieza de mano con punto de 1 mm. El láser se aplica a 10 W en modo continuo. El tejido excesivo se extirpa con el láser, como con el escalpelo. Los restos deben limpiarse cuando sea necesario; de otra manera, la herida resultante sería de casi el doble de tamaño de la lesión original. El médico debe evitar la utilización de suturas. Sin embargo, hasta que ocurra la reepitelización, la herida debe observarse muy de cerca.

Figura 5-4. **A.** Mancha en vino de Oporto que implica el lado izquierdo de la cara de la paciente. **B.** Vista posquirúrgica de la regresión de la lesión después de tres sesiones de tratamiento con láser de fosfato de titanil de potasio (KTP). (Fotografía cortesía de Mustafa Sengezer, MD, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Department of Plastic and Reconstructive Surgery.)

Las manchas "café con leche" y lentiginosas son las lesiones benignas más habituales. Para estas lesiones se obtienen mejores resultados estéticos con los sistemas láser en comparación con la excisión con escalpelo. Los láser con longitud de onda más corta son los preferidos debido al contenido de pigmento en las lesiones. Los sistemas láser de interruptor Q (p. ej., el láser de tinte pulsado de 504 nm, o los láser de rubí o Nd:YAG) son idóneos para el enfoque en células pigmentarias. El láser de CO_2 es otra opción a pesar de su longitud de onda mucho más larga. Desde el punto de vista de la formación de cicatrices y el tiempo de recuperación, los sistemas láser de CO_2 con una duración de pulso corta (pulsos de 200 ms a 250 Hz y potencia de 80 W) brindan una evolución ligeramente mejor en comparación con los sistemas convencionales continuos de CO_2.

Las verrugas faciales y la rosácea también se tratan con éxito mediante el láser de tinte excitado con lámpara de destellos.

Lesiones malignas

El carcinoma de células basales, el de células escamosas y el melanoma son las tres lesiones malignas encontradas con más frecuencia. El uso de láser es una opción entre la excisión con escalpelo, la extirpación micrográfica de Mohs y la radioterapia. El láser de CO_2 es lo idóneo, sobre todo en lesiones pequeñas a moderadas. También es ventajoso en los pacientes con trastornos de coagulación. Además, es bueno para preservar bordes. El margen de excisión recomendado es de 4 a 7 mm en carcinoma de células basales, de 3 a 4 mm para el carcinoma de células escamosas y de 1 a 3 cm para melanoma.

ELIMINACIÓN DE VELLO ASISTIDA CON LÁSER

Los láser en la eliminación de vello inducen daño selectivo a los folículos pilosos, mientras evitan la competencia cromófoba de la melanina. La reducción temporal de vello es un retraso del crecimiento de éste, que por lo general dura uno a tres meses. La reducción permanente de vello disminuye la cantidad de vellos terminales después de un tratamiento dado, usualmente por seis meses. La pérdida completa de vello es el decremento de la cantidad de éste en recrecimiento a cero. Los láser producen de modo inicial pérdida de vello completa pero temporal. Con el tiempo, el láser crea disminución parcial pero permanente de vello (una reducción permanente en el número total de vellos terminales). En pacientes con piel clara, se utilizan el láser de rubí de 694 nm y el láser Alexandrita de 755 nm. En personas con piel más oscura,

se favorecen el láser diodo de 800 nm, el láser de Nd: YAG de 1 064 nm (pulso largo e interruptor Q), y las luces pulsadas intensas debido a menor competencia con la melanina.

Alora MB, Anderson RR. Recent developments in cutaneous lasers. *Lasers Surg Med*. 2000;26:108. [PMID: 10685084] (Se describen los fenómenos que se generan en el enfriamiento de la piel entre las aplicaciones de láser, el uso de láser en las lesiones vasculares y pigmentadas, la dermoabrasión con láser y la eliminación de vello.)

Alster TS, Lupton JR. Prevention and treatment of side effects and complications of cutaneous laser resurfacing. *Plast Reconstr Surg.* 2002;109;308. [PMID: 11786830] (Se caracterizan los efectos colaterales potenciales de la dermoabrasión y el tratamiento con láser.)

Dijkema SJ, van der Lei B. Long-term results of upper lips treated for rhytides with carbon dioxide laser. *Plast Recontr Surg.* 2005:115:1731. [PMID: 15861082] (Se presenta una valoración de la evolución a largo plazo del uso de láser de CO_2 en los labios superiores para arrugas.)

Doctoroff A, Oberlender SA, Purcell SM. Full-face carbon dioxide laser resurfacing in the management of a patient with the nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Dermatol Surg.* 2003;29:1236. [PMID: 14725671] (Se presenta el uso de láser de CO_2 en un caso particular con carcinoma de células basales en la cara.)

Lonne-Rahm S, Nordlind K, Edstrom DW et al. Laser treatment of rosacea. *Arch Dermatol.* 2004;140:1345. [PMID: 15545543] (Se describen los resultados del uso de láser de tinte pulsado con lámpara de destellos en 32 pacientes con rosácea.)

Rendon-Pellerano MI, Lentini J, Eaglstein WE et al. Laser resurfacing: usual and unusual complications. *Dermatol Surg.* 1999;25:360. [PMID: 10469072] (Se presentan las complicaciones tempranas y tardías de siete casos de pacientes sometidos a dermoabrasión láser de la piel.)

Ries WR, Speyer MT. Cutaneous applications of lasers. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:915. [PMID: 8890124] (Se describe la selección de un láser en particular y el uso de láser en un amplio espectro de lesiones dermatológicas desde queloides y lesiones pigmentadas hasta lesiones malignas.)

Vargas H, Hove CR, Dupree ML et al. The treatment of facial verrucae with the pulsed dye laser. *Laryngoscope.* 2002;112:1573. [PMID: 12352665] (Se describe la utilización de láser de tinte pulsado en verrugas faciales.)

Waner M. Recent developments in lasers and the treatment of birthmarks. *Arch Dis Child.* 2003;88:372. [PMID: 12716698] (Se presentan los avances en el tratamiento de las manchas en vino de Oporto, hemangiomas y otras lesiones pigmentadas.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

SECCIÓN II

Cara

Hemangiomas de la infancia y malformaciones vasculares

6

Joseph L. Edmonds, Jr., MD

Los hemangiomas son tumores verdaderos con proliferación celular endotelial patológica, y las malformaciones vasculares se distinguen por esta ausencia característica.

HEMANGIOMA DE LA INFANCIA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Ausencia al nacimiento o antecedente de una marca premonitoria pequeña al nacimiento.*
- *Crecimiento neonatal rápido de la lesión.*
- *Lesiones cutáneas que dan lugar a una apariencia clásica en "fresa" o de color azulado ("moretón profundo").*
- *La imagen por resonancia magnética (MRI) es diagnóstica cuando el diagnóstico es incierto o cuando un estudio seriado es imposible.*
- *Se sospecha afección visceral si hay más de tres lesiones cutáneas.*
- *El estridor progresivo en el grupo de edad apropiado (dos a nueve meses) es sospechoso de hemangioma de vía aérea.*

Consideraciones generales

Los hemangiomas son los tumores más habituales en la infancia. Son más frecuentes en mujeres que en varones (3:1), en poblaciones de raza blanca y en lactantes prematuros. La mayoría de estas neoplasias se localiza en cabeza y cuello. Además, es más frecuente que sean lesiones únicas; sin embargo, cerca de 20% de los pacientes tiene lesiones múltiples. Los hemangiomas poseen un periodo de crecimiento rápido posnatal. La duración del periodo proliferativo es variable, pero por lo general está confinado al primer año de vida. Casi nunca el periodo proliferativo se extiende a 18 meses. La fase involutiva también es variable, y ocurre en un periodo de dos a nueve años. Después de la involución completa, la piel normal se restaura en 50% de los pacientes. En otros sujetos la piel tiene evidencia de telangiectasia, parches hipoelásticos amarillentos, zonas fibrograsas o laxas, y cicatrización si la lesión se ha ulcerado.

Los hemangiomas pueden clasificarse como superficiales (fig. 6-1), profundos (fig. 6-2) o combinados. El término *hemangioma superficial* reemplaza los términos antiguos *hemangioma capilar* y *hemangioma en "fresa"* y se refiere a hemangiomas ubicados en la dermis papilar. El hemangioma profundo, con frecuencia de color ligeramente azulado, se origina en la dermis reticular o en el espacio subcutáneo y se refería en el pasado como *hemangioma cavernoso*. El hemangioma combinado tiene elementos tanto del hemangioma superficial como del profundo.

Patogenia

Los hemangiomas proliferativos han manifestado concentraciones altas de indolamina 2,3-dioxigenasa (IDO), factores de crecimiento fibroblástico básicos (β-fgf), antígeno nuclear de proliferación celular, colagenasa tipo IV, urocinasa y, más recientemente, factor de crecimiento parecido a la insulina 2. Los hemangiomas en involución se han caracterizado por mostrar un inhibidor hístico de metaloproteinasa 1 (TIMP1), trombospondina, interfe-

Figura 6-1. Hemangioma superficial clásico de la infancia.

rón α y concentraciones reducidas de otros factores observados en el hemangioma proliferativo.

Además, se ha demostrado recientemente que las células endoteliales son de origen clonal y que el defecto que provoca el crecimiento del tumor y la expresión alterada de los factores de crecimiento es intrínseco a la célula endotelial. Se ha observado que estas células endoteliales clonales también poseen características similares a las de las células endoteliales placentarias, las cuales quizá signifiquen que los hemangiomas tienen un origen placentario. Una tasa más alta de hemangiomas se encuentra en niños cuyas madres fueron objeto de muestreo de vellosidades coriónicas, lo cual brinda peso adicional a las teorías sobre el origen placentario.

Recientemente se encontró que la primera célula clonal del hemangioma tiene características de una célula mieloide, lo cual demuestra que no es una célula endotelial clásica.

Manifestaciones clínicas

Lo más frecuente es que el diagnóstico de hemangioma esté determinado por la historia clínica y la exploración física. Los antecedentes revelan de manera característica que más de 50% de los hemangiomas se observa al nacimiento como una marca cutánea prominente. Esta marca puede manifestarse como una mancha blanquecina, un nevo anémico, una telangiectasia apenas visible, o una mancha azul. Un hemangioma superficial asume una apariencia clásica en "fresa", que hace obvio el diagnóstico. En un tumor subcutáneo, intramuscular o visceral, el diagnóstico puede ser incierto. En estas circunstancias, varias modalidades radiográficas tal vez sean de utilidad. La MRI es la herramienta más informativa de las modalidades disponibles.

Cuando un lactante de dos a nueve meses de edad presenta estridor progresivo o síntomas persistentes parecidos a laringotraqueítis, debe considerarse la posibilidad de un hemangioma subglótico. Se dice que esta neoplasia es más común en niños con un hemangioma cutáneo de distribución facial o en "barba". Debe hacerse un diagnóstico de hemangioma subglótico con laringoscopia directa y broncoscopia.

Ha de tenerse una consideración especial a un niño con tres o más hemangiomas. En estos pacientes, es necesario obtener ecografías abdominales en busca de hemangiomas viscerales, en especial hemangiomas hepáticos. Si la ecografía de tamizaje es positiva, está indicada una MRI para detectar más hemangiomas internos.

Otra situación diagnóstica especial surge cuando un niño presenta hemangiomas faciales extensos, algunas veces referidos como *hemangiomas segmentarios*. El término hemangioma segmentario se relaciona con la distribución aproximada que puede corresponder a patrones de inervación sensitiva. El acrónimo en inglés PAHCO puede ayudar al médico a recordar los hallazgos vistos en estos niños, que incluyen lo siguiente:

Malformaciones de la fosa **p**osterior
Anormalidades **a**rteriales
Hemangiomas
Coartación de la aorta y malformaciones cardiacas
Anomalías **o**culares

Diagnóstico diferencial

Los **hemangiomas congénitos** son tumores vasculares infrecuentes desarrollados por completo al nacimiento y de esa manera se distinguen de los hemangiomas más clásicos de la infancia. Hay dos tipos de hemangiomas congénitos. Un tipo no involuciona, el hemangioma congénito no involutivo (NICH). El otro tipo retrae con rapidez, el hemangioma congénito rápidamente involutivo (RICH). Estos tumores también son indistinguibles por patología del hemangioma de la infancia en que son negativos a transportador proteínico de glucosa 1 (glut-1).

El **granuloma piógeno** se confunde frecuentemente con un hemangioma. Es habitual que el granuloma piógeno sea el resultado de un traumatismo menor. Por lo

Figura 6-2. Hemangioma profundo que muestra la coloración azul característica de la piel, similar a un moretón.

general, la lesión es sésil y mientras crece se vuelve pediculado, y con frecuencia sangra de modo impresionante. El tratamiento es la excisión quirúrgica.

Las **malformaciones vasculares** constituyen otra alternativa diagnóstica característica a considerar cuando se trata de diagnosticar un hemangioma potencial. No obstante, la historia natural del hemangioma (ausentes al nacimiento con crecimiento rápido durante los primeros meses de vida) casi siempre es evidencia adecuada que apoya un diagnóstico confiable.

El **hemangioendotelioma kaposiforme (KHE)** es un tumor vascular poco frecuente que tiene una relación estrecha con el síndrome de Kasabach-Merritt. En la mayoría de los casos, la diferenciación del hemangioma de la infancia se basa en el reconocimiento de una conducta agresiva, como compresión o invasión del tejido circundante. Éstos son tumores vasculares anormales grandes, y su reconocimiento y tratamiento tempranos pueden salvar la vida.

Los **angiomas en penacho** (conocidos en las publicaciones japonesas como angioblastoma de Nakagawa) son placas eritematosas benignas que crecen despacio durante varios años. Con frecuencia se estabilizan después de un periodo de crecimiento lento. Por lo general, una muestra patológica es diagnóstica.

La MRI con contraste es la más útil de las evaluaciones radiográficas para hemangiomas. Este estudio puede diferenciar un hemangioma de una malformación vascular. Un análisis sobre sospechas clínicas con el radiólogo puede ayudar a valorar la necesidad de una angiografía por resonancia magnética concomitante, la cual es especialmente valiosa para localizar los vasos de suministro de las malformaciones arteriovenosas de alto flujo.

El método más avanzado para diferenciar todas las posibilidades diagnósticas es el estudio histológico del tejido. Debe obtenerse una biopsia toda vez que exista la posibilidad de que la lesión en cuestión sea un **tumor maligno**; sin embargo, la biopsia es necesaria en pocas ocasiones, ya que por lo general hay información epidemiológica, clínica y radiográfica amplia que puede facilitar un diagnóstico confiable.

Complicaciones

Aunque infrecuentes, las complicaciones de los hemangiomas dictan la necesidad de tratamiento. Estas complicaciones incluyen:

1. Ulceración (más común en el perineo y en área labial o perioral).
2. Obstrucción de la vía aérea.
3. Pérdida visual. La obstrucción del eje visual durante una semana en el primer año de vida puede causar ambliopía permanente.
4. Obstrucción del conducto auditivo externo.
5. Sangrado. Por lo general es de flujo bajo y, por tanto, puede controlarse simplemente con presión.
6. Insuficiencia cardiaca. Esta complicación se trata con medidas terapéuticas médicas (en la mayoría de los casos por un cardiólogo) y se intenta controlar el crecimiento del hemangioma. Los esteroides deben ser el tratamiento médico inicial, mientras que vincristina y otras quimioterapias se emplean cuando los esteroides fallan. La intervención quirúrgica combinada con embolización puede ser la segunda opción si el tratamiento médico es inútil y el problema se vuelve peligroso para la vida.

Tratamiento

La decisión de intervenir e intentar tratar al paciente sin una complicación activa o inevitable del hemangioma debe sopesarse contra el hecho de que la mayoría de los hemangiomas se cura por completo o sólo persisten secuelas mínimas a largo plazo. En hemangiomas con complicaciones activas o inevitables, hay múltiples opciones terapéuticas. El tratamiento más apropiado depende de la localización y la naturaleza de la complicación inminente, así como de la situación médica y social específica del niño. Por ejemplo, si el seguimiento es imposible, debe considerarse la intervención quirúrgica definitiva temprana.

A. Esteroides

Casi siempre los esteroides constituyen el tratamiento de primera elección. Las dosis iniciales clásicas son 2 a 5 mg/kg/día de prednisolona o prednisona. Los esteroides se proporcionan mejor en una sola dosis matutina. En la mayoría de los casos, el tratamiento inicial dura cuatro a 12 semanas, para luego reducirse paulatinamente durante los siguientes meses según la tolerancia del paciente. El crecimiento de rebote quizá necesite un segundo ciclo terapéutico. La dosificación de días alternos o con periodos de descanso de varias semanas tal vez disminuya los efectos colaterales problemáticos, como la apariencia cushingoide, el retraso del crecimiento, el apetito disminuido y la susceptibilidad a la infección. Se recomienda la vigilancia de la glucosa sanguínea y de la presión arterial. La supresión suprarrenal puede ser resultado del tratamiento. También se sugiere el uso concomitante de un inhibidor de la bomba de protones.

Las inyecciones intralesionales de esteroides pueden utilizarse como medida terapéutica inicial, en especial en lesiones orbitarias o periorbitarias, tumores de la punta nasal y globulares de labios, orejas y mejillas, así como hemangiomas parotídeos. Una proporción 1:1 de esteroides de acción prolongada (p. ej., triamcinolona, 40 mg/ml) y de esteroides de actividad corta (p. ej., betametasona, 6 mg/ml) da los mejores resultados. Tres inyecciones de triamcinolona, a dosis de 3 a 5 mg/kg por procedimiento mezclados con una cantidad igual de betametasona con una separación de cuatro a seis semanas entre ellas, constituyen el esquema sugerido. Las inyecciones de cortico-

esteroides de actividad prolongada en suspensión en los tejidos periorbitarios puede dar como resultado ceguera. Se requiere mucha precaución en esta área, en especial en el labio superior. Se considera que la técnica de inyección a baja presión disminuye el riesgo de embolización. Cuando es eficaz, el tratamiento con inyección por lo general provoca una reducción notable del tamaño de la lesión en un lapso de una semana. En general, proporcionar esteroides (vía sistémica o intralesional) puede ser extremadamente útil en 33% de los pacientes, parcialmente eficaz en otro 33% e inútil para el último 33%.

B. Interferón

El interferón α-2a es un fármaco comparativamente nuevo para el tratamiento de los hemangiomas. Aunque es eficaz en la mayoría de los casos, su uso es limitado debido a su costo, vía de administración y efectos colaterales potenciales. Por lo general, el tratamiento se reserva para hemangiomas pulmonares, que ponen en peligro la vida o los neonatales difusos. Los efectos adversos transitorios incluyen fiebre, enzimas hepáticas altas y neutropenia. La diplejía espástica y otras complicaciones neurológicas permanentes relacionadas con el uso de interferón α-2a han dado como resultado la aplicación cuidadosa de este tratamiento. La dosis clásica es de tres millones de unidades/m^2/día en inyecciones subcutáneas. Este tratamiento se suministra generalmente durante seis a 12 meses.

C. Vincristina

Este medicamento ha ganado un uso generalizado como otra medida terapéutica eficaz en hemangiomas complicados o resistentes. Hay relativamente pocos efectos colaterales en comparación con el interferón. El tratamiento debe coordinarse con un médico experimentado en el uso de este fármaco. Una desventaja de este tratamiento es la necesidad de acceso venoso central hasta por 12 semanas.

D. Láser

El uso de láser en hemangiomas se ha practicado ampliamente para combatir lesiones mucosas y cutáneas con o sin ulceración. En Estados Unidos, la microcirugía láser de las lesiones mucosas es el tratamiento clásico de lesiones obstructivas, como los hemangiomas subglóticos. El objetivo es reducir el tamaño de la lesión para permitir una vía aérea adecuada. Se anticipan las recurrencias y el tratamiento se repite hasta que el hemangioma detenga su proliferación e involucione. Se utilizan varias modalidades terapéuticas de láser, pero todas comparten la desventaja de causar ulceración mucosa en la vía aérea. La ulceración es una indicación controversial para el tratamiento láser cutáneo. La luz amarilla emitida por los láser de tinte pulsado se absorbe de manera selectiva por la hemoglobina y la melanina. En un hemangioma ulcerado, la luz láser no necesita pasar a través de la piel y la melanina dentro de la piel para alcanzar el hemangioma; por tanto, los riesgos de cicatrización debido a la absorción por melanina se consideran reducidos. Los avances recientes en el láser de tinte pulsado por lámpara de destello incluyen longitudes de onda más largas, duraciones de pulso más prolongadas y enfriamiento dinámico tan importante de los tejidos de la superficie. Estos avances han permitido tratamientos de energía más alta, penetración más profunda, menores complicaciones y mejores respuestas generales. En cambio, ha aumentado la confianza en el uso de láser de tinte pulsado con lámpara de destellos para el tratamiento de lesiones cutáneas selectas no ulceradas. Los láser de fosfato de titanil de potasio (KTP) y de neodimio:itrio-aluminio-granate (Nd:YAG) se han utilizado en tratamiento intralesional al emplear fibras desnudas para liberar energías altas a los componentes profundos de las lesiones. Aunque ha ganado aceptación y reconocimiento por su utilidad, el uso de estas tecnologías láser no se ha estandarizado y está limitado por la experiencia del practicante.

E. Excisión

Es habitual considerar la excisión en una lesión con involución completa cuando los residuos causan un problema estético o funcional.

El tejido fibrograso laxo se remodela para una estética mejorada.

La excisión quirúrgica temprana de una lesión con proliferación activa es apropiada en el área (p. ej., glabela, párpados, vía aérea, pared nasal) que con certeza provocará complicaciones o función alterada. Esto también puede prevenir la necesidad de tratamiento sistémico a largo plazo, y dejar al niño y la familia las dificultades psicosociales anticipadas.

Algunos cirujanos también apoyan la intervención quirúrgica de lesiones que han dejado de proliferar en lugar de esperar una fase de involución prolongada. Los médicos que avalan el retiro temprano, lo hacen con la esperanza de disminuir el estrés psicosocial. Esta técnica también toma ventaja de la expansión natural del tejido de la piel circundante y de los tejidos blandos, lo cual ocurre en la fase proliferativa.

A pesar del tiempo, los procedimientos por lo general se logran con las técnicas habituales. La planeación y la imagenología prequirúrgicas especiales deben realizarse cuando se opera en lesiones con proliferación activa o recientemente quiescentes para minimizar la pérdida de sangre. Además de las técnicas estándar, se ha propuesto la excisión circular con un cierre en jareta y el retiro lenticular subsiguiente de la cicatriz cuando son necesarios. Esta técnica favorece una cicatrización eventual más pequeña.

F. Tratamiento de úlceras

El cuidado local de las úlceras consistente en antibióticos tópicos y orales, esteroides tópicos, cremas de barrera y

cobertura de la herida es la piedra angular del tratamiento. Las medidas terapéuticas para minimizar la proliferación actual del hemangioma siguen siendo necesarias. El control del dolor también es importante. Los informes sobre el uso de factor recombinante de crecimiento derivado de plaquetas tópico son nuevos y prometedores.

Boye E, Yu Y, Paranya G, Mulliken JB, Olsen BR, Bischoff J. Clonality and altered behavior of endothelial cells from hemangiomas. *J Clin Invest*. 2001;107:165. [PMID: 11254674] (Un estudio reciente en la comprensión de la patogenia de los hemangiomas.)

Chang CJ, Kelly KM, Nelson JS. Cryogen spray cooling and pulsed dye laser treatment of cutaneous hemangiomas. *Ann Plast Surg*. 2001;46:577. [PMID: 11405354] (Una descripción de las técnicas láser actuales y su eficacia en este tratamiento.)

Marchuk DA. Patogenia of hemangioma. *J Clin Invest*. 2001;107:665. [PMID: 11254664] (Un artículo de revisión que analiza las últimas teorías en la patogenia.)

Metry DW. The many faces of PHACE syndrome. *J Pediatr*. 2001;139:117. [PMID: 11445804].

Metz BJ. Response of ulcerated perineal hemangioma of infancy to becaplermingel, a recombinant human platelet growth factor. *Acta Dermatol*. 2004;l40:867. [PMID: 15262700].

Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE. Vascular anomalies. *Curr Probl Surg*. 2000;57:517. [PMID: 10955029] (Una revisión extensa de las estrategias terapéuticas actuales para las anomalías vasculares.)

Mulliken JB, Enjolras O. Congenital hemangiomas and infantile hemangioma: missing links. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50:875. [PMID: 15153887] (Un informe reciente describe las nuevas entidades patológicas, RICH y NICH.)

Mulliken JB, Glowarki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg*. 1982;69:412. [PMID: 706356] (Un artículo clásico que describe la base de la comprensión moderna de estos tumores y malformaciones.)

North PE, Waner M, Mizerarki A et al. A unique microvascular phenotype shared by juvenile hemangiomas and human placenta. *Arch Dermatol*. 2001;137:559. [PMID: 11346333] (Nueva investigación que puede brindar luz en el origen de estos tumores.)

Ritter MR, Dorrell MI, Edmonds J, Friedlander SF, Friedlander M. Insulin-like growth factor 2 and potential regulators of hemangioma growth and involution identified by large-scale expression analysis. *Proc Natl Acad Science*. 2002;99:7455.

Ritter MR, Reinisch J, Friedlander SF, Friedlander M. Myeloid cells in infantile hemangioma. *Am J Pathol*. 2006;168:621. [PMID: 16436675].

MALFORMACIONES VASCULARES

MALFORMACIONES CAPILARES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Presente al nacimiento.*
- *La distribución permanece constante, aunque el color puede oscurecerse.*
- *La piel que la cubre no se afecta en la niñez, pero puede cambiar en la adultez con el desarrollo de una superficie cutánea nodular y vasos dérmicos ectásicos.*
- *Las malformaciones capilares deben diferenciarse de las manchas maculares evanescentes de la infancia en sitios frecuentes (nevo flamígero neonatal), las cuales se refieren como "marcas de la cigüeña", "besos de ángel" o "parches salmón".*
- *Las lesiones por lo general siguen las distribuciones de los nervios sensitivos cutáneos.*

Consideraciones generales

Las malformaciones capilares son las malformaciones vasculares más habituales y ocurren en 0.3% de los neonatos. Estas lesiones también se conocen como *nevos flamígeros* o *manchas en vino de Oporto*. La MRI con contraste es la modalidad radiográfica más útil en la valoración de las malformaciones vasculares, aunque es innecesaria para la mayoría de las lesiones.

Patogenia

El control neuronal simpático inadecuado de los capilares puede provocar la dilatación crónica de los capilares dérmicos y su desarrollo en vasos ectásicos. La observación clínica brinda evidencia de que estas lesiones siguen las distribuciones de los nervios sensitivos cutáneos. Aunque se ha sugerido la forma de herencia autosómica dominante con penetrancia variable, este hallazgo no se encuentra en la mayoría de las situaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas

Por lo general, una malformación capilar no se vincula con otras anomalías pero puede señalar otros problemas. Cuando las malformaciones capilares se relacionan con otras anomalías vasculares, estas situaciones combinadas se reconocen como síndromes. Una malformación vascular capilar facial en la distribución oftálmica del nervio trigémino (V par craneal) puede indicar que el paciente tiene **síndrome de Sturge-Weber**. Este síndrome es una entidad patológica congénita que consiste en la malformación vascular cutánea antes mencionada vinculada con una malformación similar de las meninges y la corteza subyacentes. Los niños con síndrome de Sturge-Weber tienen un riesgo incrementado de desarrollar crisis convulsivas y glaucoma, así como crecimiento excesivo de tejido blando y hueso en la región central de la cara. Los niños con una malformación capilar localizada en la división V_1 (la primera división del nervio trigémino) deben ser objeto de rastreo por MRI y pruebas oftalmológicas de tamizaje.

Una malformación capilar que cubre un defecto venoso o linfático profundo (malformación vascular mixta) de la extremidad también se refiere como **síndrome de Klippel-Trenaunay**. La piel que la cubre con frecuencia está afectada con ulceraciones e infecciones. El hueso subyacente crece en exceso, y añade hipertrofia de las extremidades y necesita frecuentemente intervención quirúrgica.

Una malformación capilar que cubre una malformación arteriovenosa profunda de flujo alto se refiere como **síndrome de Parkes-Weber**.

Las **malformaciones capilares lumbosacras** pueden indicar presencia de anormalidades de la médula espinal y deben investigarse con mayor profundidad.

Diagnóstico diferencial

La malformación capilar clásica debe diferenciarse de las **manchas maculares evanescentes de la infancia** (p. ej., "marcas de la cigüeña"). Estas lesiones, en contraste con la malformación capilar verdadera, pierden intensidad alrededor del año de edad y, por lo general, se observan en la región de la nuca, los párpados, la glabela o los labios. La localización es la mejor clave para la diferenciación.

Complicaciones

Las principales complicaciones de las malformaciones capilares son los cambios cutáneos y el sangrado. Sin tratamiento, un porcentaje significativo de pacientes manifestará un cambio en la apariencia superficial de la piel. Ésta puede volverse nodular y los vasos dérmicos ectásicos, y con dilatación en aumento quizá tengan sangrado espontáneo.

Tratamiento

El tratamiento de elección para la malformación capilar es la fotocoagulación láser. Tanto la mejoría estética como la prevención de complicaciones en la edad adulta son posibles con el uso de láser. Este último recurso terapéutico con frecuencia requiere tratamientos múltiples, los cuales son más eficaces cuando se inician en las etapas tempranas de la vida. Se informa que el láser de tinte pulsado con lámpara de destellos genera una tasa de respuesta de 50 a 70%. Estas tasas varían entre la curación completa y la parcial. En un adulto sin tratamiento previo con progresión de la lesión a una apariencia nodular y sangrado problemático, la escisión y el injerto de piel tal vez sean necesarios.

Breugem CC, van der Horst CMAM, Hennekam RCM. Progress toward understanding vascular malformations. *Plast Reconstr Surg*. 2001;107:1509. [PMID: 11335828] (Revisión detallada de la comprensión actual de la patogenia de estas malformaciones de nacimiento.)

Enjolras O, Mulliken JB. The current management of vascular birthmarks. *Pediatr Dermatol*. 1993;10:311. [PMID: 8302734] (Revisión de los tratamientos actuales de las marcas de nacimiento vasculares.)

MALFORMACIONES VENOSAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Por lo general se presenta al nacimiento, pero no se detecta.*
- *Mientras se vuelven aparentes, las malformaciones venosas son moradas-azuladas, elevadas y fácilmente compresibles.*
- *Crecen cuando dependen de otras estructuras.*
- *Se dilatan gradualmente, dada la apariencia de una lesión en crecimiento.*

Patogenia

Algunas malformaciones venosas ocurren en familias y se heredan en una forma autosómica dominante. Esta ocurrencia se ha mapeado en el cromosoma 9q. El **síndrome de nevo azul en burbuja de goma** (malformaciones venosas cutáneas relacionadas con sangrado gastrointestinal) puede tener similitudes genéticas.

Manifestaciones clínicas

Las **malformaciones venosas craneofaciales** causan síntomas dependientes de la localización. Casi siempre constituyen un problema estético, y la trombosis con frecuencia hace a estas lesiones dolorosas, lo cual altera las actividades básicas. El rastreo por MRI es la mejor modalidad para evaluar la complejidad tridimensional de una malformación venosa craneofacial. Algunos pacientes también tienen afección intracraneal; por tanto, el estudio inicial siempre debe incluir una MRI del cerebro. También deben llevarse a cabo estudios de coagulación, ya que es frecuente que estos pacientes manifiesten coagulopatía intravascular diseminada de bajo grado; sin embargo, no es clásico que esta enfermedad requiera tratamiento alguno.

Diagnóstico diferencial

Una malformación venosa puede confundirse con un hemangioma "profundo", aunque una MRI debería diferenciar con facilidad estas lesiones. Varios síndromes también se incluyen en el diagnóstico diferencial de malformaciones venosas: 1) síndrome del nevo azul en burbuja de goma: los pacientes afectados tienen malformaciones venosas cutáneas múltiples y en algunas ocasiones también muestran sangrado gastrointestinal problemático de las lesiones intestinales, y 2) síndrome de Maffucci: este síndrome de malformaciones venosas múltiples relacionadas con encondromas empieza en la adolescencia; las lesiones esqueléticas con frecuencia degeneran en tumores malignos.

Asimismo, los glomangiomas pueden diagnosticarse erróneamente como malformaciones venosas. El tipo solitario de glomangioma es el más frecuente y se caracteriza por cinco síntomas clásicos: 1) dolor grave que parece fuera de proporción respecto de la lesión; 2) hiperestesia localizada; 3) sensibilidad al frío; 4) habilidad para localizar dolor en una ubicación exacta (signo de Love), y 5) síntomas dolorosos erradicados con un torniquete proximal (signo de Hildreth).

Complicaciones

Casi siempre el crecimiento rápido es consecutivo a hemorragia y formación de un hematoma, lo cual tal vez sea resultado de traumatismos mínimos.

Estos pacientes pueden tener una coagulopatía crónica consuntiva. Es necesario asegurar una valoración de los parámetros de coagulación y un recuento plaquetario.

Tratamiento

A. Compresión

Si un paciente con una malformación venosa de las extremidades es capaz de vestir una prenda compresiva, puede evitar la morbilidad a largo plazo de la congestión crónica. Esta estrategia es un recurso terapéutico primario en lesiones de las extremidades, en especial lesiones simples (p. ej., venas varicosas benignas) y lesiones de naturaleza combinada (p. ej., síndrome de Klippel-Trenaunay).

B. Escleroterapia

Ésta constituye la piedra angular del tratamiento en lesiones craneofaciales y extensas de las extremidades. Los esclerosantes son eficaces en estas anomalías debido a que se mantienen en la lesión o puede hacerse que se conserven allí con compresión de la vía de salida del flujo. Los esclerosantes con base de alcohol conforman el tipo más común usado como agente esclerosante. Se pretende que este tipo de fármacos, en cualquier presentación, produzca daño endotelial extenso, e induzca la coagulación y la obliteración vascular eventual. Las complicaciones de la escleroterapia pueden ocurrir, en su mayoría, como necrosis de la piel con sustancias con base de alcohol. Por lo general, el alcohol no se emplea alrededor de los ojos para evitar complicaciones que desencadenen visión alterada.

C. Tratamiento con láser

El tratamiento con láser de Nd:YAG puede utilizarse en casos selectos. El objetivo del uso de láser es ocasionar lesión endotelial suficiente para causar coagulación y curación parcial. La utilización percutánea de láser evita dañar la piel, así que puede ser muy beneficioso en el bermellón de los labios. El componente mucoso de las lesiones también puede tratarse de manera eficaz con el láser de Nd:YAG.

D. Medidas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico de las malformaciones venosas casi siempre está reservada para la resección de áreas esclerosadas antes, y así mejorar la estética o para lesiones que responden poco al tratamiento esclerosante. La intervención quirúrgica quizá también sea necesaria en la mala oclusión dental u otros trastornos consecutivos al tratamiento primario esclerosante o con láser.

Berenguer B, Burrows PE, Zurakowski D, Mulliken JB. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104:111. [PMID: 10597669] (Revisión de un estudio grande con descripciones detalladas de las técnicas.)

Breugem CC, van der Horst CMAM, Hennekam RCM. Progress toward understanding vascular malformations. *Plast Reconstr Surg*. 2001;107:1509. [PMID: 11335828] (Revisión detallada de la comprensión actual de la patogenia de estas malformaciones al nacimiento.)

Clymer MA, Fortune DS, Reinisch L, Toriumi DM, Werkhaven JA, Ries WR. Interstitial Nd:YAG photocoagulation for vascular malformations and hemangiomas in childhood. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:431. [PMID: 9559692] (Descripción de la técnica láser.)

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Se detecta comúnmente al nacimiento y se confunde con un hemangioma o con una malformación capilar.*
- *Con el tiempo, la tibieza y la pulsación locales llevan al diagnóstico.*
- *No es compresible con facilidad.*
- *Los cambios de la piel que la cubre por lo general preceden la insuficiencia cardiaca.*

Consideraciones generales

Las malformaciones arteriovenosas (AVM), con exclusión de las lesiones intracraneales, son poco frecuentes y, en la mayoría de los casos, se encuentran en cabeza y cuello. En algunas ocasiones, se refieren como lesiones de "flujo rápido". Los traumatismos o el inicio de la pubertad pueden precipitar el crecimiento de la malformación.

Una AVM es una lesión difusa con una miríada de componentes microscópicos y macroscópicos (fig. 6-3). En contraste, una fístula arteriovenosa es una derivación más pequeña y ubicada de una arteria grande hacia las venas adyacentes. Debido a que son localizadas, las fístulas AV deben considerarse como una entidad patológica separada pero relacionada.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones se clasifican por etapas en cuatro categorías (cuadro 6-1). La sospecha clínica es fácil de confirmar con ecografía o Doppler en color. La MRI o la angiografía por resonancia magnética (MRA) constituyen la mejor modalidad para visualizar la extensión de la lesión. La arteriografía se reserva para la fase eventual de tratamiento.

Diagnóstico diferencial

Las AVM se notan con frecuencia al nacimiento, pero se confunden con hemangiomas o malformaciones capilares. La ecografía puede diferenciar estas lesiones.

Complicaciones

La insuficiencia cardiaca congestiva quizá requiera embolización urgente. Debe utilizarse ecocardiografía para evaluar pacientes en etapa III y por lo menos cada año a partir de entonces, con el propósito de valorar la progresión a etapa IV.

Tratamiento

La ligadura de los vasos sanguíneos siempre está contraindicada. Este procedimiento incrementa el flujo de san-

Figura 6-3. Malformación arteriovenosa grande que ha progresado a etapa IV de Schobinger. Los cambios cutáneos son obvios, los cuales se presentan tanto en la etapa III como en la IV.

gre hacia los vasos colaterales y sirve sólo para acelerar el crecimiento de la malformación.

La excisión quirúrgica completa es el único modo de asegurar un tratamiento permanente y exitoso. Con un diagnóstico temprano, la extirpación quirúrgica de una malformación en etapa I es posible. Las lesiones tempranas tienen mejor probabilidad de una excisión quirúrgica exitosa y completa. Sin embargo, debido al diagnóstico retrasado frecuente o al riesgo percibido de extirpar las lesiones, los pacientes reciben tratamiento más tarde, durante las etapas sintomáticas. La embolización arterial superselecta con material permanente puede emplearse con fines paliativos para aliviar el dolor u otros síntomas, o como parte de un plan terapéutico combinado para eliminar por completo la lesión. Estos tratamientos combinados casi siempre consisten en embolización seriada seguida de resección quirúrgica, que es el método utilizado con más frecuencia, o embolización seguida de escleroterapia. Si la piel que la cubre es normal, puede salvarse; no obstante, éste no es un caso frecuente. El seguimiento a largo plazo es esencial, ya que tales lesiones tienden a recurrir incluso cuando reciben tratamiento de un médico experimentado.

Cuadro 6-1. Sistema de estadificación clínica de Schobinger para malformaciones arteriovenosas.

Etapa	Descripción	Característica principal
I	Quiescente	Cambio de coloración de la piel
II	Expansión	Pulsación
III	Destrucción	Cambios de la piel que la cubre
IV	Decompensación	Insuficiencia cardiaca

Breugem CC, van der Horst CMAM, Hennekam RCM. Progress toward understanding vascular malformations. *Plast Reconstr Surg.* 2001;107:1509. [PMID: 11335828] (Revisión detallada sobre la comprensión actual de la patogenia de estas malformaciones al nacimiento.)

Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ, Mullkien JB. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102:643. [PMID: 9727427] (Descripción de la evolución del tratamiento de 81 pacientes.)

MALFORMACIONES LINFÁTICAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Conocida incorrectamente como higroma quístico o linfangioma.*
- *Por lo regular, se cree que es microquística o macroquística con base en el tamaño de los espacios linfáticos dentro de la malformación.*
- *Las lesiones macroquísticas son blandas, compresibles y transiluminan.*
- *La enfermedad microquística casi siempre está presente al nacimiento y se relaciona con distorsión de los tejidos blandos cervicofaciales y, con el tiempo, de los huesos maxilofaciales.*

Consideraciones generales

El término comúnmente utilizado, *linfangioma,* implica proliferación celular, lo cual es incorrecto. La estructura del tejido de estas lesiones, como todas las malformaciones vasculares, muestra un componente no proliferativo. En palabras más simples, las malformaciones linfáticas y todas las anomalías vasculares son defectos presentes al nacimiento.

De las malformaciones linfáticas, 50 a 60% se reconoce al nacimiento; 90% se detecta antes de los dos años de edad. De todas las malformaciones linfáticas, 80% se localiza en cabeza y cuello. No hay predilección de género. La malformación linfática tiende a progresar con lentitud y crece con el niño. En algunas circunstancias, es aparente que el defecto aumenta de tamaño con rapidez. En estos casos, es probable que la lesión haya tenido una hemorragia dentro de sí o se haya infectado. Hay informes de regresión espontánea, aunque son inusuales. Con el seguimiento adecuado, por lo general la regresión va seguida de recurrencia. La incidencia de malformaciones linfáticas se desconoce.

Patogenia

Se cree que las malformaciones linfáticas surgen de secuestros del sistema linfático en desarrollo.

Manifestaciones clínicas

Un rastreo por MRI con contraste es la manera clásica y más adecuada para evaluar pacientes con una presunta malformación linfática. Ésta es hiperintensa en una imagen ponderada en T2 y tiene sólo un ligero incremento de la intensidad en una imagen ponderada en T1. La malformación linfática no tiene reforzamiento en imágenes con medio de contraste de gadolinio. Con base en la apariencia radiográfica del tamaño de los espacios linfáticos localizados dentro de la lesión, las malformaciones linfáticas se categorizan de modo amplio como macroquísticas o microquísticas. Después se hace una clasificación según la localización de la lesión (cuadro 6-2). Este tipo de sistema por etapas ofrece información importante para el pronóstico: en general, mientras la etapa aumenta, el pronóstico para la curación disminuye. También es cierto, en la mayoría de los casos, que la afección facial y orofaríngea se relaciona con mal pronóstico.

Cuadro 6-2. Clasificación de De Serres para malformaciones linfáticas.

Etapa	Ubicación
I	Infrahioideo unilateral
II	Suprahioideo unilateral
III	Suprahioideo e infrahioideo unilaterales
IV	Suprahioideo bilateral
V	Suprahioideo e infrahioideo bilaterales

Figura 6-4. Malformación linfática localizada macroquística en un lactante.

Aunque el sistema de clasificación de las malformaciones linfáticas es útil respecto del pronóstico, el sistema por etapas no simplifica las complejidades clínicas del trato de niños con malformaciones linfáticas. Una clasificación más práctica designa estas anomalías como **localizadas** o macroquísticas (fig. 6-4), o **difusas** e interdigitantes (fig. 6-5). Las metas terapéuticas y los tratamientos apropiados para los dos grupos son diferentes por completo.

El uso incrementado de ecografías prenatales ha llevado al diagnóstico de malformaciones linfáticas en pacientes *in utero*, lo cual ha hecho que se planteen dilemas terapéuticos en etapas muy tempranas de la vida. No todos los diagnósticos fetales de higroma quístico por ecografía equivalen a la entidad patológica posnatal de una malformación linfática. La tumefacción nucal posterior con frecuencia se refiere como higroma quístico en ecografía. El hallazgo se relaciona con anormalidades cromosómicas y tasas incrementadas de muerte fetal. Estas tumefacciones nucales posteriores no se vinculan necesariamente con malformación linfática.

Los edemas anterior y lateral del cuello identificados en la ecografía fetal, los cuales persisten en estudios más adelante en el embarazo, posiblemente representan malformaciones linfáticas congénitas y, en ocasiones, son masivas (véase fig. 6-4). Esta distinción es bien conocida por los radiólogos experimentados; sin embargo, la terminología puede provocar confusión. Al momento del nacimiento, los lactantes con malformaciones linfáticas congénitas por lo general son objeto de un "procedimiento de salida" en el cual la vía aérea se estabiliza con intubación, broncoscopia o traqueostomía. Estos neona-

Figura 6-5. Malformación linfática difusa, macroquística e interdigitante.

tos no deben someterse a disección neonatal masiva a menos que haya síntomas que dicten esta conducta. Es probable que estos procedimientos resulten en complicaciones quirúrgicas y que requieran, por lo menos, un grupo quirúrgico dedicado a realizar este procedimiento lo más completo posible.

Diagnóstico diferencial

Cuando las malformaciones linfáticas se infectan o tienen hemorragias internas, su rápido crecimiento puede diagnosticarse erróneamente como un quiste branquial infectado o linfadenitis aguda. Una ránula sumergida o un quiste branquial son sensibles de confundirse clínicamente y por CT o MRI con una malformación linfática. La aspiración y el análisis del líquido quístico debe diferenciar estas lesiones.

Complicaciones

La enfermedad cervicofacial microquística difusa con frecuencia da como resultado hipertrofia mandibulomaxilar, la cual se debe a la implicación del hueso y al crecimiento de la malformación linfática junto con el hueso. Después de que el niño ha madurado, esta hipertrofia puede tratarse con osteotomía mandibular y, si son necesarias, osteotomías de Le Fort.

Una vía aérea segura es esencial en pacientes con enfermedad cervicofacial microquística difusa. Con frecuencia es necesario realizar una traqueostomía para evitar problemas obstructivos de la vía aérea.

Muchas veces la malformación linfática se inflama al inicio de una infección viral general o una infección bacteriana remota. Esta inflamación se elimina en la mayoría de los casos con la curación de la infección. En ocasiones la malformación se infecta, lo cual quizá requiera antibióticos y esteroides intravenosos (IV).

Tratamiento

Se han utilizado muchos tratamientos en estas lesiones; esto indica que ninguno ha sido eficaz por completo. Es útil considerar el tratamiento de la enfermedad localizada y de la difusa por separado.

A. Malformaciones localizadas

El tratamiento de las malformaciones localizadas en esencia se basa en esclerosis y cirugía, excepto en algunas instalaciones especializadas. Tanto la cirugía como la esclerosis son muy útiles en lesiones localizadas; elegir entre estas dos modalidades depende de la experiencia del cirujano y la situación específica del paciente.

1. Esclerosis— Se han utilizado numerosos medicamentos para esclerosar estas lesiones, que incluyen agua hirviente, tetraciclina, ciclofosfamida, tetradecil sulfato de sodio, bleomicina, doxiciclina, alcohol y OK-432. Este último es un fármaco perfeccionado en Japón con uso extenso a lo ancho del mundo. En Estados Unidos, este medicamento se encuentra en investigación de la *Food and Drug Administration* (FDA). El fármaco, un cultivo estreptocócico tratado y muerto por penicilina, incita una respuesta inmunitaria (reacción de hipersensibilidad retrasada) en el sitio de la malformación linfática. El OK-432 ha sido altamente eficaz.

2. Abrasión láser— Otras lesiones localizadas tal vez aparezcan dentro de la lengua. Ésta quizá tenga ampollas pequeñas que sangran y se infectan. Un término antiguo utilizado para este tipo de lesión es "linfangioma circunscrito". Tales lesiones pueden tratarse mediante abrasión con láser de CO_2 o con exéresis en frío.

3. Cirugía de reducción lingual— La lengua también puede crecer de manera masiva debido a una malformación linfática (fig. 6-6). Los niños con esta afección no deben tratarse con láser y, por lo general, requieren cirugía de reducción lingual.

4. Cirugía con láser de dióxido de carbono (CO_2)— La implicación glótica se trata mejor con láser de CO_2 para abrir las lesiones y retirar la obstrucción de la vía aérea. Siempre debe conservarse el tubo de traqueostomía en su sitio para este tipo de cirugía de vía aérea.

B. Malformaciones difusas

El tratamiento de los casos difusos es mucho más complejo y puede ser un reto a lo largo de la vida. Por esta razón, las decisiones sobre la atención inicial no deben incrementar la morbilidad de la enfermedad al causar lesiones yatrógenas. Las metas terapéuticas principales de la enfermedad cervicofacial difusa son permitir una alimentación y vía aérea adecuadas, lo cual con frecuencia requiere una traqueostomía y posiblemente una gastrostomía. La intervención quirúrgica es la piedra

Figura 6-6. Malformación linfática difusa, microquística e interdigitante, que abarca cuello, mandíbula y piso de la boca, y con infiltración casi total de la lengua.

angular del tratamiento de estas lesiones. Si la resección completa es imposible, tal vez sea útil manejar las diferentes áreas anatómicas como problemas individuales. El músculo milohioideo es una barrera clásica usada para dividir estas lesiones masivas en varias "zonas". También es aconsejable acceder a los componentes divididos de la malformación total de "arriba hacia abajo", si es posible. Por tanto, el médico ha de tratar de lidiar con la lengua antes de intentarlo con el piso de la boca, y luego acceder al cuello; esta estrategia previene el edema superior de la zona sin tratamiento. Además, los niños con enfermedad cervicofacial difusa también necesitan con frecuencia reconstrucción maxilomandibular debido al crecimiento excesivo de los huesos faciales.

En la atención de niños con enfermedad difusa también es aconsejable involucrar a un psiquiatra infantil. Es probable que estos niños tengan morbilidad a largo plazo, y un medio para lidiar con las implicaciones psicosociales es esencial.

Berenguer B, Burrows PE, Zurakowski D, Mulliken JB. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104:111. [PMID: 10597669] (Revisión de un estudio grande con descripciones detalladas de las técnicas.)

Breugem CC, van der Horst CMAM, Hennekam RCM. Progress toward understanding vascular malformations. *Plast Reconstr Surg*. 2001;107:1509. [PMID: 11335828] (Revisión detallada de la comprensión actual de la patogenia de estas malformaciones al nacimiento.)

De Serres LM, Sie KCY, Richardson MA. Lymphatic malformation of the head and neck. *Arch OtolaryngoL Head Neck Surg*. 1995;121:577. [PMID: 7727093] (Lo más relevante de este novedoso sistema de clasificación por etapas.)

Fisher R, Partington A, Dykes E. Cystic hygroma: comparison between prenatal and postnatal diagnosis. *J Pediatr Surg*. 1996;31:473. [PMID: 8801294] (Análisis del diagnóstico prenatal y sus implicaciones.)

Greinwald JH, Burke DK, Sato Y. Treatment of lymphangiomas in children: an update of Picibanil (OK-432) sclerotherapy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121:381. [PMID: 10504592] (Actualización sobre el estudio americano del fármaco.)

Marler JJ, Fishman SJ, Upton J et al. Prenatal diagnosis of vascular anomalies. *J Pediatr Surg*. 2002;37:318. [PMID: 11877641] (Análisis del diagnóstico prenatal y sus implicaciones.)

Orford J, Baker A, Thonell S, King P, Murphy J. Bleomycin therapy for cystic hygroma. *J Pediatr Surg*. 1995;30:1282. [PMID: 8523225] (Descripción de la experiencia clínica con un tratamiento novedoso.)

Padwa BL, Hayward PG, Ferraro NF, Mulliken JB. Cervicofacial lymphatic malformation: clinical course, surgical intervention, and pathogenesis of skeletal hypertrophy. *Plast Reconstr Surg*. 1995;95:951. [PMID: 7732142] (Explicación convincente sobre la hipertrofia esquelética en pacientes con malformaciones linfáticas difusas del área cervicofacial.)

Wong GB, Mulliken JB, Benacerraf BR. Prenatal sonographic diagnosis of major craniofacial anomalies. *Plast Reconstr Surg*. 2001;108:1316. [PMID: 11604640] (Análisis del diagnóstico prenatal y sus implicaciones.)

Traumatismo maxilofacial

7

Andrew H. Murr, MD, FACS

Se observan a diario los pacientes con traumatismo maxilofacial en las salas de urgencias de todo Estados Unidos. Las causas del traumatismo pueden ser bastante variadas, desde accidentes industriales o de vehículos de motor a traumatismos interpersonales que implican puños o armas. Es habitual que el traumatismo se relacione con consumo excesivo de sustancias o con conductas que pueden relacionarse con dicho consumo. En algunas ocasiones, el traumatismo se vincula con actividades deportivas o simplemente con situaciones accidentales o relacionadas con el trabajo. Los principios del tratamiento se dirigen a estabilizar el estado médico del paciente y a brindar una reconstrucción segura para maximizar tanto la rehabilitación funcional como la estética.

ABC TRAUMATOLÓGICO

Quizá sea desconcertante cuando un paciente es llevado a la sala de urgencias con traumatismo craneofacial grave. Los individuos pueden estar cubiertos de sangre y tener una estructura anatómica distorsionada que puede desviar la atención de los principios iniciales del apoyo avanzado para la vida en traumatismos (ATLS, por sus siglas en inglés: *Advanced Trauma Life Support*). En estas circunstancias, es críticamente importante seguir los principios básicos de la estabilización inicial del paciente traumatizado, también conocidas como ABC traumatológico:

Valoración y control de la vía **a**érea (**a**irway, en inglés).
Respiración (**b**reathing, en inglés).
Circulación.

El taponamiento del sangrado y la estabilización de la columna cervical también son factores críticos cuando el sujeto se presenta inicialmente en la sala de urgencias. Durante el periodo de tratamiento inicial, incluso en situaciones de traumatismo craneofacial grave, puede examinarse después de buscar y tratar traumatismos abdominales, torácicos y, en ocasiones, de las extremidades. La exploración y los cuidados neuroquirúrgicos con frecuencia son deseables en lesiones graves por alta velocidad. Cuando se sospecha lesión ocular, la exploración por un oftalmólogo es indispensable. Los individuos en el límite más grave del espectro de lesiones muchas veces necesitan control de la vía aérea por medio de intubación orotraqueal o, en algunos casos, mediante cricotiroidectomía o traqueotomía.

La mayoría de los intentos para reparar los traumatismos maxilofaciales se considera después de estabilizar al paciente. Casi todas las reparaciones de traumatismos esqueléticos se guían por información brindada por los rastreos por tomografía computarizada (CT) de corte fino. Los rastreos de corte fino toman más tiempo y requieren más estabilidad de la situación médica que el tamizaje inicial provisto por los rastreos por CT de la cabeza, los cuales se obtienen con frecuencia durante el periodo de valoración inicial aguda. En contraste, las lesiones de tejidos blandos se reparan con frecuencia tan pronto como sea prácticamente posible. Las lesiones de baja velocidad, como las fracturas nasales o mandibulares aisladas, casi nunca requieren la misma estrategia de un equipo completo de consulta especializada, en especial si no se encuentran o sospechan otras lesiones. En las lesiones aisladas, las cuales tienden a ser menores que las lesiones multisistémicas, el tratamiento puede dirigirse mejor; es posible proceder en un paso conmesurado y concentrarse en la lesión directa.

Committee on Trauma, *Advanced Trauma Life Support for Doctors, Instruction Manual*, 6th ed. Chicago, Illinois: American College of Surgeons; 1997. (Ésta es la mejor fuente para aquellos interesados en los fundamentos de la capacitación en ATLS y el tratamiento inicial de sujetos politraumatizados.)

TRAUMATISMO DE TEJIDOS BLANDOS

TRATAMIENTO

Medidas terapéuticas en la pérdida de sangre

Aunque el ABC del tratamiento de traumatismos precede casi todas las preocupaciones relacionadas con el traumatismo maxilofacial, en algunas ocasiones las lesiones de tejidos blandos de la cara o del cuero cabelludo pueden agregarse de manera sustancial a la pérdida de sangre. Una lesión temporal quizá lacere la arteria temporal superficial, o una herida en el cuero cabelludo puede contribuir a la pérdida de varias unidades de sangre. En estas circunstancias, es deseable detener la hemorragia de inmediato. El pinzado leve de un vaso arterial en una laceración tal vez sea necesario si el médico no logra un control adecuado de la pérdida sanguínea al aplicar presión simple. Las lesiones del cuero cabelludo, por lo general, responden al cierre con unas cuantas suturas simples o a la presión con gasas. Este manejo de la pérdida de sangre permite ganar tiempo para proceder al resto de la valoración traumatológica y a que el individuo se estabilice.

Medidas de tratamiento profiláctico

A. Antibióticos

Las laceraciones del cuero cabelludo, la cara y el cuello deben cerrarse tan pronto como el paciente se encuentre estable. En casos en que la pérdida de tejidos es mínima, la circunstancia más común, se utiliza el cierre primario. Éste implica la aproximación directa de los bordes de la piel mediante suturas finas con aproximación precisa de las suturas de las capas de tejido más profundas. Debe considerarse la protección profiláctica del sujeto con inmunoglobulina y toxoide tetánicos. En heridas contaminadas, las cuales son en extremo habituales, la utilización profiláctica de antibióticos también debe considerarse seriamente.

B. Anestesia

Es importante la aplicación adecuada de anestesia para el cierre de heridas si ésta debe efectuarse con sedación local. Casi siempre la lidocaína inyectable al 1% con una mezcla de adrenalina (epinefrina) a razón de 1:100 000 es adecuada para obtener la anestesia y realizar el cierre. Esta preparación puede inyectarse con aguja fina de calibre 27 y una jeringa del tipo controlado. La dosis tóxica de lidocaína con adrenalina es de 7 mg/kg y debe tenerse en cuenta. Durante el procedimiento, con frecuencia es posible mantener al individuo cómodo con una pequeña cantidad de sedación si no hay contraindicaciones. En algunas ocasiones, la crema de lidocaína al 2.5% con prilocaína al 2.5% puede utilizarse si es difícil inyectar al paciente (p. ej., niños) con un anestésico local.

Irrigación de la herida

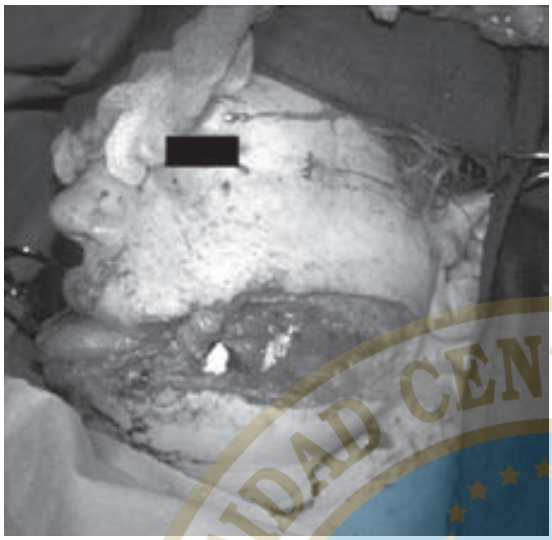
Una vez que la anestesia ha surtido efecto, la herida debe irrigarse para ayudar a prevenir infecciones futuras. Sin embargo, la irrigación sólo puede llevarse a cabo de manera eficaz si el sujeto está cómodo. La solución salina por lo general se emplea para irrigar la herida con una jeringa de 60 ml. Si se sospecha la presencia de vidrio, grava o cualquier material extraño en la herida, puede utilizarse un dedo para palpar la lesión y retirar el cuerpo extraño. En algunas ocasiones, la piel se encuentra tan erosionada que el área requiere estar anestesiada por un periodo largo, por lo cual no es seguro usar lidocaína sin causar toxicidad al individuo. En estos casos, es mejor proceder en el quirófano para que se aplique anestesia general y la herida pueda manipularse sin riesgo de anestesia local excesiva (fig. 7-1). En algunas heridas contaminadas con alquitrán, como ocurre en accidentes de motocicleta u otras lesiones por vehículos de automotor, el uso de anestesia general es la opción recomendada en la manipulación de heridas mientras el paciente está cómodo. Ya que la herida se ha limpiado a conciencia, puede utilizarse yodopovidona para crear un medio estéril y cerrar la herida. Cualquier área pequeña de sangrado puede atenderse con cauterio eléctrico desechable o con pinzas individuales y nudos de sutura.

Cierre de la herida

El cierre de heridas faciales debe sanar por primera intención (cierre primario) cuando sea posible; las laceraciones han de cerrarse con sutura directa para aproximar los bordes de piel. Este cierre puede mejorar al socavar levemente los bordes cutáneos, donde sea necesario, con objeto de producir un cierre libre de tensión. Los elementos clave para obtener buenos resultados en el cierre de la herida son: 1) tener una herida limpia y estéril; 2) respetar las barreras anatómicas; 3) evitar la tensión en la línea de sutura, y 4) emplear una técnica quirúrgica atraumática. La herida debe cerrarse por planos en el siguiente orden: 1) músculo; 2) tejido subcutáneo; 3) tejido subcuticular, y 4) piel superficial. Las suturas de catgut crómico son útiles en el cierre profundo; las suturas de nailon o prolene finos son prácticas para el cierre de la piel. Aunque la poliglactina (Vicryl) y el ácido poliglicólico también pueden usarse para suturas profundas, en ocasiones se infectan debido a la absorción lenta, la cual tal vez cause migración eventual fuera de la herida. Otras suturas de monofilamento absorbibles también puede utilizarse para cierre profundo. En áreas donde es difícil retirar los puntos, como alrededor del párpado, las suturas 6-0 de intestino de absorción rápida o las suturas 6-0 ligeramente crómicas constituyen otra opción. Estas suturas tienen la ventaja de dejar un rastro imperceptible de su colocación y se disuelven sin requerir su retiro. Estos tipos de puntos también son útiles en niños para prevenir la necesidad de retirarlos en el futuro o cuando el seguimiento del sujeto es dudoso. Cuando se atienden individuos con barbas cerradas o vello facial oscuro, es mejor utilizar suturas de color en vez de negras en la piel para facilitar su retiro más adelante. La sutura de prolene azul funciona muy bien en estas circunstancias.

Si la cobertura de la herida es difícil por pérdida de piel, pueden utilizarse colgajos de transposición para crear el cierre. No obstante, éstos son necesarios sólo en pocas ocasiones. Si se requieren, con frecuencia es mejor obtener el cierre en el quirófano, ya que el instrumental y la asistencia por enfermería se vuelven críticos. El riesgo de utilizar colgajos de transposición es que la herida por lo general está contaminada, y utilizarlos tal vez incremente el riesgo de pérdida de tejidos si la herida se infecta. En estos casos, es posible dejar que las heridas sanen por segunda intención (cierre secundario) mediante los procesos de granulación y contractura con un plan subsecuente, si es necesario, para revisión de la herida.

Una circunstancia traumatológica especial son las **lesiones por mordeduras**, las cuales pueden ser de origen animal, humano o por insectos. Permitir que la lesión ocasionada por la mordedura sane por primera intención



A

B

Figura 7-1. En algunas ocasiones, una laceración grave tal vez requiera anestesia general para identificar apropiadamente nervios seccionados y brindar una condición estable para el cierre quirúrgico.

debe considerarse con cuidado debido a que la herida tal vez se encuentre contaminada. Aunque puede sobrevenir la infección, el cierre primario aún se recomienda para las heridas después de haberlas irrigado a conciencia y de haber proporcionado antibióticos concomitantes. La protección antibiótica debe dirigirse al espectro polimicrobiano, que incluye estreptococos β-hemolíticos, *Staphylococcus aureus* y anaerobios como bacteroides. Los antibióticos estables contra β-lactamasas, como la combinación de amoxicilina con ácido clavulánico, son medicamentos prácticos para la profilaxis de este tipo de lesiones. Es probable que el resultado no sea peor si se intenta el cierre, incluso si la herida se infecta después, en comparación con dejarla abierta para que sane por segunda intención.

Lackmann GM, Draf W, Isselstein G, Tollner U. Surgical treatment of facial dog-bite injuries in children. *J Craniomaxillofacial Surg*. 1992;20:81. [PMID: 1569219] (Buena revisión sobre los principios de atención de heridas en lesiones por mordedura.)

Maas C, ed. *Wound Management and Suturing Manual*. American Academy of Facial Plastic & Reconstructive Surgery; Alexandria, VA. 2001. (Excelente resumen sobre la técnica de cierre de heridas.)

TRATAMIENTO DE QUEMADURAS DE CABEZA Y CUELLO

Durante el tratamiento agudo de pacientes con quemaduras faciales, los principios fundamentales de traumatología son como sigue. Debe prestarse atención especial a la valoración de la vía aérea, ya que la obstrucción de ésta puede desarrollarse con rapidez después de una lesión por inhalación. Quizás haya obstrucción de inicio retrasado dentro de las primeras 24 a 48 h consecutiva a edema progresivo. Los factores de riesgo específicos para la afección de la vía aérea incluyen antecedente de lesión por quemadura dentro de un espacio confinado, evidencia de hollín en la cavidad oral, y producción de esputo carbonáceo y quemaduras faciales y corporales concomitantes. Los datos de laboratorio, que incluyen gases en sangre arterial y concentraciones de carboxihemoglobina, tal vez sugieran alteraciones potenciales de la vía aérea. Si el tiempo lo permite, los estudios seriados con nasolaringoscopio de fibra óptica permiten el diagnóstico de edema orofaríngeo o de las cuerdas vocales verdaderas y falsas. En el tratamiento de sujetos quemados, debe considerarse un umbral bajo para la intubación temprana.

En general, las quemaduras se clasifican según la profundidad de penetración. Las quemaduras de primer grado implican sólo la epidermis (p. ej., quemaduras por luz solar), y los datos clínicos comprenden eritema. Las quemaduras de segundo grado o de grosor parcial implican la epidermis y una porción de la dermis. Estas quemaduras son extremadamente dolorosas y se presentan con ampollas y superficies cutáneas abiertas y húmedas. Las quemaduras de tercer grado o de grosor total mani-

fiestan afección de todas las capas de la piel, e incluyen nervios, vasos sanguíneos y apéndices cutáneos. Como tales, se caracterizan por ser insensibles, edematosas y de color blanco o grisáceo. La extensión de la lesión por quemadura se estima por la "regla de los nueves", donde las regiones de la cabeza y el cuello representan aproximadamente 9% del total de la superficie corporal total.

El tratamiento del individuo hospitalizado es una necesidad universal para las quemaduras de tercer grado en la cara. Los objetivos del tratamiento temprano implican prevención de infecciones con gasas estériles, excisión del tejido quemado y cierre de heridas si éstas lo permiten. Para atenuar la contractura y la formación de cicatrices, la cobertura temporal de las heridas puede lograrse con injertos cadavéricos o porcinos o con una variedad de sustitutivos sintéticos para la piel. La cobertura permanente de la herida se obtiene con injertos de piel de grosor fraccionado, colgajos locales o transferencia de tejido libre microvascular. Casi siempre la microstomía es resultado de quemaduras faciales periorales, o de quemaduras térmicas que ocurren cuando los niños pequeños mastican cables eléctricos. Hay tablillas orales disponibles para la prevención de microstomía, pero la eficacia de estas aplicaciones es controversial. La contractura de los párpados, o ectropión, se presenta cuando los párpados se evierten a partir de los globos oculares después de una lesión por quemadura. Se recomienda la consulta oftalmológica temprana. Para prevenir el daño corneal, el reestablecimiento temprano de la posición del párpado es imperativo.

Figura 7-2. Vista anterior de las fracturas Le Fort de la región central de la cara.

Figura 7-3. Vista lateral de las fracturas Le Fort de la región central de la cara.

Bouchard CS, Morno K, Perkins J, McDonnell JF, Dicken R. Ocular complications of thermal injury: a 3-year retrospective. *J Trauma-Inj Infect Crit Care*. 2001;50:79. [PMID: 11231674].

Madnani DD, Steele NP, de Vries E. Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury. *Ear Nose Throat J*. 2006;85:278. [PMID: 16696366].

Yowler CJ, Fratianne RB. Current status of burn resuscitation. *Clin Plast Surg*. 2000;27:1. [PMID: 10665352].

TRAUMATISMO ESQUELÉTICO

Las fuerzas del impacto traumático tienen un efecto un tanto predecible en el esqueleto facial: la mayor parte de la fuerza se dirige a través del medio de sostén. Éste consiste en un sistema vertical y uno horizontal. El apoyo horizontal consta de: 1) arcos cigomáticos; 2) bordes supraorbitario e infraorbitario, y 3) glabela o raíz nasal (fig. 7-2). El sostén vertical está compuesto por: 1) apoyo frontocigomático; 2) sostén maxilar de la lámina pterigoidea; 3) pared posterolateral del seno maxilar, la cual se conoce como apoyo maxilocigomático, y 4) apoyo frontoetmoidal maxilar (fig. 7-3). La reparación exitosa de las fracturas del esqueleto de la región central de la cara requiere la comprensión del impacto de las fuerzas sobre el sistema de apoyo esquelético, además del reconocimiento de los patrones de debilidad comunes a este sistema de sostén. En general, la región central de la cara crea una dentadura maxilar vertical y una altura palatina que necesitan mantenerse si el proceso de reparación se realiza para maximizar su función.

FRACTURAS ORBITARIAS

Las fracturas orbitarias pueden ocurrir como parte de un traumatismo facial masivo, en conjunción con fracturas de Le Fort, o como fracturas aisladas. Las roturas del piso orbitario, conocidas como **fracturas por "estallamiento"**, se encuentran con frecuencia como fracturas aisladas. El mecanismo de lesión de estas lesiones por rotura casi siempre es por traumatismo orbitario anterior directo, como por puños o pelotas durante una actividad deportiva. La órbita está hecha de apoyos conectados por huesos muy delgados que incluyen maxilar, esfenoides, lagrimal, frontal, cigomático, etmoides y los huesos palatinos. El piso orbitario también es el techo del seno maxilar y tiene una debilidad natural donde la segunda división del nervio trigémino lo atraviesa; el hueso en esta área es bastante delgado. La presión anterior súbita en el contenido orbitario puede causar una fractura del piso orbitario, lo cual da como resultado el hundimiento de la grasa periorbitaria hacia el seno maxilar. En algunos casos, el borde orbitario inferior tal vez se encuentre afectado al nivel del agujero infraorbitario, lo cual también puede originar tumefacción en la distribución de V2 (es decir, la segunda división del nervio trigémino).

No todas las fracturas del piso orbitario requieren exploración y reparación. Las fracturas orbitarias requieren intervención quirúrgica en las siguientes circunstancias: 1) si causan atrapamiento de los músculos extraoculares, provocando limitación de la mirada o diplopía; 2) si el paciente tiene hundimiento del contenido orbitario, que causa enoftalmos y diplopía subsiguiente, o 3) si los estudios de imagen revelan un volumen orbitario relativamente incrementado (aumento relativo mayor de 5 a 10% en comparación con el lado no lesionado) debido a la pérdida del piso orbitario y a la salida del contenido hacia el seno maxilar. En esta última situación, el sujeto está en riesgo de enoftalmos tardío, y la reparación se lograría con mayor facilidad después de algunas semanas de ocurrida la lesión en lugar de algunos meses después, cuando la cicatrización ocasiona que el procedimiento se dificulte más. Se recomienda ampliamente obtener una valoración oftalmológica inicial de la agudeza visual y del grado de movimiento para todos los individuos con fracturas orbitarias, en especial antes de proceder a la reparación quirúrgica. Un rastreo axial y coronal de corte fino por CT de las órbitas es esencial para el plan operatorio. El tiempo ideal para la reparación con frecuencia es de siete a 14 días después de la lesión; gran parte del edema por el traumatismo habrá desaparecido para entonces y la técnica de reparación será más fácil de determinar con precisión. La técnica quirúrgica implica una incisión subciliar o transconjuntival, las cuales dan acceso al periostio orbitario. El contenido de la órbita se aleja de la línea de fractura y se apoya con una lámina de titanio, cartílago, hueso, absorbible o de otro material. Muchos materiales para implante orbitario permanente tienen una larga historia de uso, como el polietileno poroso, la malla de polipropileno, el silicón y otros materiales. Todos tienen la posibilidad de extrusión. El titanio posee la ventaja de ser capaz de fijarse al hueso mediante tornillos, los cuales disminuyen la probabilidad de migración tardía. También es biocompatible. El cartílago nasal es autólogo, y por ello es un buen material para sostener las reparaciones orbitarias de este tipo. Después de que la reparación se ha completado, ha de efectuarse una prueba de ducciones forzadas, para evaluar la movilidad extraocular y asegurar que el atrapamiento de los músculos extraoculares se ha liberado.

Manolidis S, Weeks BH, Kirby M, Scarlett M, Hollier L. Classification and surgical management of orbital fractures: experience with 111 orbital reconstructions. *J Craniofac Surg*. 2002;(6):726. [PMID: 12457084] (Excelente revisión acerca de los métodos de reparación de las fracturas orbitarias.)

Manson PN, Clark N, Robertson B et al. Subunit principles in midface fractures: the importance of sagittal buttresses, soft-tissue reductions, and sequencing treatment of segmental fractures. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103:1287. [PMID: 10088523] (Artículo de revisión definitivo y bien organizado que hace énfasis en los principios de tratamiento.)

FRACTURAS DEL COMPLEJO NASOETMOIDAL

El complejo nasoetmoidal implica los sistemas de apoyo tanto horizontal como vertical. El sistema horizontal es la raíz nasal y el vertical es el pilar frontonasal maxilar. Las fracturas del complejo nasoetmoidal por lo general requieren una velocidad alta y una fuerza más poderosa para producirse, en comparación con las fracturas nasales aisladas o las del piso orbitario. Los hallazgos físicos clave con frecuencia incluyen el edema orbitario grave y la equimosis con telecanto traumático (ampliación de la distancia intercantal), el cual da la impresión del ensanchamiento de los ojos. Debido a la cercanía del hueso etmoides con la base del cráneo, el traumatismo en esta última zona y la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) deben levantar sospechas en pacientes que sostienen fracturas del complejo nasoetmoidal; por tanto, es aconsejable la consulta neuroquirúrgica.

Debido a que las celdillas etmoidales anteriores tienen un efecto sobre el drenaje del seno frontal, los sujetos con fracturas graves del complejo nasoetmoidal tal vez requieran seguimiento para asegurar que el drenaje del seno frontal es fisiológicamente funcional. Si no lo es, quizás ocurra un mucocele frontoetmoidal o del seno frontal, con implicación potencial de los ojos o del cerebro. La clave para reparar fracturas del complejo nasoetmoidal es el restablecimiento de la altura vertical de la línea media de la raíz nasal. Esto previene la deformidad tardía y restaura el tendón cantal medial a una posición anatómicamente funcional. Es importante tener en cuenta que la distancia intercantal normal es de 30 a 35 mm.

El acceso quirúrgico para reparar una fractura del complejo nasoetmoidal con frecuencia se logra a través de un colgajo bicoronal de la frente, el cual brinda excelente exposición para la raíz nasal y hace posible la reducción de

la fractura. Las técnicas alternativas incluyen una incisión de despegamiento (*degloving*) de la región central de la cara o una incisión para etmoidectomía externa bilateral con una conexión por medio de la glabela; este último procedimiento se conoce como acceso a "cielo abierto". Pueden utilizarse placas pequeñas de diversas formas para la región central de la cara, con objeto de remplazar con extremo cuidado los añicos de huesos nasales y etmoidales hacia su posición anatómica. En ocasiones, los tendones cantales mediales deben recuperarse y aproximarse con un alambre de acero inoxidable de calibre fino, ya sea hacia placas de titanio o hacia agujeros taladrados en el hueso lagrimal. Puede ocurrir diplopía tardía si las sujeciones orbitarias mediales no se recolocan de manera óptima.

Cultrara A, Turk JB, Har-El G. Midfacial degloving approach for repair of naso-orbital-ethmoid and midfacial fractures. *Arch Facial Plast Surg*. 2004;6(2):133. [PMID: 15023802] (Excelente análisis sobre un acceso quirúrgico útil del traumatismo facial.)

Potter JK, Muzaffar AR, Ellis E et al. Aesthetic management of the nasal component of naso-orbital ethmoid fractures. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(l):10e-18e. [PMID: 16404240] (Un artículo definitivo y bien organizado que hace énfasis en los principios de tratamiento.)

Sargent La, Rogers GF. Nasoethmoid complex fractures: diagnosis and management. *J Craniomaxillofacial Trauma*. 1999;5(1):19. [PMID: 11951221] (Buena revisión sobre las fracturas NEC.)

FRACTURAS DEL COMPLEJO CIGOMÁTICO

El complejo cigomático, también conocido como complejo trimalar, es un hueso facial que se lesiona con frecuencia en los traumatismos de baja velocidad. En algunas ocasiones, el traumatismo lateral produce una fractura aislada del arco cigomático; sin embargo, una fuerza más intensa puede fracturar el complejo cigomático por completo. Aunque se refiere habitualmente como fractura en "trípode", este nombre es poco apto: una fractura del complejo cigomático constituye cuatro fracturas leves. Los componentes de esta fractura son: 1) arco cigomático; 2) borde orbitario; 3) apoyo frontocigomático, y 4) soporte maxilocigomático. Es frecuente que los individuos se presenten con equimosis infraorbitaria y, en ocasiones, con parestesia en la distribución de V2. También falta la prominencia de la mejilla, con asimetría a la inspección. Esta asimetría quizá sea más notoria cuanto la cabeza del paciente se inclina hacia atrás y se observa desde debajo de la barbilla. Debe insistirse sobre la consulta oftalmológica para el sujeto con una fractura del complejo cigomático, ya que la reparación implica manipular las paredes orbitarias lateral e inferior, lo cual puede afectar la visión. A veces, las raíces dentales también pueden estar afectadas por la fractura; por tanto, se recomienda la inspección de la dentadura como parte de la historia clínica y la exploración física.

La reparación de las fracturas cigomáticas se logra en muchos casos de manera electiva. Las fracturas aisladas del arco pueden elevarse con el acceso clásico de Gillies. La técnica de Gillies implica tres pasos: 1) crear una incisión detrás de la línea temporal del cabello; 2) identificar la fascia temporal, y 3) colocar un elevador debajo de la fascia para llegar al arco desde esta región profunda. Al deslizar el elevador en el plano profundo de la fascia, se evita lesionar la rama frontal del nervio facial. Luego el arco se apalanca a una posición más anatómica. Un acceso alternativo, llamado de Keen, es colocar un elevador mediante una incisión transoral en el surco bucal gingival debajo del arco; luego se pasa a través del espacio bucal, logrando la elevación del arco. También es posible acceder a las fracturas del complejo cigomático con la misma incisión del surco bucal transgingival, la cual puede dar acceso hasta el borde orbitario. Una placa de titanio de cuatro agujeros para la región central de la cara es suficiente para contrarrestar las fuerzas musculares, así como reducir y fijar la fractura. Sin embargo, es deseable exponer por lo menos dos de los cuatro apoyos para permitir una reducción precisa de estas fracturas. Tal vez sea necesaria una pequeña incisión en la región lateral de la ceja o del pliegue del párpado superior para tener acceso al soporte frontocigomático; de manera alterna, puede requerirse una incisión transconjuntival o subciliar para ingresar al borde infraorbitario (fig. 7-4). En infrecuentes ocasiones, es factible utilizar un acceso bicoronal o unicoronal para obtener ingreso directo al arco cigomático: 1) si la fractura es muy grave; 2) en casos de fracturas orbitocigomáticas graves, o 3) en casos de fracturas bilaterales del complejo cigomático. Los objetivos principales al operar estas fracturas son restaurar la simetría de la cara y prevenir complicaciones orbitarias tardías, como el enoftalmos.

Manson PN, Clark N, Robertson B et al. Subunit principles in midface fractures: the importance of sagittal buttresses, soft-tissue reductions, and sequencing treatment of segmental fractures. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103:1287. [PMID: 10088523] (Artículo de revisión definitivo y bien organizado que hace énfasis en los principios de tratamiento.)

Rinehart GC, Marsh JL, Hemmer KM, Bresina S. Internal fixation of malar fractures: an experimental biophysical study. *Plast Reconstr Surg*. 1989;84(1):21. [PMID: 2734399] (Buen estudio acerca de las fuerzas necesarias para estabilizar las fracturas ZMC.)

FRACTURAS MAXILARES

Casi siempre las fracturas maxilares de la región central de la cara son resultado de lesiones de alta velocidad (como accidentes con vehículos de motor o traumatismos interpersonales graves y que ponen en peligro la vida). Los objetivos quirúrgicos primarios al reparar fracturas maxilares incluyen restablecer el contorno normal del esqueleto facial y restaurar la oclusión dental normal. Las fracturas maxilares fueron clasificadas por René Le Fort, quien sometió cadáveres a varios tipos de traumatismos y encontró que daban como resultado ciertos patrones de lesión. Le Fort dividió estas fracturas de la región central de la cara en tres tipos leves: Le Fort I, Le Fort II y Le Fort III. (En las figs. 7-2 y 7-3 se muestran las características de las fracturas de Le Fort.)

1. Fracturas Le Fort I

Las fracturas Le Fort I son aquellas que separan el paladar de la región central de la cara y, por definición, abarcan

Figura 7-4. Placa de reconstrucción de región central de la cara colocada en el borde orbitario mediante acceso subciliar.

las apófisis pterigoides bilaterales. Este tipo de fractura da como resultado un paladar móvil, pero una región superior del macizo facial estable. Los individuos presentan oclusión anómala y deformidad en mordida abierta anterior. La deformidad ocurre debido a que la tensión de los músculos de la masticación fuerza al paladar a deslizarse hacia atrás, retrayendo los dientes maxilares. Tal vez se detecte afección de la vía aérea si la retrusión del paladar es importante. La estrategia quirúrgica en la reparación de fracturas Le Fort I es reducir la fractura al alinear la dentadura hacia una configuración lo más normal posible.

La oclusión fisiológica se refiere como **oclusión clase I**. Ésta tiene lugar cuando la cúspide mesiobucal del primer molar maxilar tiene un acoplamiento interdigitante con la raíz mesiobucal del primer molar mandibular. La **oclusión clase II** ocurre cuando la mandíbula es relativamente retrógnata o retraída. La **oclusión clase III** se presenta cuando la mandíbula es relativamente prógnata o protruida. El objetivo clave en la reparación de cualquier fractura que implica la dentadura es reducir la fractura a la oclusión prepatológica. Este objetivo se logra en mejor grado con una oclusión clase I. El acceso quirúrgico para la reparación de una fractura Le Fort I se obtiene con frecuencia mediante incisiones bilaterales maxilares del surco bucal gingival; estas incisiones exponen la pared maxilar anterior, así como los soportes maxilares anterior y lateral. La fijación intermaxilar que emplea tornillos esqueléticos o barras en arco con alambres, se utiliza con el propósito de tirar de las fracturas hacia la oclusión idónea. En ocasiones, quizá se necesite la reducción con fórceps para regresar el paladar hacia la oclusión funcional. Una vez que la fractura se ha reducido y estabilizado, se atornillan las miniplacas de titanio, las cuales tienen un bajo perfil pero gran fuerza, directamente en el maxilar tanto para crear estabilidad permanente como, de manera ideal, para restaurar la altura de la región central de la cara y la oclusión funcional. El riego sanguíneo al maxilar es bastante rico y sólo en pocas ocasiones tiene complicaciones, como osteomielitis o secuestro. Incluso fragmentos pequeños de hueso sobreviven si se fijan bien con los sistemas de miniplacas. Cuando la fractura es tan grave que no se puede usar hueso sólido para brindar fijación estable, pueden aplicarse en posición injertos óseos de cráneo o de la cresta iliaca para obtener una reparación estable. Sin embargo, si la fractura tiene desplazamiento mínimo, la fijación intermaxilar por sí sola durante cuatro a seis semanas permite una recuperación excelente.

2. Fracturas Le Fort II

Éstas afectan las apófisis pterigoides, el soporte frontonasal maxilar, y con frecuencia la base del cráneo mediante el hueso etmoides. Por tanto, esta fractura tiene una apariencia piramidal y tiene como consecuencia la movilidad del paladar y de la región superior del centro de la cara. Debido a que se requiere una gran cantidad de fuerza para causar las fracturas Le Fort II, es frecuente que los pacientes que tienen este tipo de fractura también presenten otras lesiones, como problemas ortopédicos o neuroquirúrgicos (fig. 7-5). La base del cráneo puede estar afectada, por lo que la intubación nasotraqueal ha de evitarse en el periodo agudo, ya que un tubo nasal puede forzarse a través de la fractura y hacia la cavidad intracraneal. La fuga de LCR es habitual en este tipo de fractura del macizo facial. La estabilización médica inicial con frecuencia se logra en la unidad de cuidados intensivos. La imagenología computarizada de corte fino, por lo general con CT (posiblemente con reconstrucción en tercera dimensión), es deseable, ya que permite la planeación quirúrgica adecuada una vez que el estado del sujeto sea estable

Figura 7-5. Paciente con "ojos de mapache" y una fractura de la región central de la cara. La valoración neuroquirúrgica es importante.

(fig. 7-6). Es frecuente que la estabilización del individuo requiera varios días de convalecencia. El acceso quirúrgico de las fracturas Le Fort II emplea la alineación de la dentadura a una oclusión clase I mediante alambres y tornillos con el objeto de reducir la fractura. Este acceso se conoce como fijación intermaxilar. Después de ésta, el soporte maxilar necesita ser expuesto por cirugía para permitir la fijación de miniplacas. Hay muchas estrategias a utilizar para lograr la exposición, entre las cuales están las incisiones bilaterales del surco bucal gingival junto con incisiones diseñadas para tratar fracturas del complejo nasoetmoidal. La incisión de despegamiento (*degloving*) mediofacial, que emplea una exposición intranasal tipo rinoplastia, combinada con las incisiones bilaterales del surco bucal gingival, con frecuencia brinda excelente acceso al colocar las miniplacas de titanio en este tipo de fractura.

3. Fracturas Le Fort III

Las fracturas Le Fort III implican los mismos tipos de fuerza que las fracturas Le Fort II; no obstante, las primeras son el resultado de un mayor *grado* de fuerza que las fracturas tipo II. La mejor estrategia en estos pacientes gravemente lesionados es aquella de un grupo de consulta. Además de la lesión de la apófisis pterigoides y del soporte frontonasal maxilar (como se encuentra en las fracturas Le Fort II), las fracturas Le Fort III implican el sostén frontocigomático. Estas fracturas tienen como consecuencia luxaciones craneofaciales completas. Además, se observan lesiones neuroquirúrgicas concomitantes en sujetos con fracturas Le Fort III.

Estos aspectos preoperatorios relacionados con las fracturas Le Fort III son similares a aquellas vistas en los casos Le Fort II. Después de la fijación intermaxilar, se utiliza un acceso bicoronal para facilitar la reparación del soporte frontocigomático y del arco cigomático. Esta estrategia hace posible un excelente acceso a los sistemas de apoyo medial y lateral para restaurar la altura vertical adecuada de la oclusión y una fijación estable. Con fre-

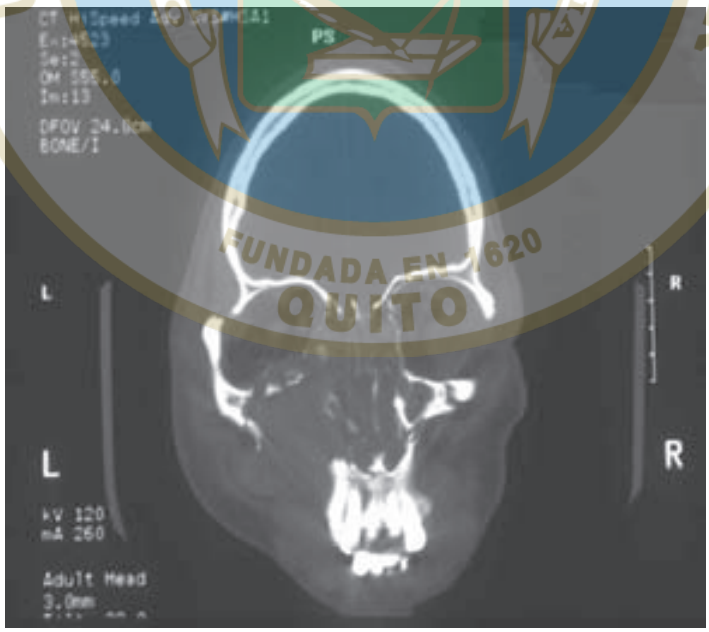


Figura 7-6. El rastreo por tomografía computarizada (CT) de una fractura de la región centrofacial es esencial para la planeación quirúrgica.

Figura 7-7. La radiografía simple posquirúrgica muestra los sitios de las placas que han estabilizado la fractura centrofacial.

cuencia se combina un acceso por despegamiento centrofacial con uno bicoronal para permitir el acceso al maxilar inferior con el propósito de colocar las placas (fig. 7-7). No es poco frecuente recomendar la traqueotomía electiva en estos individuos durante el periodo posoperatorio. Esta estrategia se recomienda por varias razones: 1) la intubación nasotraqueal no es segura en muchos de los casos para el paciente con este grado de lesión, por el riesgo de lesión de la base del cráneo frontal; 2) el sujeto debe someterse a fijación intermaxilar; 3) dados los problemas neuroquirúrgicos relacionados, el individuo requiere atención prolongada en una unidad de cuidados intensivos, y 4) la reducción de este tipo de fractura grave también ocasiona edema temporal pero significativo de la vía aérea superior. De nuevo, una estrategia de equipo para el tratamiento de pacientes con este tipo de lesión grave muchas veces aumenta el pronóstico de una recuperación favorable.

Manson PN, Clark N, Robertson B et al. Subunit principles in midface fractures: the importance of sagittal buttresses, soft-tissue reductions, and sequencing treatment of segmental fractures. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103(4):1287. [PMID: 10088523] (Artículo de revisión definitivo y bien organizado que hace énfasis en los principios de tratamiento.)

FRACTURAS MANDIBULARES

Las fracturas mandibulares pueden ser parte de traumatismos tanto de velocidad alta como baja. Estas fracturas pueden ocurrir como resultado de actividades deportivas, caídas, accidentes vehiculares y traumatismos interpersonales. En las salas de urgencias con mucha actividad, las fracturas de la mandíbula se ven casi a diario. Los sujetos se presentan casi siempre en la fase aguda y pueden estar intoxicados con alcohol o sustancias ilícitas. En algunas ocasiones, se presentan la mañana después de la lesión, cuando ya no están intoxicados y se dan cuenta de que hay un problema por la presencia de dolor o maloclusión.

Es habitual que los pacientes con fracturas mandibulares manifiesten dolor al intentar la masticación; este síntoma da como resultado la búsqueda de atención médica. Otros síntomas incluyen maloclusión y tumefacción de la tercera división del nervio trigémino. La exploración inicial debe hacer notar el déficit nervioso sensitivo y lesiones dentales concomitantes, como dientes agrietados, rotos o faltantes. La movilidad de un segmento mandibular es un hallazgo físico diagnóstico clave para confirmar una fractura mandibular. Sin embargo, esta movilidad puede variar con la ubicación de la fractura. Las fracturas pueden hallarse en la región anterior de la mandíbula (sinfisianas y parasinfisianas), a lo largo del cuerpo de la mandíbula, en el ángulo, o en las regiones de la rama o del cóndilo (fig. 7-8). La mayoría de las fracturas de la sínfisis, el cuerpo y el ángulo mandibulares son abiertas que revelan movilidad a la palpación. No obstante, las fracturas del cóndilo son extremadamente comunes; casi nunca se abren a la cavidad oral y tal vez sólo presenten maloclusión con un poco de dolor.

Las radiografías simples son bastante útiles para determinar tanto la presencia como el tipo de fractura mandibular. Con objeto de ayudar a delinear la extensión de las fracturas, una serie mandibular consiste en distintas proyecciones: 1) una proyección de Towne para explorar los cóndilos; 2) una submentoniana-vértice; 3) una proyección posteroanterior, y 4) proyecciones oblicuas derecha e izquierda. Con frecuencia, la fractura es bilateral; por ende, la presencia de una fractura del hemicuerpo derecho debe alertar al médico para buscar con cuidado una fractura del lado contrario. Las placas simples con proyección Panorex ayudan a delinear las regiones del cóndilo y el ángulo y, si están disponibles, son estudios excelentes (fig. 7-9).

Las fracturas mandibulares pueden desplazarse y distraer por la tirantez de los músculos de la masticación. Cuando esto ocurre, se conoce como **fractura desfavorable**. En contraste, algunas fracturas se forman de tal manera que los músculos de la masticación ayudan a preservar la fractura bien alineada; este tipo de lesión se denomina **fractura favorable**. Las fracturas en adolescentes tienen muy buena alineación en la mayoría de los casos, ya que el hueso es más flexible. Estas lesiones reciben el nombre de **fracturas en rama verde** y quizá necesiten menos tiempo de inmovilización para sanar.

Varias estrategias permiten la recuperación óptima de una fractura mandibular; sin embargo, el primer paso en la reparación de una fractura es la valoración de la oclu-

Figura 7-8. Subunidades regionales de la mandíbula.

sión dental. El principio más importante en el tratamiento de una fractura mandibular es colocar al individuo en fijación intermaxilar; esta posición se aproxima a la oclusión prepatológica. En la práctica, esto significa en muchos casos que el cirujano tratará de reducir la fractura para dar lugar a una oclusión clase I. Poner al paciente en fijación intermaxilar requiere valoración de la dentadura existente e inspección de la forma en la que los dientes se interdigitan. Es habitual que el uso de facetas en los dientes pueda ayudar a guiar la restauración de una buena oclusión funcional. La *Arbeitsgemeinschaft Für Osteosynthesefragen* y la *Association for the Study of Internal Fixation* (AO/ASIF), un grupo de estudio que cruza algunas líneas de especialidad, creó y continúa perfeccionando las técnicas de fijación. También han establecido lineamientos para las fijaciones rígidas cerrada y abierta.

Las estrategias de **estabilización cerrada** se basan en la fijación intermaxilar y en el uso de barras en arco o en la fijación esquelética con tornillos de titanio. La inmovilización durante un periodo de cuatro a seis semanas es necesaria para permitir la recuperación ósea secundaria. Por ello, los sujetos tienen alambres que llevan la mandíbula a una oclusión céntrica y pierden la habilidad de abrir la boca durante un periodo extenso. Los pacientes deben tener una dieta líquida durante este tiempo, y muchos pierden peso. Si un individuo presenta náusea y vómito mientras tiene la boca cerrada con alambres, hay riesgo de aspiración y neumonía subsiguiente; en el peor de los casos, es posible la alteración de la vía aérea. Aunque esta técnica es la menos cruenta desde el punto de vista quirúrgico, sus desventajas son que: 1) requiere mucha cooperación por parte del enfermo; 2) necesita seguimiento constante y cercano del paciente, y 3) puede provocar trastornos funcionales de la articulación temporomandibular debido a la falta prolongada de uso. En sujetos con problemas de consumo excesivo de sustancias, la ausencia de cooperación posquirúrgica puede provocar la falta de unión, una mala unión y osteomielitis, todas con efectos devastadores. Las ventajas de la inmovilización extensa son que: 1) la fijación intermaxilar minimiza el riesgo para los nervios mandibular y facial; 2) permite alguna flexibilidad para lograr la

Figura 7-9. La radiografía simple Panorex puede ser útil para identificar las fracturas mandibulares.

Figura 7-10. Placa de reconstrucción colocada mediante una incisión externa en una fractura de ángulo.

oclusión prepatológica exacta, con lo que se minimiza la probabilidad de maloclusión yatrógena, y 3) hace poco probable la dehiscencia de la herida.

La ventaja de las técnicas de **fijación rígida abierta** es que las fracturas se estabilizan con placas y tornillos de titanio, y permiten esencialmente la masticación funcional inmediata a la cirugía. Estos sistemas de placas también hacen posible la recuperación ósea primaria por la compresión de los segmentos óseos de la fractura, en contraste con la recuperación secundaria del hueso, que ocurre por medio de la formación de un callo mediante otras técnicas de aproximación. Las técnicas abiertas y rígidas de colocación de placas también permiten la función posquirúrgica inmediata, la cual puede ayudar a prevenir la fijación yatrógena de la articulación temporomandibular ocasionada por periodos prolongados de inmovilización (fig. 7-10). Sin embargo, los métodos de colocación de placas aplicadas a la mandíbula son altamente sensibles a la técnica; la maloclusión posquirúrgica yatrógena y la lesión de los nervios mandibular, mentoniano o facial son complicaciones conocidas de esta técnica. La necesidad de cooperación posoperatoria del individuo, no obstante, se minimiza con la aplicación correcta de los principios de la AO.

Los accesos quirúrgicos para las fracturas mandibulares pueden basarse tanto en las incisiones transorales como en las externas. Deben tomarse decisiones respecto del uso de placas de reconstrucción compresiva o no compresiva, que dependen del tipo de ubicación de la fractura. Las técnicas de miniplacas y tornillos de compresión también pueden tener un papel en la fijación interna de las fracturas mandibulares. La reparación de estas fracturas es sensible a la técnica, no obstante, y requiere aplicación a pacientes selectos. Además, las fracturas condilares bilaterales pueden tratarse con técnicas endoscópicas de invasión mínima.

En el posoperatorio, los sujetos con fracturas mandibulares se mantienen por lo general con protección antibiótica oral y enjuagues orales con soluciones antimicrobianas tópicas, como clorhexidina. La extrusión de la placa es poco frecuente, pero la infección local con la que los tornillos y las placas se aflojan quizá requiera la valoración con desbridación local y la colocación de un sistema de placa de reconstrucción más pesado. Las fallas de reparación de la herida son más habituales con la elección de un sistema de fijación inadecuado o una raíz dental rota o retenida, que por el rechazo del sistema de titanio. Si es necesario, tal vez sea útil un sistema de fijación externa transcutáneo (de Joe Hall Morris), aunque la necesidad de recurrir a este tipo de fijación externa es infrecuente.

Biller JA, Fletcher SD, Goldberg AN, Murr AH. Complications and the time to repair of mandible fractures. *Laryngoscope*. 2005;115(5):769. [PMID: 15867637] (Análisis de las causas de complicaciones relacionadas con el momento de la reparación de las fracturas mandibulares, y se relaciona la incidencia con varios tipos de factores del paciente.)

Kaplan BA, Hoard MA, Park S et al. Immediate mobilization following fixation of mandible fractures: a prospective, randomized study. *Laryngoscope*. 2001;111:1520. [PMID: 11572207] (Excelente estudio prospectivo que observa los aspectos alrededor de las técnicas alternativas de colocación de placas para las fracturas.)

Murr AH. Mandibular angle fractures and noncompression plating techniques. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131(2):166. No abstract available. [PMID: 15723951] [PubMed indexado para MEDLINE] (Buen resumen sobre las filosofías y el tratamiento de varios tipos de fracturas mandibulares con el uso de diversas estrategias de fijación.)

Neoplasias malignas cutáneas

8

C. Patrick Hybarger, MD, FACS

Las neoplasias malignas cutáneas comprenden un amplio espectro de tumores que pueden surgir de cualquiera de las células que componen la piel o sus estructuras subyacentes. Este capítulo separa los tumores pediátricos de aquellos que predominan en el adulto; además, diferencia entre el melanoma del cáncer de piel y el melanoma.

NEOPLASIAS PEDIÁTRICAS

Muchas lesiones se encuentran al nacimiento o poco después. Algunas tienen potencial de transformación maligna más adelante en la vida; otras lesiones pueden confundirse con un crecimiento maligno.

NEOPLASIAS BENIGNAS

QUISTES DERMOIDES

Éstos se observan al nacimiento como tumores quísticos blandos que pueden tener componentes tanto sólidos como quísticos. Por lo general, los quistes se encuentran adheridos al periostio, están cubiertos por epidermis queratinizante, y quizá contengan vello o grasa además de detritos queratínicos. En muchos casos, la exploración física muestra tumores localizados en el área periocular lateral o nasal. Debido a la fijación del tumor al periostio subyacente, la neoplasia tal vez se sienta inmóvil a la palpación. El tratamiento es la excisión simple, la cual puede retrasarse más adelante en la niñez.

PILOMATRIXOMA

Éste por lo general es un tumor subcutáneo que se origina de la matriz del vello y puede mostrar calcificación. La exploración física muestra los tumores como masas subcutáneas profundas de crecimiento lento y de textura petrosa que se desarrollan en la niñez temprana. En raras ocasiones, se han informado variantes malignas invasoras con metástasis. El tratamiento en la excisión simple.

NEVOS SEBÁCEOS

Estas formaciones se notan al nacimiento como parches lineares elevados, bronceados o amarillentos en el cuero cabelludo, la cara o el cuello. Los nevos pueden tener varios centímetros de tamaño o ser más grandes. Su regresión es común hasta la pubertad, cuando el crecimiento del nevo se acelera y las lesiones se vuelven multinodulares y más oscuras. El siringocistadenoma papilífero benigno, así como varios tipos de neoplasias malignas, que incluyen carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide y tumores de los anexos, puede surgir en la edad madura. Para brindar estética óptima y minimizar el riesgo de estos crecimientos malignos, los pacientes deben tratarse durante la preadolescencia con excisión simple de los nevos.

NEUROFIBROMA

Los neurofibromas pueden aparecer como lesiones únicas o ser múltiples en la **enfermedad de von Recklinghausen** o NF-1 (es decir, neurofibromatosis con enfermedad de von Recklinghausen) y presentarse como nódulos suaves del color de la piel compuestos de células nerviosas, mastocitos y núcleos con forma ovalada o ahusada en una matriz colágena cérea. Los nódulos neurofibromatosos casi siempre están encapsulados y pueden infiltrarse de grasa. Las manchas "café con leche" se relacionan con lesiones neurofibromatosas múltiples y se escinden por razones estéticas o funcionales. Los neurofibrosarcomas pueden desarrollarse en escasas ocasiones en pacientes sindrómicos.

MIOFIBROMATOSIS INFANTIL

En esta entidad patológica infantil, se encuentran múltiples nódulos firmes y fibrosos compuestos de fibroblastos, y células de músculo liso al nacimiento o durante la infancia temprana. Los nódulos son palpables, firmes y cutáneos o subcutáneos. Tal vez se detecten lesiones líticas del cráneo hasta en 33% de los niños, y los nódulos viscerales se relacionan con la modalidad multicéntrica. Los nódulos viscerales quizá se confundan con crecimientos malignos; en efecto, la presentación visceral de la miofibromatosis infantil con frecuencia es letal. Es habitual que las lesiones que aparecen en la modalidad superficial no visceral desaparezcan. Las lesiones que afectan la función deben tratarse con biopsia o excisión.

NEVOS MELANOCÍTICOS CONGÉNITOS

Estos nevos pueden observarse al nacimiento o varios meses después como lesiones de color pardo, planas o abultadas, con o sin vello, y por lo general con áreas de pigmento negruzco o azulado. El riesgo estimado a lo largo de la vida de desarrollar lesiones melanocíticas es proporcional al tamaño del nevo y puede ser hasta de 8%; debido al riesgo incrementado predecible, se recomienda la extirpación quirúrgica temprana de grosor completo para nevos grandes donde sea técnicamente posible.

NEVOS ADQUIRIDOS (CLÁSICOS) BENIGNOS

Estas formaciones inician en la infancia temprana y casi siempre son menores de 5 mm. También pueden ser planos o abultados, tienen bordes simétricos, suaves y bien definidos, así como pigmentación uniforme, la cual puede ser desde color carne hasta marrón. La evidencia apoya un riesgo a lo largo de la vida mayor de melanoma cutáneo en sujetos que tienen más de 50 nevos benignos.

Wyatt AJ, Hansen RC. Pediatric skin tumors. *Pediatr Clin North Am.* 2000;47:937. [PMID: 10943267] (Revisión completa de las neoplasias cutáneas malignas de la niñez y de las lesiones que simulan lesiones malignas.)

NEOPLASIAS MALIGNAS

En niños, los tumores malignos de la piel pueden aparecer de manera esporádica u ocurrir en síndromes precursores con anormalidades concomitantes en otros órganos. Los síndromes precursores más habituales de los tumores malignos cutáneos en niños son el síndrome nevoide de células basales y el xeroderma pigmentoso.

NEVOS ATÍPICOS (SÍNDROME DE NEVO DISPLÁSICO)

Estos nevos pueden ser familiares o presentarse de manera esporádica; por lo general son planos, pero tal vez tengan un centro elevado; pueden ser oscuros o pigmentados en una distribución variada. Los nevos incrementan en cantidad con los años y muestran características histológicas, como atipia melanocítica e hiperplasia.

Los sujetos con nevos atípicos tienen mayor riesgo para modalidades familiares o no familiares de melanoma cutáneo; este riesgo se relaciona tanto con el gran número de nevos como con los antecedentes familiares de melanoma cutáneo. En los individuos sin antecedentes familiares de melanoma, el riesgo se incrementa 184 veces para la presentación familiar del melanoma; en cambio, en aquellos con antecedente familiar del cáncer, el aumento es de 500 veces el riesgo de generar la enfermedad. El riesgo estimado para la modalidad esporádica de melanoma se vincula con la cantidad de nevos displásicos: se calcula un incremento de 12 veces en el riesgo para pacientes que tienen más de 10 nevos displásicos.

SÍNDROME DE CARCINOMA NEVOIDE DE CÉLULAS BASALES

Entre los pacientes con síndrome de carcinoma nevoide de células basales, la inactivación del gen supresor del tumor "parchado" PTC se ha encontrado tanto en la presentación esporádica como en la modalidad familiar autosómica dominante. Tal vez se desarrollen múltiples áreas de carcinoma basocelular nevoide antes de que el individuo alcance la edad de 20 años. Clínicamente, además de tener muchos nevos de células basales, los sujetos pueden presentarse con frente prominente, quistes mandibulares, nódulos palmares, hoz cerebral calcificada y una o más anomalías esqueléticas. El tratamiento para áreas pequeñas y bien definidas de carcinoma basocelular es la excisión simple, y por excisión micrográfica de Mohs en lesiones recurrentes o mal definidas, o lesiones localizadas en áreas anatómicas con alto riesgo de enfermedad maligna.

SÍNDROME DE XERODERMA PIGMENTOSO

Este síndrome se hereda en una forma autosómica recesiva en la cual los defectos se descubren durante la reparación del daño inducido al ácido desoxirribonucleico (DNA) por el Sol. Se han implicado siete genes en el xeroderma pigmentoso, los cuales se manifiestan en una variedad de fenotipos, dependiendo de los patrones específicos de mutación. Quizá se presenten carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide y melanoma cutáneo en grandes cantidades (precedidos de xeroderma pigmentoso) a una edad temprana y en una distribución anatómica general, similar a los casos esporádicos del adulto. Clínicamente, los niños afectados por xeroderma pigmentoso: 1) inician con la presentación de pecas extensas durante la infancia temprana; 2) son extremadamente fotosensibles, y 3) tienen 2 000 veces más la posibilidad de padecer carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide y de melanoma cutáneo. Estas afecciones en niños son más habituales en cara, cabeza y cuello; el carcinoma epidermoide se presenta con frecuencia notable en la punta de la lengua. El tratamiento del xeroderma pigmentoso consiste en evitar por completo la exposición al Sol, una estrategia necesaria para reducir la cantidad de nuevos tumores. Estudios recientes sobre la aplicación tópica de endonucleasa-V T4 liposómica indican que quizá sea promisoria para disminuir la cantidad de nuevos cánceres de piel en estos niños.

MELANOMA CUTÁNEO MALIGNO

Esta entidad patológica es infrecuente en niños, pero es más común entre aquellos que tienen antecedentes familiares de melanoma, nevos congénitos grandes, nevos displásicos numerosos o grandes, síndrome de xeroder-

ma pigmentoso o antecedentes de inmunosupresión. Además, hay evidencia convincente que indica que la incidencia de melanoma cutáneo es mayor entre niños que tienen más de 50 nevos melanocíticos benignos. Los aspectos esenciales del diagnóstico clínico son casi siempre los mismos para niños que para adultos. Áreas de cambios pigmentarios, dolor o ulceración en los nevos congénitos grandes indican cambio maligno.

El tratamiento global es análogo al de los lineamientos para el adulto y se basa en grosor del tumor, presencia o ausencia de ulceración en el tumor y estatus ganglionar. Sin embargo, el pronóstico para el melanoma cutáneo en el niño puede ser peor al del adulto debido a que la cantidad desproporcionada de casos de melanoma cutáneo nodular en niños se relaciona con una fase de crecimiento vertical tumoral rápido.

El **melanoma *in situ*** se extirpa con márgenes de 7mm o con márgenes de corte micrográfico por congelación de Mohs para minimizar el tamaño del defecto quirúrgico. No es necesaria mayor valoración.

Los tumores primarios en **etapa I** menores de 2 mm sin datos histológicos de ulceración pueden retirarse con márgenes de 1 cm. Si hay úlceras, han de emplearse márgenes de 2 cm y obtenerse una radiografía de tórax.

Las lesiones en **etapa II** se eliminan con márgenes de 2 cm donde sea factible; para lesiones de alto riesgo, debe considerarse un rastreo por tomografía computarizada (CT) del cuello, así como una biopsia de ganglio linfático centinela o disección del cuello. Estudios recientes han hallado beneficio con el uso de dosis altas de interferón α-2b en pacientes con alto riesgo.

Las neoplasias primarias en **etapa III** también pueden excindirse con márgenes de 2 cm hacia la fascia; se realiza un rastreo por CT y los ganglios linfáticos se tratan con cirugía. El tratamiento posoperatorio debe incluir radiación, así como interferón en dosis altas.

El melanoma en **etapa IV** tiene un pronóstico malo en extremo, pero debe hacerse un intento para controlar la enfermedad local y regional donde sea posible, además de definir extensión y localización de la enfermedad sistémica con el propósito de elaborar estrategias terapéuticas individualizadas.

La supervivencia global para el melanoma de la niñez se relaciona con la etapa a la presentación y, en general, es igual a la de los adultos: la tasa de supervivencia a cinco años para la enfermedad en etapa I es de alrededor de 95%; la tasa disminuye hasta 65% en la etapa II y es de 45% para el padecimiento en etapa III. En esencia, no hay sobrevivientes entre aquellos que se presentan con enfermedad sistémica.

RABDOMIOSARCOMA SUBCUTÁNEO

Éste es un sarcoma poco diferenciado; el diagnóstico tal vez requiera tinción inmunohistoquímica. Clínicamente, el tumor por lo general se presenta como un nódulo subcutáneo semifijo, firme, rojizo o pardo, no compresible, que crece y puede deformar estructuras locales. Estos tumores son más comunes en mujeres y a una edad promedio de dos o tres años. Hoy en día, la extirpación quirúrgica se recomienda donde sea técnicamente viable. Como alternativa, se indican radiación y quimioterapia con múltiples fármacos.

Saenz NC, Saenz-Badillos J, Busam K et al. Childhood melanoma survival. *Cancer*. 1999;85(3):750. [PMID: 100911749] (Revisión institucional de aquélla por Sloan-Kettering sobre melanoma en pacientes menores de 18 años de edad.)

Tsao H. Genetics of nonmelanoma skin cancer. *Arch Dermatol*. 2001:137:1486. [PMID: 11708952] (Revisión de la contribución de los procesos genéticos y de la mutación de material de DNA al origen del cáncer de piel.)

NEOPLASIAS DEL ADULTO

Muchas lesiones benignas de la niñez (como nevos o malformaciones vasculares) persisten en la edad adulta y pueden cambiar o ser difíciles de distinguir de tumores observados con más frecuencia en el adulto.

NEOPLASIAS BENIGNAS

La queratosis seborreica y la condrodermatitis del hélix son los tumores benignos más confundidos con tumores cutáneos malignos. Además, las tantas variedades de tumores benignos de la piel (p. ej., dermatofibroma y neoplasias benignas de los anexos) quizá sean difíciles de distinguir del cáncer de piel distinto al melanoma a menos que se realice una biopsia.

QUERATOSIS SEBORREICA

La queratosis seborreica es un tumor de origen desconocido que sólo se presenta en adultos. Histológicamente, puede existir en una variedad de formas, y todas ellas muestran hiperqueratosis, papilomatosis y acantosis. Cuando un tumor se irrita de manera crónica, las espirales de células escamosas pueden observarse con áreas de perlas córneas queratínicas y deben distinguirse del carcinoma epidermoide por las características histológicas. Clínicamente, las lesiones son planas, elevadas, blandas o verrugosas y con frecuencia parecen "pegadas" a la piel (fig. 8-1). Su color puede variar de bronceado a negro, y contienen pigmento que puede simular melanoma cutáneo. Las lesiones no tienen potencial maligno. El tratamiento puede indicarse por razones estéticas, y las lesiones son sensibles de congelar con nitrógeno líquido o eliminarse con biopsia por rasurado.

CONDRODERMATITIS NODULAR DEL HÉLIX

Este padecimiento por lo regular se manifiesta como una úlcera llena de detritos dérmicos necróticos, así como granulaciones adyacentes con cambios degenerativos en el cartíla-

Figura 8-1. **Lesión de queratosis seborreica.** (Fotografía cortesía de John Maddox, MD.)

go. También puede encontrarse calcificación distrófica. Las lesiones se observan clínicamente en el hélix como nódulos que quizá sean bastante dolorosos y pueden confundirse con carcinoma epidermoide. El tratamiento es la aplicación de esteroides intralesionales o la excisión simple.

Pariser RJ. Benign neoplasms of the skin. *Med Clin North Am*. 1998;82:1285. [PMID: 9889749] (Revisión de los aspectos clínicos de las lesiones cutáneas benignas habituales.)

NEOPLASIAS MALIGNAS

Las lesiones cutáneas malignas en adultos con frecuencia se clasifican como cáncer de piel distinto a melanoma o melanoma cutáneo. Muchas lesiones muestran características clínicas diferentes que brindan claves para el diagnóstico; sin embargo, se sobreponen de modo considerable, y la biopsia casi siempre es necesaria para planear el tratamiento. Hasta cierto punto, la técnica para biopsia está dictada por el diagnóstico clínico tentativo: la **biopsia por rasurado** constituye un tratamiento adecuado para los nódulos exofíticos que se consideren cáncer de piel distinto al melanoma, mientras que la **biopsia en sacabocado** es necesaria en lesiones planas. La biopsia excisional con un margen de 2 mm se prefiere en lesiones pigmentadas que se consideren en alto riesgo de ser melanoma cutáneo. Las biopsias en sacabocado profundo hasta la grasa subcutánea en las partes más profundas u oscuras de la lesión también pueden realizarse en lesiones selectas. Aunque no existe evidencia que demuestre un efecto adverso de la biopsia, la biopsia por rasurado en el melanoma cutáneo no se recomienda cuando se sospecha esta entidad patológica. Además, la excisión local amplia puede producir cicatrices que interfieren con el drenaje linfático cuando después se efectúa una biopsia de ganglio centinela. Ha de obtenerse una cantidad adecuada de tejido para procesarlo con tinciones especiales, ya que el diagnóstico histológico exacto es difícil, como es frecuente en el caso del cáncer de piel distinto a melanoma mal diferenciado. Las fotografías de la lesión o el defecto de la biopsia pueden ser valiosos para identificar la localización exacta de la lesión original cuando se lleva a cabo una cirugía definitiva en una fecha posterior.

CÁNCER DE PIEL DISTINTO A MELANOMA

Consideraciones generales

El cáncer de piel distinto a melanoma puede dividirse en categorías frecuentes e infrecuentes. El carcinoma basocelular, el cáncer de piel más común, constituye cerca de 75% de los casos de cáncer de piel distinto a melanoma; el carcinoma epidermoide comprende alrededor de 20% de los casos. El resto (5%) de los pocos casos de cáncer de piel distinto a melanoma incluye cánceres fibrohistiocíticos y de anexos. El carcinoma basocelular, el de células escamosas y algunos tipos infrecuentes de cánceres de piel distintos a melanoma ocurren con más frecuencia en áreas expuestas a la luz solar y en individuos de piel, ojos y cabello claros; se relacionan con mutaciones de DNA no reparado inducidas por radiación ultravioleta A (UV-A) y UV-B. La incidencia del carcinoma basocelular y del de células escamosas ha aumentado de manera constante durante los últimos decenios, y el cáncer de piel distinto a melanoma es hoy un problema de salud clínicamente significativo y una fuente de morbilidad. Ambos padecimientos son más habituales en pacientes expuestos a radiación ionizante. El carcinoma basocelular y el de células escamosas también son más frecuentes en sujetos con virus de inmunodeficiencia humana (VIH), en individuos con afecciones linfoproliferativas, en particular leucemia linfocítica crónica, y en pacientes que reciben fármacos inmunosupresores a largo plazo después de trasplante de órganos.

Diagnóstico diferencial

Los tipos infrecuentes de cánceres de piel distintos a melanoma incluyen tumores fibrohistiocíticos, de anexos y el inusual sarcoma cutáneo. Las tinciones histoquímicas especiales son necesarias en muchos casos para distinguir variedades de cáncer de piel distinto a melanoma, en especial neoplasias de los anexos.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de piel distinto a melanoma está determinado por muchos factores, que incluyen subtipo histológico exacto, tamaño del tumor, características de su crecimiento y localización anatómica. También está definido por el tratamiento recibido con anterioridad, los trastornos médicos actuales y las expectativas del paciente. Las opciones terapéuticas para el cáncer de piel distinto a melanoma pueden clasificarse como quirúrgicos y no quirúrgicos.

A. Medidas no quirúrgicas

Las estrategias no quirúrgicas incluyen quimioterapia tópica o inyectada (p. ej., con 5-fluorouracilo [5-FU], una preparación de imiquimod o interferón), crioterapia con nitrógeno líquido, tratamiento fotodinámico y radioterapia.

1. Tratamiento farmacológico tópico— Éste se limita a lesiones confinadas a la epidermis, como el carcinoma basocelular superficial y el carcinoma epidermoide *in situ* (enfermedad de Bowen). Una preparación de 5-FU al 5% en crema usada en conjunto con retinoides tópicos puede profundizar el efecto terapéutico y minimizar el riesgo de otra enfermedad que se presente en los anexos. Una preparación en crema de imiquimod al 5% aplicada a diario durante seis semanas, también ha erradicado el carcinoma basocelular superficial en más de 80% de los casos, pero el uso de imiquimod puede estar limitado por la pericia. Una inyección de 5-FU o metotrexato se limita principalmente a lesiones cuyas características clínicas e histológicas son congruentes con queratoacantoma. La aplicación intralesional de interferón ha sido eficaz para tratar los carcinomas de células basales y de células escamosas pequeños, pero este esquema requiere inyecciones múltiples durante varias semanas, es costoso y se relaciona con efectos colaterales tipo resfriado.

2. Crioterapia— Por lo general, ésta es llevada a cabo por el dermatólogo o por los médicos de atención primaria. Los resultados de este procedimiento se vinculan con la habilidad y la experiencia del médico tratante. La técnica es bastante útil para tratar queratosis actínica, lesiones nodulares o superficiales pequeñas de carcinoma basocelular y carcinoma epidermoide *in situ*. El tratamiento es relativamente poco costoso y rápido, pero puede ser doloroso y dejar cicatrices densas e hiperpigmentadas que pueden disimular tumores persistentes multifocales profundos.

3. Tratamiento fotodinámico— Esta modalidad terapéutica se ha estudiado con amplitud en Europa y parece ser eficaz para tratar carcinoma basocelular superficial y enfermedad de Bowen. Hoy en día, la mayoría de los esquemas utiliza un fotosensibilizador tópico (como ácido δ-aminolevulínico) activado por una fuente luminosa. Las tasas de control a corto plazo para carcinoma basocelular superficial y carcinoma epidermoide *in situ* son comparables a las de la crioterapia, pero la técnica es costosa. También se ha informado que el tratamiento fotodinámico que emplea dihematoporfirina intravenosa con fotoactivación láser es beneficiosa en una pequeña cantidad de pacientes con cáncer de piel distinto a melanoma agresivo.

4. Radioterapia— Ésta se utiliza principalmente en pacientes mayores de 60 años de edad o en quienes no son candidatos apropiados para cirugía. También se ha usado en el posoperatorio para tumores agresivos o donde se nota diseminación perineural. Debido a que este tratamiento es costoso y requiere visitas frecuentes durante varias semanas, casi nunca es una opción en sujetos de edad avanzada con un sistema de apoyo limitado. Casi siempre se han informado tasas de control para carcinoma basocelular y de células escamosas mayores de 90%, y la incidencia de recurrencia posterapia aumenta junto con el tamaño del tumor. El uso reciente de un haz de electrones y técnicas más especializadas utilizadas para modelar campos de tratamiento ha mejorado las tasas de curación y ha reducido las complicaciones. Los resultados estéticos a largo plazo pueden ser malos, y quizá se presenten complicaciones, como necrosis hística, condritis y osteorradionecrosis. Debido al riesgo de un crecimiento maligno inducido por radiación que puede aparecer después, ésta por lo general se recomienda como modalidad terapéutica primaria en pacientes menores de 50 años de edad.

B. Medidas quirúrgicas

En el tratamiento del cáncer de piel distinto a melanoma, las técnicas quirúrgicas incluyen curetaje y disección, excisión local simple o amplia, y cirugía micrográfica de Mohs.

1. Curetaje y disección— La mayoría de las veces, los dermatólogos llevan a cabo el curetaje y la disección de las áreas pequeñas, bien definidas sin tratamiento previo del carcinoma basocelular nodular; este procedimiento también se utiliza en algunos carcinomas de células escamosas. Las ventajas de esta técnica son bajo costo y rapidez del tratamiento. Su tasa de recurrencia a cinco años varía entre 10 y 20%. Las desventajas de esta técnica son los malos resultados estéticos, con cicatrización hipertrófica, así como recurrencia tumoral multifocal en las cicatrices.

2. Excisión simple— La excisión simple con márgenes de 5 mm es el tratamiento apropiado para la mayoría de los carcinomas de células basales bien definidos de predominio nodular; también se recomienda en el carcinoma epidermoide de bajo riesgo en sitios anatómicos donde la extirpación adecuada con cierre primario puede lograrse con un buen resultado estético. Pueden esperarse tasas de recurrencia a cinco años de casi 10%. La excisión simple no está indicada en tumores que recurren después de tratamiento quirúrgico o radiológico o en neoplasias de alto riesgo (p. ej., carcinoma basocelular esclerosante o carcinoma epidermoide mal diferenciado). Tampoco está indicada en cáncer infrecuente de piel distinto a melanoma (como cáncer fibrohistiocítico o de anexos).

3. Excisión local amplia— Por lo general ésta connota márgenes de 2 a 5 cm y está indicada principalmente en: 1) carcinoma epidermoide bien diferenciado; 2) carcinoma basocelular bien definido, grande y nodular-ulcerado, y 3) sarcomas, como angiosarcoma e histiocitoma fibroso maligno.

4. Cirugía micrográfica de Mohs— En esta técnica, se obtienen márgenes quirúrgicos precisos al usar secciones congeladas horizontales invertidas en conjunto con mapeo

tumoral. La carga del tumor se excinde o raspa, y el perímetro circundante se extirpa alrededor y profundamente respecto del defecto tumoral. El disco resultante se separa entonces en cuadrantes individuales y se entinta para orientación, produciendo un mapa del tumor que se codifica con color para representar los bordes entintados. Los histotécnicos especializados en la técnica montan las secciones, las cuales se invierten y se congelan a −30 a −50°C. Se obtienen secciones congeladas, que muestran la base en continuidad con la epidermis. Los cortes se tiñen y se examinan al microscopio, y los sitios del tumor se notan gráficamente en el mapa. Después se crean márgenes adicionales de la misma manera, pero sólo en áreas positivas para el tumor. Este procedimiento se repite hasta que todos los márgenes son negativos para la neoplasia. Este sistema puede reforzarse con el uso de tinciones rápidas selectas. Algunos centros realizan secciones horizontales fijadas en formalina: 1) en los márgenes finales que se muestran como negativos por sección congelada; 2) donde la histología del tumor es leve, y 3) donde la recurrencia de la neoplasia sería catastrófica. Estos centros convierten los bloques de tejido seleccionados obtenidos como márgenes de sección congelada para apresurar los cortes fijados en formalina-parafina, mediante el uso de las mismas técnicas de sección de tejido invertido y mapeo tumoral para asegurar después los márgenes finales negativos verdaderos en casos difíciles.

Una ventaja de la cirugía micrográfica de Mohs es su potencial para lograr las tasas de control más altas informadas para cáncer de piel distinto a melanoma, mientras conserva al máximo el tejido normal adyacente. El control de márgenes quirúrgicos precisos utilizado en esta técnica ha remplazado enormemente la excisión local amplia en estos tipos de cáncer; la utilización de un tamaño de margen arbitrario con la excisión local amplia no beneficia la evolución de la mayoría de los cánceres de piel. Las tasas de curación global con la cirugía micrográfica de Mohs son de 99% para el carcinoma basocelular primario; 96% para el carcinoma basocelular recurrente, y 98% para el carcinoma epidermoide primario. La cirugía micrográfica de Mohs es el tratamiento de elección en el carcinoma basocelular recurrente o esclerosante, y en la mayoría de los cánceres fibrohistiocítico y de los anexos. Las desventajas de esta técnica son su alto costo, la falta de disponibilidad fácil y el tiempo prolongado del procedimiento.

Gayl Schweitzer V. Photofrin-mediated photodynamic therapy for treatment of aggressive head and neck nonmelanomatous skin tumors in elderly patients. *Laryngoscope*. 2001;111:1091. [PMID: 11404627] (En este artículo se concluye que el tratamiento fotodinámico mediado por porfímero sódico de los tumores no melanomatosos de la piel de cabeza y cuello brinda resultados clínicos y estéticos excelentes.)

Halpern JN. Radiation therapy in skin cancer: a historical perspective and current applications. *Dermatol Surg*. 1997;23:1089. [PMID: 9391570] (Revisión que concluye que la radioterapia en el cáncer de piel brinda excelente control y resultados estéticos.)

Marks R, Gebauer K, Shumack S et al. Imiquimod 5% cream in the treatment of superficial basal cell carcinoma: results of a multicenter 6-week dose-response trial. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:807. [PMID: 11312429] (En este artículo se concluye que la crema de imiquimod al 5% tiene potencial como tratamiento aplicado por el paciente en el carcinoma basocelular superficial.)

Martinez JC, Otley CC. The management of melanoma and non-melanoma skin cancer: a review for the primary care physician. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:1253. [PMID: 11761506] (Revisión del tratamiento del melanoma y del cáncer distinto al melanoma en la atención primaria.)

Morton CA, Whitehurst C, McColl JH, Moore JV, Mackie RM. Photodynamic therapy for large or multiple patches of Bowen disease and basal cell carcinoma. *Arch Dermatol*. 2001;137:319. [PMID: 11255332] (Aquí se concluye que el tratamiento fotodinámico con ácido δ-aminolevulínico trata con eficacia la enfermedad de Bowen y el carcinoma basocelular superficial.)

Shriner DL, McCoy DK, Goldberg DJ, Wanger RF. Mohs micrographic surgery. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39:79. [PMID: 9674401] (Revisión actualizada de la historia, con detalles sobre los criterios de selección, técnica y resultados con todos los cánceres de piel distintos a melanoma en los cuales la técnica es aplicable.)

CARCINOMA BASOCELULAR

El carcinoma basocelular es el cáncer más común observado en adultos. Históricamente, este tipo de neoplasia se ha considerado la más frecuente en personas mayores de 60 años de edad, pero se ha observado una incidencia al alza en pacientes más jóvenes y puede relacionarse con disminución en el ozono atmosférico, así como con el uso de salas de bronceado. El carcinoma basocelular tiene un predominio en la piel vellosa, y la mayoría de los tumores surge en cara, cabeza y cuello. No se sabe que existan lesiones precursoras. Además de la radiación UV, se ha encontrado una incidencia incrementada de carcinoma basocelular en sujetos expuestos a arsénico e insecticidas, y en varios sitios de vacunación previa y cicatrices por quemaduras. Tal vez aparezcan sitios múltiples de dicho cáncer a una edad temprana en personas con síndrome de nevos de células basales, xeroderma pigmentoso, síndromes de Rombo y Bazex, y nevos sebáceos.

Si no se trata o es recurrente, el carcinoma basocelular puede producir destrucción local clínicamente significativa y morbilidad estética y funcional. La conducta metastásica, aunque infrecuente (su tasa de ocurrencia es menor de 0.025%), se presenta de modo más habitual en pacientes con cáncer que se deja sin tratamiento durante muchos años, en quienes tienen tumores grandes o recurrentes, sujetos inmunodeprimidos o cuyos tumores han sido radiados. Por lo general, las metástasis afectan huesos o pulmones. Es obligatoria una exploración microscópica cuidadosa del tejido para detectar diseminación perineural o intravascular. Estos hallazgos histológicos se relacionan con el potencial de recurrencia local y conducta metastásica agresiva; requieren tratarse con excisión de márgenes controlados seguida de radioterapia.

El carcinoma basocelular emerge de los queratinocitos de la epidermis y de las estructuras anexas, y puede extenderse como nidos superficiales, cordones o hebras filamentosas rodeadas de membrana basal y estroma. Casi siempre estos tumores crecen con lentitud, se diseminan

por extensión local directa y llevan su componente estromal con ellos. Algunos tumores son altamente neurotrópicos y se diseminan mediante nervios superficiales, un fenómeno que puede dar como resultado "saltos" de áreas locales con márgenes falsos negativos. En particular, las áreas anatómicas peligrosas son "planos de fusión embrionaria", como aquellas encontradas en el surco nasofacial, el canto medial y las zonas preauriculares y posauriculares: en éstas, una neoplasia puede proliferar a profundidad antes de tornarse clínicamente aparente.

Minimizar la exposición al Sol de mediodía es la medida más importante y eficaz para reducir a lo largo de la vida el riesgo de generar carcinoma basocelular. Esta práctica puede incluir el uso de prendas opacas y sombreros (en particular las telas de microfibras de nailon), así como anteojos que bloquean las radiaciones UV-A y UV-B. Aunque la eficacia de los bloqueadores solares para prevenir las quemaduras por luz solar está fundamentada, estudios recientes grandes parecen sugerir que el uso de bloqueador solar se vincula con reducción de casos nuevos de carcinoma epidermoide, pero no de carcinoma basocelular. No se han demostrado beneficios con el empleo de β-caroteno oral o retinoides sistémicos o tópicos. El tratamiento para carcinoma basocelular pequeño y bien definido es la excisión simple; en lesiones que son recurrentes, mal definidas o localizadas en áreas anatómicas de alto riesgo, aquél consta de excisión micrográfica de Mohs.

El carcinoma basocelular se divide por conveniencia en cuatro categorías basadas en apariencia clínica, conducta del tumor y diferencias histológicas entre los subtipos:

1) Carcinoma basocelular superficial.
2) Carcinoma basocelular nodular, ulcerativo.
3) Carcinoma basocelular esclerosante o morfeiforme.
4) Carcinoma basocelular basoescamoso (queratótico o metatípico).

Estas categorías se superponen de modo considerable, y algunos tumores tienen características de más de un subtipo.

1. Carcinoma basocelular superficial

Histológicamente, en el carcinoma basocelular superficial multicéntrico, las células basaloides proliferan hacia abajo en la unión dermoepidérmica. Esta característica también puede encontrarse clínicamente en la piel adyacente normal. Desde el punto de vista clínico, es frecuente que esta afección se presente como placas eritematosas escamosas que pueden ocasionar prurito o sangrado, y quizá parezcan casi soriásicas o eccematoides. Tal vez sea difícil distinguir clínicamente estas placas de la enfermedad de Bowen, y los bordes pueden ser bien definidos o indistintos.

El tratamiento previo con crioterapia, fármacos tópicos, curetaje y disección, y otros métodos, puede hacer que este campo parezca ser discontinuo y multifocal, lo cual provoca altas tasas de recurrencia con la eliminación quirúrgica. El carcinoma basocelular superficial tiene un crecimiento muy lento y no es agresivo, pero puede afectar grandes áreas de la piel. Debido a esta característica, los casos selectos pueden tratarse inicialmente con un fármaco tópico, como fluorouracilo o imiquimod, ambos al 5%. Aunque la mayoría de estas lesiones puede curarse con estos esquemas, muchos pacientes no toleran el dolor ni la descamación concomitantes del tratamiento tópico. El seguimiento cuidadoso y la nueva obtención de biopsia están indicados si no se obtiene una respuesta clínica completa. A pesar de ser eficaz, la crioterapia puede destruir de manera errática las lesiones y originar cicatrices densas con un tumor enterrado. El tratamiento dinámico ha sido útil; las series más grandes se informaron en Europa. El curetaje y la disección, la radiación o la cirugía micrográfica de Mohs se emplean cuando los esquemas tópicos fallan o en áreas donde los regímenes conservadores no son tolerados (como en los párpados o los labios).

2. Carcinoma basocelular nodular, ulcerativo

Histológicamente, los tumores de este carcinoma muestran masas sólidas de células basales malignas con escaso citoplasma y palizadas periféricas de núcleos, que proliferan con un estroma de tejido conectivo asociado. Hay varios subtipos histológicos dentro de esta categoría, y las neoplasias sin tratamiento durante mucho tiempo pueden tener filamentos micronodulares o características esclerosantes en la periferia de la lesión.

Clínicamente, los tumores son nódulos leves, indoloros y bien definidos que pueden ulcerarse en el centro con un borde periférico céreo y telangiectásico. Las neoplasias nodulares pequeñas de carcinoma basocelular deben distinguirse de exantemas acneiformes y lesiones cutáneas benignas, como nevos o lesiones granulomatosas de la piel. Las lesiones nodulares ulcerativas del carcinoma basocelular son de bajo riesgo, a menos que persistan durante mucho tiempo o se ubiquen en regiones anatómicas de alto riesgo. Si se dejan sin tratamiento o son recurrentes, estas lesiones quizá se tornen bastante grandes y clínicamente más agresivas, además de convertirse en retos considerables tanto para la eliminación tumoral adecuada como para la reconstrucción.

El tratamiento de estas lesiones está dictado por la edad del paciente y por sus expectativas estéticas, así como por trastornos médicos concomitantes, localización anatómica y tamaño de la neoplasia, además de si la lesión es primaria o ha vuelto después de tratamiento previo. El curetaje y la disección quizá sean apropiados en el carcinoma basocelular nodular pequeño, pero la recurrencia es habitual y las cicatrices por lo general son hipopigmentadas y conspicuas. La excisión simple con márgenes de 5 mm es el tratamiento apropiado en lesiones menores de 1 cm localizadas en áreas anatómicas de bajo riesgo (es decir, donde el cierre quirúrgico es posible sin usar un injerto o un colgajo). La

cirugía micrográfica de Mohs es idónea para optimizar la conservación del tejido normal mientras se logran las tasas de control tumoral más altas. Es la técnica de elección en neoplasias que recurren después de tratamiento previo o donde se anticipa la reconstrucción con un colgajo o con un injerto de piel. La radioterapia de estos tumores es eficaz, pero las tasas de recurrencia con ésta son mayores que las de la cirugía micrográfica de Mohs. Los resultados estéticos tal vez sean malos con el tiempo, y pueden aparecer tumores subsecuentes inducidos por radiación.

3. Carcinoma basocelular esclerosante

En el carcinoma basocelular esclerosante o morfeiforme, la exploración histológica puede mostrar hebras tumorales filamentosas delgadas que se extienden en todas direcciones; estas hebras ocasionan las altas tasas de recurrencia del tumor. Clínicamente, las lesiones se presentan como placas induradas, telangiectásicas de color blanco a amarillo con bordes mal definidos. El estroma denso relacionado con la neoplasia, le da una apariencia esclerótica y, con el tiempo, puede ulcerarse. A pesar que muchos pacientes tienen lesiones durante algún tiempo, algunos tumores muestran un patrón de crecimiento más agresivo e infiltración amplia que aparenta tejido normal adyacente, lo que resulta en defectos quirúrgicos grandes y morbilidad considerable.

En general, el carcinoma basocelular con características esclerosantes debe tratarse con cirugía micrográfica de Mohs. La radiación quizá sea apropiada en quienes no son candidatos apropiados para cirugía; sin embargo, las tasas de recurrencia son mayores con esta modalidad terapéutica y tal vez genere malos resultados estéticos. Para minimizar el riesgo de recurrencia del tumor, que puede ser catastrófico en sitios como el canto medial, la cirugía micrográfica de Mohs seguida de radiación es el tratamiento necesario en neoplasias que muestran diseminación perineural.

4. Carcinoma basocelular basoescamoso

El carcinoma basocelular queratótico (basoescamoso o metatípico) constituye un carcinoma basocelular verdadero y se caracteriza por diferenciación escamosa y queratinización. Clínicamente, estos tumores pueden ser agresivos localmente y, en ocasiones, generar metástasis, en particular si son grandes o recurrentes. Las neoplasias pueden parecer similares al carcinoma basocelular nodular y quizá se confundan desde el punto de vista clínico con carcinoma epidermoide, lesiones fibrohistiocíticas o tumores de los anexos. El tratamiento en esta modalidad de carcinoma basocelular es la cirugía micrográfica de Mohs o la excisión local amplia. La radioterapia es eficaz, pero tiene tasas de recurrencia más altas que la cirugía micrográfica de Mohs.

Rubin AI, Chen EH, Ratner D. Basal cell carcinoma. *N Engl J Med*. 2005;353:2262. [PMID: 16306523] (Revisión global concisa del diagnóstico y el tratamiento del carcinoma basocelular.)

Thissen MR, Neumann MH, Schouten LJ et al. A systematic review of treatment modalities for primary basal cell carcinomas. *Arch Dermatol*. 1999;135:1177. [PMID: 10522664] (Revisión de las publicaciones que sugiere que las tasas de recurrencia en distintas modalidades no pueden compararse debido a las diferencias de los informes. La cirugía micrográfica de Mohs pareció mejor en el carcinoma basocelular morfeiforme en áreas de alto riesgo.)

CARCINOMA EPIDERMOIDE

Las lesiones del carcinoma epidermoide, el segundo cáncer de piel más frecuente, tienen características epidemiológicas y distribución anatómica similares a las del carcinoma basocelular. Los pacientes con carcinoma epidermoide pueden presentarse con nódulos queratóticos, placas granulares o nódulos ulcerados que pueden o no ser dolorosos. Los estados predisponentes para el carcinoma epidermoide de cara, cabeza y cuello son cicatrices consecutivas a quemaduras previas por radiación o de larga evolución en el tracto sinusal, antecedentes de fototerapia con soraleno o UV-A e inmunosupresión. El riesgo de recurrencia local, metástasis, o ambas se incrementa por múltiples factores y por cada uno de los siguientes:

- Tamaño y profundidad de la invasión: tumores con una profundidad de 6 mm o mayor o un diámetro de 2 cm o mayor.
- Localización en labios (en especial cerca de la comisura), oídos y tabique nasal.
- Grado de diferenciación; el riesgo de recurrencia local y la enfermedad metastásica por lo general son inversamente proporcionales al grado de diferenciación.
- Rapidez de crecimiento (excepto en pacientes con tumores queratoacantomatosos), donde un antecedente de crecimiento rápido entre el diagnóstico y el momento del tratamiento es un signo de mal pronóstico.
- Recurrencia después de tratamientos previos; una recurrencia subsiguiente se vincula con alto riesgo tanto de recurrencia local como de enfermedad metastásica.
- Diseminación perineural, la cual conlleva muy mal pronóstico y puede sospecharse por prurito intenso, dolor, hipoestesia o (en escasas ocasiones) parálisis.
- Inmunosupresión en sujetos con carcinoma epidermoide, ya sea como resultado de enfermedad crónica (p. ej., leucemia linfocítica crónica) o medicamentos (como ciclosporina o azatioprina); esta inmunosupresión se relaciona con un número creciente de lesiones al momento de exposición, y pueden aparecer muchas lesiones de manera sincrónica con un riesgo acumulado alto de metástasis y muy mal pronóstico. En la mayoría de estos pacientes, es posible demostrar la presencia de papilomavirus humano.

El carcinoma epidermoide puede ser precedido por lesiones precursoras, como queratosis actínica (la más frecuente) o enfermedad de Bowen (es decir, carcinoma epidermoide *in situ*). Un análisis histológico de la queratosis actínica muestra neoplasias superficiales que consisten

en proliferación epidérmica definida de queratinocitos anormales. En un cálculo de 1% de individuos afectados por año, las queratosis actínicas pueden evolucionar a carcinoma epidermoide. Clínicamente, las lesiones son pequeñas, escamosas, blancas, rojas o, en ocasiones, costras queratóticas pigmentadas con una base friable. El tratamiento consiste en crioterapia con nitrógeno líquido, curetaje y disección, 5-FU tópico o excisión simple.

1. Carcinoma epidermoide in situ *(enfermedad de Bowen)*

La enfermedad de Bowen (es decir, carcinoma epidermoide intraepidérmico o carcinoma epidermoide *in situ*) tiene la apariencia histológica de células escamosas con acantosis y núcleos grandes hipercromáticos, las cuales proliferan de forma radial a lo largo de la epidermis. Puede encontrarse queratinización de células individuales, y la membrana basal está preservada. La enfermedad de Bowen casi siempre aparece en áreas de la cara expuestas al Sol; su ocurrencia en áreas sin exposición a la luz solar se ha vinculado con la exposición a arsénico. Si se deja sin tratamiento, un pequeño porcentaje (quizá 5%) de las lesiones desarrollará carcinoma epidermoide invasor.

Es característico que las lesiones surjan como placas superficiales eritematosas con bordes irregulares y variablemente definidos, y pueden confundirse con carcinoma basocelular superficial, soriasis o eccema. La induración puede indicar carcinoma epidermoide invasor.

Si los resultados de la biopsia no demuestran invasión y si la lesión ocurre en un área apropiada, el tratamiento tópico puede aplicarse inicialmente. Se emplea una preparación de gel de tretinoína al 0.025% en conjunto con 5-FU al 5% durante cuatro a seis semanas. La aplicación diaria de una crema de imiquimod al 5% durante 16 semanas ha mostrado en fecha reciente ser un esquema seguro y muy eficaz para tratar la enfermedad de Bowen.

También se han informado resultados a corto plazo excelentes con el tratamiento fotodinámico y el láser. La cirugía micrográfica de Mohs se recomienda en lesiones localizadas en áreas anatómicas como párpados, labios, otras zonas donde los fármacos tópicos no son adecuados o cuando falla el tratamiento conservador.

Patel GK, Goodwin R, Chawla M, Laidler P, Price PE, Finlay AY, Motley RJ. Imiquimod 5% cream monotherapy for cutaneous scamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(6):1025. [PMID: 16713457] (Estudio controlado que demuestra que los pacientes con carcinoma epidermoide *in situ* cutáneo que reciben crema tópica permitida de imiquimod al 5% como monoterapia, experimentaron alto grado de beneficio clínico en comparación con placebo.)

2. Queratoacantoma

El carcinoma epidermoide puede clasificarse con utilidad como tumores bien diferenciados o mal diferenciados que varían tanto desde el punto de vista de sus características histológicas como en su conducta clínica. Además de los tumores en estas categorías, sin embargo, el queratoacantoma debe mencionarse dadas sus similitudes clínicas e histológicas con el carcinoma epidermoide; algunos patólogos lo consideran un carcinoma epidermoide de bajo grado.

Una biopsia de las neoplasias queratoacantomatosas muestra características histológicas que pueden ser indistinguibles de aquellas del carcinoma epidermoide, excepto por la ausencia del antígeno de membrana epitelial. Para excluir el diagnóstico de carcinoma epidermoide invasor, la muestra para biopsia debe incluir la unión del tumor y el tejido normal adyacente. Un corte transversal del tumor muestra un núcleo central queratótico, un labio epidérmico y queratinocitos vidriados con mitosis numerosas en fase proliferativa, y pocas mitosis en la fase de involución.

Por lo general el queratoacantoma se considera una lesión benigna, pero se caracteriza por un crecimiento explosivo en la fase proliferativa, la cual dura dos a cuatro semanas y se relaciona con un cráter central lleno con un tapón de queratina (fig. 8-2). Los tumores pueden crecer hasta tener un gran tamaño, y luego madurar durante semanas o meses; es usual que desaparezcan si se dejan sin tratamiento. Las pruebas especiales para distinguir al queratoacantoma del carcinoma epidermoide invasor incluyen tinción de citoqueratinas y antígeno de membrana epitelial. Se cree que los tumores son queratoacantoma clínicamente obvios, o que se confirman por biopsia, responden con frecuencia a la aplicación intralesional de 5-FU o metotrexato. Las lesiones más grandes o aquellas que no reaccionan a fármacos intralesionales deben extirparse, y puede utilizarse radioterapia en pacientes que no son idóneos para la cirugía.

3. Carcinoma epidermoide bien diferenciado

En este carcinoma, la exploración microscópica muestra células escamosas malignas grandes que proliferan desde la epidermis hacia abajo como nidos o cordones. Es frecuente observar puentes intercelulares y perlas de queratina; también es posible hallar inflamación peritumoral. Estos tumores son positivos a la tinción para citoquera-

Figura 8-2. **Lesión de queratoacantoma que muestra el cráter central lleno con un tapón de queratina.** (Fotografía cortesía de Jeffrey Schneider, MD.)

tinas. La inactivación del gen supresor de tumores TP 53 parece estar implicada tanto en las queratosis actínicas como en el carcinoma epidermoide. Las lesiones con bordes bien definidos se tratan mejor mediante excisión simple y cierre primario. Los tumores recurrentes o aquellos que se presentan en pacientes inmunodeprimidos deben eliminarse mediante control de márgenes con sección congelada, de preferencia con cirugía micrográfica de Mohs. La radioterapia también es eficaz.

4. Carcinoma epidermoide mal diferenciado

En el carcinoma epidermoide, la extensión de la diferenciación celular es directamente proporcional a la cantidad de queratina y puentes intercelulares: a menor diferenciación, menor queratina y puentes intercelulares. En los tumores anaplásicos no se encuentra queratina ni puentes intercelulares, y las células individuales son marcadamente atípicas con incremento de mitosis. Las tinciones inmunohistoquímicas o la microscopia electrónica tal vez sean necesarias para distinguir el carcinoma epidermoide mal diferenciado del melanoma, del fibroxantoma atípico o de otras neoplasias mal diferenciadas. El carcinoma epidermoide dediferenciado puede aparecer como placas granulares, nódulos de crecimiento rápido, o áreas de ulceración. Las metástasis distantes ocurren, pero por lo general están precedidas de enfermedad ganglionar; en ocasiones, los tumores originados en los pulmones se presentan como metástasis en piel. Los sujetos deben examinarse con cuidado en busca de adenopatía regional y obtenerse una radiografía de tórax. Otras pruebas, como estudios de imagen para detectar ganglios ocultos, pueden estar indicadas, en especial en individuos inmunodeficientes.

En el carcinoma epidermoide mal diferenciado, el tratamiento de los tumores primarios es quirúrgico; de modo ideal, debe utilizarse el control de márgenes por sección congelada (como en la cirugía micrográfica de Mohs) o márgenes de por lo menos 1 cm. Los defectos deben cerrarse con un colgajo, si es posible. Las neoplasias que recurren después de la cirugía o de la radiación, deben extirparse con cirugía micrográfica de Mohs. La radioterapia posoperatoria del lecho tumoral y de los ganglios linfáticos regionales está indicada en tumores mayores de 2 cm, en invasión perineural o en tumores de pacientes inmunodeprimidos. La disección del cuello se utiliza en la adenopatía detectada por clínica o por imagen; la biopsia de ganglio centinela ha sido factible, pero permanece en investigación.

CÁNCER DE PIEL INFRECUENTE DISTINTO A MELANOMA

Las neoplasias encontradas con más frecuencia de las muchas variedades del cáncer infrecuente de piel distinto a melanoma incluyen tres tipos de tumores fibrohistiocíticos: 1) fibroxantoma atípico; 2) dermatofibrosarcoma protuberante, y 3) histiocitoma fibroso maligno. El cáncer infrecuente de piel distinto al melanoma también incluye las variedades de neoplasias de los anexos.

1. Fibroxantoma atípico

Éste es un tumor relativamente común que se considera representa una forma superficial de una lesión maligna de bajo grado. La exploración histológica del tumor muestra neoplasias de células ahusadas densamente celulares en la unión dermoepidérmica; células pleomorfas, histiocíticas; células gigantes con núcleos bizarros, y células ahusadas fibroblásticas. Por definición, estos tumores no se extienden al músculo o la fascia subyacentes. Desde una perspectiva histológica, los diagnósticos diferenciales incluyen carcinoma de células ahusadas (o de células en huso), histiocitoma fibroso maligno y melanoma. Con frecuencia, las tinciones especiales son necesarias para confirmar el diagnóstico.

El fibroxantoma atípico casi siempre aparece como placas aplanadas con pigmento de color amarillo a pardo rojizo en áreas de piel dañada por el Sol; el tumor puede crecer con rapidez. Los tumores clasificados como fibroxantoma atípico pueden recurrir de modo local si la excisión es inadecuada, y es raro que generen metástasis. Las lesiones que invaden músculo o fascia han de considerarse histiocitoma fibroso maligno. El tratamiento en el fibroxantoma atípico es la excisión, de manera idónea por medio de cirugía micrográfica de Mohs con objeto de minimizar la recurrencia local.

2. Dermatofibrosarcoma protuberante

Esta neoplasia es un tumor fibroso de crecimiento lento que se origina en la dermis, es localmente invasor y en ocasiones produce metástasis. El estudio histológico muestra paquetes de células ahusadas con infiltración difusa hacia la dermis y la grasa subcutánea, así como (en pocos casos) hacia estructuras más profundas. La expresión de antígeno CD34 es positiva, y la expresión de s100 es negativa. En pacientes más jóvenes, el dermatofibrosarcoma protuberante por lo general se presenta como una placa elevada que puede parecer similar a un queloide en algunos individuos (fig. 8-3). Una valoración inicial para estadificación que incluya una radiografía de tórax y posiblemente un rastreo por CT está indicada debido a que estos tumores generan metástasis ocasionales.

Aunque la excisión local amplia se ha recomendado desde hace mucho tiempo como una medida terapéutica en el dermatofibrosarcoma protuberante, la recurrencia local de la enfermedad aún ocurre, incluso cuando se utilizan márgenes de 3 cm. La evidencia creciente en las publicaciones médicas muestra que la excisión que usa cirugía micrográfica de Mohs en conjunto con secciones rápidas en parafina brinda las tasas de control local más altas; en esta técnica, la herida se cierra sólo después de que las secciones congeladas y en parafina ya no muestran tumor. La disección ganglionar profiláctica no está indi-

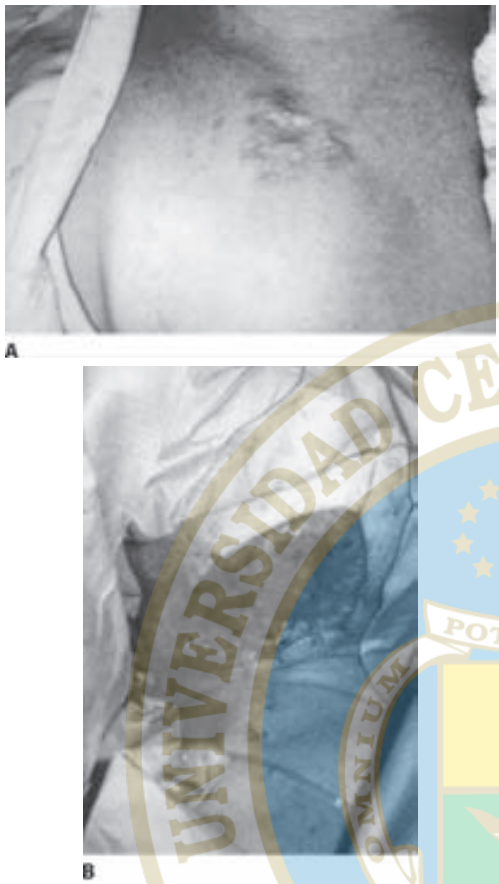


Figura 8-3. **A.** Lesión prequirúrgica de dermatofibrosarcoma protuberante. **B.** Defecto posoperatorio.

cada para el tratamiento del dermatofibrosarcoma protuberante, ya que los tumores no se diseminan a los ganglios locales. Debe agregarse radioterapia posoperatoria donde la recurrencia local sería catastrófica, pero este tratamiento casi nunca se utiliza como primera modalidad terapéutica. Los pacientes deben observarse a intervalos frecuentes para detección temprana de recurrencia tumoral local.

3. Histiocitoma fibroso maligno

Este tumor predomina en adultos y ocurre en pocas ocasiones en cabeza y cuello. El término define un espectro de neoplasias celulares que pueden simular fibroxantoma atípico o dermatofibrosarcoma protuberante (cuando es superficial o bien diferenciado) o puede aparentar un fibrosarcoma mal diferenciado profundamente invasor. La neoplasia se considera de origen fibroblástico y parece ser más frecuente en áreas con radiación previa. Hay varios subtipos generales, que incluyen las presentaciones estoriforme pleomorfa, mixoide, de células gigantes, inflamatoria y angiomatoide; un solo tumor puede contener áreas separadas con características de cada subtipo.

Clínicamente, las neoplasias pueden aparecer como placas o nódulos elevados, y los bordes quirúrgicos quizá se encuentren mal definidos debido a la naturaleza infiltrativa difusa del tumor. Los tumores que crecen con rapidez pueden presentarse con hemorragia y necrosis. El pronóstico para las lesiones en cabeza y cuello por lo general se relaciona con profundidad de la invasión, grado del tumor y tamaño del mismo al diagnóstico. Los tumores que invaden músculo o fascia tienen tasas altas de recurrencia local y de metástasis, mientras las neoplasias superficiales confinadas a la zona debajo de la piel tienen un pronóstico más favorable. El diagnóstico diferencial incluye otros tumores fibrohistiocíticos y sarcomas, enfermedad de Hodgkin y carcinoma pleomorfo. Distinguir entre estos padecimientos y el histiocitoma fibroso maligno tal vez requiera tinciones inmunohistoquímicas.

Los pacientes deben ser objeto de estadificación inicial, que incluye rastreos por CT de tórax, cabeza y cuello, así como valoración de un oncólogo. La excisión amplia con márgenes de 3 a 5 cm que incluye fascia es la técnica recomendada. La cirugía micrográfica de Mohs con secciones congeladas y en parafina puede ser valiosa en los tumores de cabeza y cuello para lograr tasas de control local comparables (o más altas) y posiblemente un tamaño menor del defecto; se carece de comparaciones sobre la evolución a largo plazo por la infrecuencia de la neoplasia. Las metástasis ganglionares son inusuales, así que la disección del cuello no está indicada. La radiación posquirúrgica puede reducir aún más la posibilidad de recurrencia local.

4. Tumores de los anexos

Los tumores de los anexos, crecimientos malignos cutáneos que surgen de las estructuras anexas, son los tipos más escasos de cáncer de piel, y varios tipos son altamente malignos. Sólo los tumores más frecuentes en este grupo, es decir, los quistes triquilémicos proliferantes, el carcinoma microquístico de los anexos, el carcinoma de Merkel y el carcinoma sebáceos se revisan aquí.

Clasificación

A. Quistes triquilémicos proliferantes

Por lo regular, los quistes o tumores triquilémicos proliferantes están compuestos por lóbulos proliferantes de epitelio escamoso con detritos queratinosos centrales y están separados del tejido circundante normal. Las variantes malignas ocurren y casi siempre se caracterizan por crecimiento rápido súbito, así como por invasión o erosión de las estructuras subyacentes. Se ha informado la presencia de metástasis a distancia con transformación a carcinoma epidermoide invasor; de hecho, algunos patólogos consideran todos los quistes triquilémicos proliferantes como carcinoma epidermoide de bajo grado. Es usual que los

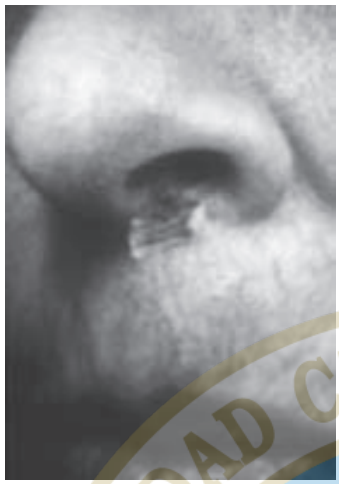


Figura 8-4. Una lesión de carcinoma microquístico de los anexos cubierta con cinta.

tumores se presenten como lesiones únicas en el cuero cabelludo de mujeres de edad avanzada, como nódulos o quistes subcutáneos, y es frecuente que se confundan con un quiste sebáceo o uno de inclusión. La transformación maligna puede estar precedida por crecimiento rápido, necrosis y ulceración. El tratamiento es la excisión simple; las variantes malignas se tratan como carcinoma epidermoide.

B. Carcinoma microquístico de los anexos

Esta neoplasia (también conocida como carcinoma esclerosante de conducto sudoríparo) tiene características microscópicas que consisten en queratinocitos basaloides, quistes córneos y folículos pilosos abortados en estroma desmoplásico. La invasión perineural es frecuente; estos tumores crecen con agresividad e infiltración extensa más allá de los márgenes clínicos aparentes y las tasas de recurrencia son altas. La diseminación ganglionar no ocurre, y no se ha informado la existencia de metástasis a distancia. Clínicamente, el carcinoma microquístico de los anexos por lo general se presenta como una pápula indurada en la región mediofacial (fig. 8-4) y puede confundirse con tricoepitelioma o carcinoma basocelular. Tal vez se necesite una biopsia profunda para hacer el diagnóstico.

El tratamiento es la extirpación quirúrgica, y la cirugía micrográfica de Mohs brinda en apariencia control local óptimo, dada la habilidad para perseguir los filamentos tumorales impredecibles en los márgenes (fig. 8-5). El papel de la radioterapia en el carcinoma microquístico de los anexos es aún incierto.

C. Carcinoma de células de Merkel

Este carcinoma es infrecuente, un cáncer de piel bastante agresivo que probablemente tiene un origen neuroendocrino. El estudio histológico muestra células de tamaño pequeño a mediano con escaso citoplasma que se origina en el estrato basal. Estas células proliferan como cordones y contienen gránulos neuroendocrinos. Las tinciones especiales o la microscopia electrónica tal vez sean necesarias para distinguir el carcinoma de células de Merkel del linfoma de células pequeñas o del cáncer metastásico de células en avena. Los tumores grandes que se constituyen por células pequeñas con mitosis numerosas (10 por campo de alto poder) tienen el peor pronóstico. La radiación ultravioleta se ha implicado como causa del carcinoma de células de Merkel, el cual ocurre con más frecuencia en pacientes que han recibido tratamiento con soraleno y UV-A.

Clínicamente, es común que el carcinoma de células de Merkel se presente como un nódulo indoloro blando en cabeza y cuello de personas de edad avanzada; es usual que sea de color rosado hasta púrpura, pero puede aparecer quístico. Las metástasis ganglionares quizá se encuentren hasta en 15% de los individuos en la presentación inicial y observarse de manera subsiguiente hasta en 50% de los casos. Las metástasis a distancia son frecuentes en sujetos con enfermedad ganglionar y puede desarrollarse con rapidez; la mortalidad general permanece cercana a 50% y los pacientes más afectados fallecen en un lapso de tres años posterior al diagnóstico inicial. Por tanto, la exploración diagnóstica inicial debe incluir no sólo pruebas de sangre y rastreos por CT de tórax y cuello, sino también un rastreo con tomografía por emisión de positrones (PET), el cual puede ocasionar que algunos tumores se reclasifiquen en una etapa más avanzada, por la detección temprana de enfermedad metastásica. Cuando se reclasifica la etapa, deben alterarse las estrategias terapéuticas como consecuencia.

El tratamiento del carcinoma de células de Merkel debe planearse en conjunto con un oncólogo y casi siempre consiste en una excisión quirúrgica inicial seguida de radiación al sitio primario y a los ganglios. A pesar de que los márgenes excisionales de 2 cm son los recomendados en la mayoría de los casos, la relación entre márgenes quirúrgicos y una evolución exitosa es difícil de evaluar. Los estudios disponibles sugieren que, como en la excisión de

Figura 8-5. Apariencia transoperatoria de un defecto de Mohs.

melanoma, aquella del carcinoma de células de Merkel que utiliza márgenes quirúrgicos más grandes, no incrementa necesariamente el control local de la enfermedad o el resultado del tratamiento. Por ello, la cirugía micrográfica de Mohs puede ser una elección razonable para minimizar el tamaño del defecto (en especial en cara); los estudios han demostrado tasas de recurrencia local comparables con las obtenidas con el uso de excisión local amplia. Aunque los tumores de células de Merkel son muy radiosensibles, la cirugía seguida de radiación logra probablemente el control locorregional con mayor éxito que la radiación o la cirugía solas. Sin embargo, el resultado comparativo no se ha reflejado en las tasas de supervivencia global.

Otras modalidades de tratamiento incluyen la tecnología de ganglio centinela, que ha sido factible y puede identificar de manera correcta la cuenca ganglionar en riesgo de metástasis. A pesar de que la biopsia de ganglio centinela en cuellos sin signos clínicos de enfermedad puede ayudar a estadificar la enfermedad y tal vez limite la frecuencia de disección innecesaria del cuello, la relación entre la biopsia de ganglio centinela y un resultado exitoso es incierta. Por último, la quimioterapia es eficaz en la paliación de la enfermedad metastásica, pero el papel de la quimioterapia coadyuvante permanece sin definirse.

Gupta SG, Wang LC, Penas PF, Gellenthin M, Lee SJ, Nghiem P. Sentinel lymph node biopsy for evaluation and treatment of patients with Merkel cell carcinoma: the Dana-Farber experience and meta analysis of the literature. *Arch Dermatol*. 2006;142(6):685. [PMID: 16785370] (La biopsia de ganglio linfático centinela detecta la diseminación del carcinoma de células de Merkel en 33% de pacientes cuyos tumores pudieron ser de otro modo clínicamente y radiográficamente subestadificados, y quienes quizá no recibieron tratamiento para el lecho ganglionar afectado.)

D. Carcinoma sebáceo

El carcinoma sebáceo, el cuarto cáncer de piel más común, es más frecuente en pacientes con síndrome de Muir-Torre y en áreas anatómicas que han recibido radiación previa. La exploración histológica de los nódulos del tumor muestra lóbulos de tamaño variable de células sebáceas que contienen glóbulos lipídicos. El carcinoma sebáceo debe distinguirse del carcinoma basocelular con diferenciación sebácea. Los sujetos con carcinoma sebáceo se presentan con tumores como nódulos en cabeza y cuello; la mayoría de ellos en los párpados. Los síntomas de irritación ocular son habituales y pueden confundirse con blefaritis o chalazión. Las tasas de mortalidad aumentan con el tamaño del tumor. Cerca de 50% de los pacientes afectados con tumores mayores de 1 cm fallece; las metástasis a distancia se encuentran en vísceras y huesos, y la invasión orbitaria quizá sea más habitual en tumores con características pagetoides. La recurrencia local y las metástasis ganglionares son frecuentes. La exploración diagnóstica inicial debe incluir exploración oftalmológica; imagen por resonancia magnética (MRI) de las órbitas y el cuello, la cual debe utilizarse para descartar enfermedad metastásica oculta en tumores mayores de 6 mm.

El tratamiento del carcinoma sebáceo es la excisión quirúrgica; la cirugía micrográfica de Mohs que emplea secciones congeladas seguidas de secciones rápidas en parafina, puede optimizar el control local y la conservación de tejidos. El papel de la radioterapia como tratamiento primario en el carcinoma sebáceo es menos claro, pero la tecnología mejorada tal vez haga de este tratamiento una opción cuando la excisión está contraindicada o el paciente no la acepta.

Alam M, Ratner D. Cutaneous scamous cell carcinoma. *N Engl J Med*. 2001;344:975. [PMID: 11274625] (Revisión de la incidencia, la etiología y el tratamiento del carcinoma epidermoide cutáneo.)

Ballo MT, Zagars GK, Pollack A. The role of radiation therapy in the management of dermatofibrosarcoma protuberans. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1998;40:823. [PMID: 9531366] (La combinación de resección y radioterapia posoperatoria debe considerarse en tumores de alto riesgo.)

Chiller K, Passaro D, Schueller M, Singer M, McCalmont T, Grekin RC. Microcystic adnexal carcinoma: forty-eight cases, their treatment, and their outcome. *Arch Dermatol*. 2000;136:1355. [PMID: 11074698] (El tamaño promedio del defecto quirúrgico es cuatro veces el cálculo clínico; la cirugía micrográfica de Mohs calificó como superior debido al carácter poco predecible de los márgenes quirúrgicos.)

Clayton BD, Leshin B, Hitchock MG, Marks M, White WL. Utility of rush paraffin-embedded tangential sections in the management of cutaneous neoplasms. *Dermatol Surg*. 2000;26:671. [PMID: 10886277] (Concluye que la cirugía micrográfica de Mohs en combinación con secciones histológicas tangenciales embebidos en parafina, fijos en formalina rápida, brinda una precisión reforzada en el tratamiento quirúrgico de las neoplasias cutáneas.)

Cook BE Jr, Bartley GB. Treatment options and future prospects for the management of eyelid malignancies: an evidence-based update. *Ophthalmology*. 2001;108:2088. [PMID: 11713084] (Concluye que la evidencia más fuerte favorece la excisión completa de las neoplasias malignas con el uso de controles histológicos para determinar los márgenes.)

Gillenwater AM, Hessel AC, Morrison WH et al. Merkel cell carcinoma of the head and neck: effect of surgical excision and radiation on recurrence and survival. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:149. [PMID: 11177031] (No hubo un efecto detectable del grosor de los márgenes quirúrgicos; mejoría significativa en el control locorregional con radioterapia posoperatoria.)

Gloster HM Jr, Harris KR, Roenigk RK et al. A comparison between Mohs micrographic surgery and wide surgical excision for the treatment of dermatofibrosarcoma protuberans. *J Am Acad Dermatol*. 1996;35:82. [PMID: 8682970] (Un estudio de la Clínica Mayo favorece a la cirugía micrográfica de Mohs para el dermatofibrosarcoma protuberante.)

Hill AD, Brady MS, Coit DG et al. Intraoperative lymphatic mapping and sentinel lymph node biopsy for Merkel cell carcinoma. *Br J Surg*. 1999;86:518. [PMID: 10215828] (Muestra la viabilidad y la utilidad al definir el pronóstico; el efecto en la supervivencia no es claro.)

Hochman M, Lang P. Skin cancer of the head and neck. *Med Clin North Am*. 1999;83:26l. [PMID: 9927974] (Revisión para el médico acerca de las lesiones de la piel y su tratamiento.)

Huether MJ, Zitelli JA, Brooland DG. Mohs micrographic surgery for the treatment of spindle cell tumors of the skin. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:656. [PMID: 11260542] (Los datos apoyan la cirugía micrográfica de Mohs para tumores de células en huso, con inclusión del fibroxantoma atípico.)

Schoelch SB, Flowers FP. Recognition and management of high-risk cutaneous tumors. *Dermatol Clin*. 1999;17:93. [PMID: 9986998] (Revisión concerniente al reconocimiento de tumores cutáneos que requieren tratamiento avanzado y enérgico.)

Skidmore RA Jr et al. Nonmelanoma skin cancer. *Med Clin North Am*. 1998;82:1309. [PMID: 9889750] (Revisión con énfasis en el diagnóstico de neoplasias malignas de la piel que ocurren con frecuencia o con morbilidad significativa.)

Sondak VK, Cimmino VM, Lowe LM, Dubay DA, Johnson TM. Dermatofibrosarcoma protuberans: what is the best surgical approach? *Surg Oncol*. 1999;8:183. [PMID: 11128831] (Una tasa de recurrencia menor con la cirugía micrográfica de Mohs en comparación con la excisión quirúrgica estándar.)

Spencer JM, Nossa R, Tse DT, Sequeira M. Sebaceous carcinoma of the eyelid treated with Mohs micrographic surgery. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:1004. [PMID: 11369914] (Los resultados de la cirugía micrográfica de Mohs son mejores que los de las series históricas de la excisión estándar.)

Tom WD, Hybarger CP, Rasgon BM. Dermatofibrosarcoma protuberans of the head and neck: treatment with Mohs surgery using inverted horizontal paraffin sections. *Laryngoscope*. 2003;113:1289. [PMID: 12897547] (Mejor evolución con la adición de conversión rápida en parafina de todas las secciones congeladas negativas antes de la reconstrucción final.)

MELANOMA CUTÁNEO

Consideraciones generales

El melanoma maligno de la piel es la tercera lesión maligna cutánea más frecuente; alrededor de 25% de estas lesiones aparece en cabeza y cuello. La incidencia de melanoma cutáneo continúa en aumento exponencial y hoy en día se incrementa a una tasa de alrededor de 5% anual. La tasa de mortalidad global por 100 000 personas continúa creciendo, pero las tasas de supervivencia entre los pacientes con tumores de menor etapa también lo han hecho, y las tasas de curación global para melanoma exceden 90%. Tanto una incidencia incrementada como una mortalidad reducida pueden relacionarse con la conciencia acerca del melanoma cutáneo y su detección y tratamiento tempranos. Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, algunos muestran patrones familiares y pueden vincularse con síndrome de nevo displásico, el cual tiene un riesgo a lo largo de la vida de 100 veces para el desarrollo de melanoma cutáneo.

Otras lesiones precursoras vinculadas con un riesgo incrementado de melanoma cutáneo incluyen nevos congénitos grandes y presencia de más de 50 nevos benignos adquiridos. Existe una correlación fuerte con la exposición intensa intermitente previa al Sol, y los programas activos para la prevención, así como la detección temprana pueden ayudar a disminuir la incidencia. El papel de los bloqueadores solares para prevenir el melanoma permanece poco claro. El melanoma de cabeza y cuello puede separarse en tres categorías generales: 1) melanoma *in situ* (es decir, melanoma lentigo maligno); 2) melanoma de diseminación superficial, y 3) melanoma nodular. Los tumores primarios también son sensibles de clasificarse mediante la nomenclatura del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC).

A. Melanoma *in situ*

Este melanoma se caracteriza por la proliferación de melanocitos neoplásicos atípicos en la unión dermoepidérmica a lo largo de las estructuras anexas. Un patrón de crecimiento radial característicamente prolongado está presente y puede durar decenios; alrededor de 0.10 a 0.25% de dichas lesiones se vuelve melanoma invasor por año. Estas lesiones constituyen la presentación menos frecuente de melanoma y casi siempre se encuentran en mejillas, nariz o sienes de personas de edad avanzada. Las lesiones tempranas quizá sean indistinguibles del lentigo solar desde el punto de vista clínico.

B. Melanoma de diseminación superficial

El melanoma de diseminación superficial, la modalidad más común, puede evolucionar durante un periodo de varios años desde una lesión preexistente, como un nevo, en individuos de mediana edad. La lesión se caracteriza histológicamente por una fase de crecimiento de predominio radial con proliferación eventual de células malignas hacia la dermis, así como un crecimiento hacia arriba que puede presentarse como nodularidad y ulceración, lo cual denota el inicio de la fase de crecimiento vertical.

C. Melanoma nodular

El melanoma nodular es más frecuente en niños y abarca casi 15% de los melanomas del adulto. Se caracteriza por invasión temprana y una fase de crecimiento vertical. Las neoplasias pueden ser negras o de color variable, y en pocas ocasiones, amelanóticas. Estos tumores no muestran fase de crecimiento radial y son, por definición, invasores al momento de presentación.

Las lesiones que se sospecha son melanomas nodulares deben ser objeto de biopsia con sacabocados de 3 mm de profundidad o excindidas con un margen de 2 mm. La biopsia por rasurado no debe realizarse debido a que la medición precisa de la profundidad del tumor es imposible y la valiosa información para la estadificación es imprecisa. Una búsqueda cuidadosa de ulceración, induración del tejido circundante, lesiones satélite o en tránsito, y adenopatía regional debe ser parte de la exploración inicial. Los melanomas nodulares pueden volverse bastante grandes y representar retos quirúrgicos significativos, ambos en cuanto a lograr el control local mediante cirugía y reconstrucción de defectos después de su eliminación.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico temprano del melanoma cutáneo requiere sospechar la alta posibilidad de su presencia con base en antecedentes familiares, factores de riesgo y exploración física, la cual debe incluir estudio de lesiones satélite, presencia de ulceración y ganglios linfáticos. Para distinguir las lesiones pigmentadas benignas de las lesiones de alto riesgo, la estrategia **"A-B-C-D-E"** es útil para el diagnóstico físico. Esta estrategia consiste en observar cinco criterios:

Asimetría de las lesiones.
Bordes irregulares.
Color que puede variar con tonos múltiples desde el pardo hasta el negro rojizo.
Diámetro mayor de 6 mm.
Evolución de las lesiones que han mostrado crecimiento o cambios.

Cuadro 8-1. Tasas de supervivencia de pacientes con melanoma, agrupados por categorías de estadificación y TNM, y según el año de diagnóstico.

Etapa patológica	TNM	Espesor (mm)	Ulceración	Núm. de ganglios (+)	Tamaño del ganglio	Metástasis a distancia	Núm. de pacientes	Supervivencia ± DE			
								1 año	2 años	5 años	10 años
IA	T1a	1	No	0	-	-	4 510	99.7 ± 0.1	99.0 ± 0.2	95.3 ± 0.4	87.9 ± 1.0
IB	T1b	1	Sí o nivel IV, V	0	-	-	1 380	99.8 ± 0.1	98.7 ± 0.3	90.9 ± 1.0	83.1 ± 1.5
	T2a	1.01-2.0	No	0	-	-	3 285	99.5 ± 0.1	97.3 ± 0.3	89.0 ± 0.7	79.2 ± 1.1
IIA	T2b	1.01-2.0	Sí	0	-	-	958	98.2 ± 0.5	92.9 ± 0.9	77.4 ± 1.7	64.4 ± 2.2
	T3a	2.01-4.0	No	0	-	-	1 717	98.7 ± 0.3	94.3 ± 0.6	78.7 ± 1.2	63.8 ± 1.7
IIB	T3b	2.01-4.0	Sí	0	-	-	1 523	95.1 ± 0.6	84.8 ± 1.0	63.0 ± 1.5	50.8 ± 1.7
	T4a	> 4.0	No	0	-	-	563	94.8 ± 1.0	88.6 ± 1.5	67.4 ± 2.4	53.9 ± 3.3
IIC	T4b	> 4.0	Sí	0	-	-	978	89.9 ± 1.0	70.7 ± 1.6	45.1 ± 1.9	32.3 ± 2.1
IIIA	N1a	Cualquiera	No	1	Micro	-	252	95.9 ± 1.3	88.0 ± 2.3	69.5 ± 3.7	63.0 ± 4.4
	N2a	Cualquiera	No	2-3	Micro	-	130	93.0 ± 2.4	82.7 ± 3.8	63.3 ± 5.6	56.9 ± 6.8
IIIB	N1a	Cualquiera	Sí	1	Micro	-	217	93.3 ± 1.8	75.0 ± 3.2	52.8 ± 4.1	37.8 ± 4.8
	N2a	Cualquiera	Sí	2-3	Micro	-	111	92.0 ± 2.7	81.0 ± 4.1	49.6 ± 5.7	35.9 ± 7.2
	N1b	Cualquiera	No	1	Macro	-	122	88.5 ± 2.9	78.5 ± 3.7	59.0 ± 4.8	47.7 ± 5.8
	N2b	Cualquiera	No	2-3	Macro	-	93	76.8 ± 4.4	65.6 ± 5.0	46.3 ± 5.5	39.2 ± 5.8
IIIC	N1b	Cualquiera	Sí	1	Macro	-	98	77.9 ± 4.3	54.2 ± 5.2	29.0 ± 5.1	24.4 ± 5.3
	N2b	Cualquiera	Sí	2-3	Macro	-	109	74.3 ± 4.3	44.1 ± 4.9	24.0 ± 4.4	15.0 ± 3.9
	N3	Cualquiera	Cualquiera	4	Micro/macro	-	396	71.0 ± 2.4	49.8 ± 2.7	26.7 ± 2.5	18.4 ± 2.5
IV	M1a	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	Piel, tejido subcutáneo	179	59.3 ± 3.7	36.7 ± 3.6	18.8 ± 3.0	15.7 ± 2.9
	M1b	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	Pulmones	186	57.0 ± 3.7	23.1 ± 3.2	6.7 ± 2.0	2.5 ± 1.5
	M1c	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	Otras vísceras	793	40.6 ± 1.8	23.6 ± 1.5	9.5 ± 1.1	6.0 ± 0.9
Total							17 600				

Reproducido con permiso del autor y el editor de: Balch CM et al. Final version of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma. *J Clin Oncol* 2001;19:3635.

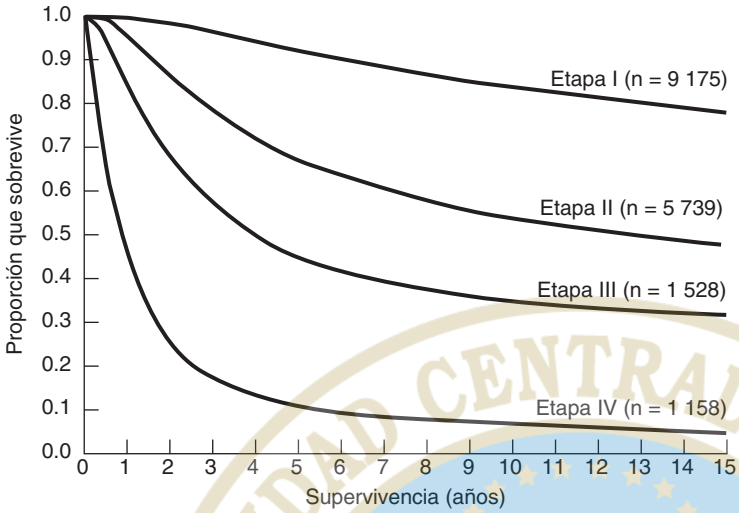


Figura 8-6. Gráfica de las curvas de supervivencia a 15 años que comparan el melanoma localizado (etapas I y II), las metástasis regionales (etapa III), y las metástasis a distancia (etapa IV). (Reproducida con permiso de Balch CM, Buzaid AC, Soong SJ et al. Final version of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma. *J Clin Oncol.* 2001;19:3635.)

Criterios de estadificación

La revisión de la estadificación previa y de los datos de supervivencia (cuadro 8-1 y fig. 8-6) sugieren que, además del espesor del tumor, la presencia de ulceración en el melanoma, las metástasis en tránsito o las lesiones satélite, y la cantidad de ganglios (identificados como positivos por exploración clínica o patológica) tienen valor predictivo pronóstico independiente fuerte. El AJCC aprobó recientemente la versión final del sistema de estadificación revisado que incorpora varios cambios importantes relevantes para la cirugía de cabeza y cuello. Estos cambios se relacionan con el espesor y la ulceración del melanoma (pero no con el nivel de invasión), los cuales deben usarse en todas las categorías menos en la T1. Tal estrategia cambia de manera esencial la clasificación de tumores basada en su grosor en milímetros en etapas II a IV a enteros, donde las subetapas se basan en presencia o ausencia de ulceración. El sistema actual para clasificar los tumores primarios y ganglios se muestra en el cuadro 8-2.

La cantidad de ganglios linfáticos metastásicos y la delineación de ganglios clínicamente ocultos o microscópicos se utiliza en la categoría "N" del sistema de clasificación. Las macrometástasis se definen como ganglios linfáticos detectables por clínica, radiografía o estudio patológico, o como extensiones extracapsulares ganglionares gruesas. Las micrometástasis se detectan con biopsia de ganglio centinela o disección ganglionar electiva.

Como resultado de estos cambios, la estadificación general ha cambiado (cuadro 8-3). Como consecuencia de estos nuevos criterios de estadificación, algunos pacientes califican para estrategias terapéuticas de mayor grado:

- Todos los pacientes con enfermedad en etapas I, II y III se estadifican de modo ascendente (o *etapa ascendente*) cuando el melanoma primario está ulcerado.
- Las metástasis satélite alrededor del sitio del melanoma primario y las metástasis en tránsito se fusionan en una sola entidad agrupada en la enfermedad en etapa III.
- Una nueva convención define la estadificación clínica y patológica para incorporar la información por etapas obtenida del mapeo intraoperatorio de ganglios linfáticos y la biopsia del ganglio centinela.
- Los sitios de las metástasis distantes en presencia de una concentración alta de deshidrogenasa láctica (LDH) se incorporan a la categoría "M".

El papel de la valoración inicial después del diagnóstico inicial se vincula con la presunta etapa de la enfermedad. Se ha cuestionado en lesiones que miden menos de 1.0 mm debido a que este examen puede producir una elevada tasa de resultados positivos falsos y promover estudios adicionales innecesarios. Los pacientes que tienen melanoma ***in situ*** o enfermedad en **etapa I** sin ulceración o síntomas no necesitan pruebas adicionales. Los sujetos con melanoma en **etapa I** o **II** con ulceración o lesiones en **etapa III** pueden beneficiarse con la adición de rastreo por CT del cuello, biopsia de ganglio linfático centinela, o ambos. Los siguientes estudios están indicados para **lesiones T4**: 1) imagen por CT para incluir tórax, abdomen y pelvis; 2) MRI cerebral y 3) concentración sérica de LDH antes de la biopsia del ganglio centinela. Cuando se confirma por medio de estudios repetidos, el hallazgo de una concentración alta de LDH puede tener un valor predictivo independiente de mal pronóstico. La adición de un rastreo por PET puede añadir información adicional sobre el pronóstico y causar que la estadificación de lesiones de riesgo intermedio se revise de modo ascendente, cambiando así a las estrategias de tratamiento en pacientes de alto riesgo (los estudios actuales se limitan a centros de investigación).

Cuadro 8-2. Sistema de clasificación para describir tumores primarios y ganglios.

Clasificación actual para tumor primario		
T0	No se localiza tumor primario	
T1s	Melanoma *in situ*	
T1a	1.0 mm o menos	Sin ulceración y niveles de Clark II/III
T1b		Con ulceración o niveles de Clark IV/V
T2a	1.01-2.0 mm	Sin ulceración
T2b		Con ulceración
T3a	2.01-4.0 mm	Sin ulceración
T3b		Con ulceración
T4a	4.0 mm o más	Sin ulceración
T4b		Con ulceración
Clasificación ganglionar		
N1a		1 ganglio con micrometástasis
N1b		1 ganglio con macrometástasis
N2a		2-3 ganglios con micrometástasis
N2b		2-3 ganglios con macrometástasis
N2c		En tránsito/satélites sin ganglios metastásicos
N3		4 o más ganglios, ganglios enmarañados, o satélites con ganglios

Adaptado y reproducido con permiso del autor y el editor de: Balch CM et al. Final version of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma. *J Clin Oncol* 2001;19:3635.

Tratamiento

A. Medidas quirúrgicas

El tratamiento del melanoma de cabeza y cuello se basa en la estadificación inicial y por lo general consiste en la excisión quirúrgica de la lesión primaria; los márgenes quirúrgicos se determinan sobre la base de la etapa T. El papel del tamaño del margen quirúrgico es en particular importante en cabeza y cuello, donde la conservación de estructuras y función normales es una prioridad, en particular si el efecto de márgenes más grandes no se manifiesta en la evolución. Es importante notar que si se planea la excisión local amplia, de manera idónea debe realizarse en conjunción con la biopsia de ganglio linfático centinela; sin embargo, no debe llevarse a cabo antes de ese procedimiento, dado el potencial de distribución linfática alterada de los fármacos inyectados (el papel y la técnica de las disecciones de cuello terapéuticas, electivas o de ganglios centinelas se analizan en el cap. 27, Neoplasias del cuello y disección de cuello).

Los márgenes quirúrgicos más aceptados se basan en la etapa del tumor primario. El **melanoma *in situ*** puede extirparse mediante luz de Woods con un margen de 5 mm a partir de la piel clínicamente normal hacia la grasa subcutánea. La cirugía micrográfica de Mohs quizá sea beneficiosa para excindir el melanoma *in situ* en algunos sitios donde la conservación de tejido es una gran preocupación (como en los párpados o en la nariz).

Los melanomas en **etapa I** con profundidad de hasta 2 mm sin ulceración es posible eliminarlos con un margen de 1 cm; el melanoma en etapa I con ulceración debe tener márgenes de 2 cm, y ha de considerarse el uso de biopsia de ganglio linfático centinela.

Las lesiones en **etapas II** y **III** deben tener márgenes de 2 cm y han de incluir si es posible la grasa subcutánea hasta la fascia. Es necesario considerar la biopsia de ganglio linfático centinela o la disección ganglionar electiva, así como la radioterapia posoperatoria, otros tratamientos coadyuvantes o la combinación de estas medidas terapéuticas.

B. Medidas no quirúrgicas

1. Radioterapia— Ésta puede emplearse para tratar el lentigo maligno o la enfermedad *in situ* cuando la cirugía

Cuadro 8-3. Agrupamiento de etapas para melanoma cutáneo.

	Etapa clínica	Etapa patológica
0	T1s N0 M0	T1s N0 M0
IA	T-1A N0 M0	T-1A N0 M0
IB	T-1B N0 M0 T-2A N0 M0	T-1B N0 M0 T-2A N0 M0
IIA	T-2B N0 M0 T-3A N0 M0	T-2B N0 M0 T-3A N0 M0
IIB	T-3B N0 M0 T-4A N0 M0	T-3B N0 M0 T-4A N0 M0
IIC	T-4B N0 M0	T-4B N0 M0
IIIA		T1-4A N1A M0 T1-4A N2A M0
IIIB		T1-4B N1A M0 T1-4B N2A M0 T1-4A N1B M0 T1-4A N2B M0 T1-4A/B N2C M0
IIIC		T1-4B N1B M0 T1-4B N2B M0 Cualquier T N3 M0
IV	Cualquier T Cualquier N Cualquier M1	Cualquier T Cualquier N Cualquier M1

Adaptado y reproducido con permiso del autor y el editor de: Balch CM et al. Final version of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma. *J Clin Oncol* 2001;19:3635.

no es factible. También ha sido eficaz para disminuir la recurrencia locorregional posquirúrgica en pacientes con diseminación extracapsular o la enfermedad ganglionar abultada. Hoy en día, algunos centros recomiendan la radioterapia para la enfermedad en etapa II si los ganglios no se tratan con cirugía; como alternativa, estos centros indican la radioterapia posoperatoria para usarse en ganglios positivos o enfermedad recurrente.

2. Tratamientos coadyuvantes— Éstos abundan, pero las dosis altas de interferón (p. ej., IFN α2b) han mejorado estadísticamente las tasas de supervivencia libre de enfermedad y de supervivencia global en estudios con distribución al azar realizados después de la disección quirúrgica de la enfermedad en etapas IIB y III. Hoy en día, una variedad de protocolos con fármacos múltiples para la enfermedad avanzada se encuentra en investigación en estudios institucionales. Las vacunas contra el tumor han sido promisorias, pero permanecen siendo experimentales.

Balch CM, Soong SJ, Smith T, Ross MI et al. Long-term results of a prospective surgical trial comparing 2 cm versus 4 cm excision margins for 740 patients with 1-4 mm melanomas. *Ann Surg Oncol*. 2001;8:101. [PMID: 11258773] (Se concluye que la ulceración del melanoma primario es el factor pronóstico más significativo para la recurrencia local; esta recurrencia tiene un alto valor pronóstico para morbilidad.)

Cooper JS, Chang WS, Oratz R, Shapiro RL, Roset DF. Elective radiation therapy for high-risk malignant melanomas. *Cancer J*. 2001;7:498. (PMID: 11769862] (Se concluye que la radioterapia ayuda a controlar la enfermedad residual después de la cirugía para melanoma, pero deben buscarse mejores tratamientos para metástasis a distancia.)

Kanzler MH, Mraz-Gerhard S. Primary cutaneous malignant melanoma and its precursor lesions: diagnostic and therapeutic overview. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45:260. [PMID: 11464189] (Revisión de las publicaciones actuales basadas en evidencias sobre el diagnóstico y el tratamiento del melanoma cutáneo primario.)

Kirkwood JM, Ibrahim JG, Sosman JA et al. High-dose interferon alpha-2b significantly prolongs relapse-free and overall survival compared with the GM2-KLH/QS-21 vaccine in patients with resected stage IIB-III melanoma: results of intergroup trial E1694/S9512/C509801./C//W *Oncol*. 2001;19:2370. [PMID: 11331315] (Se concluye que las dosis altas de interferón son mejores que la vacuna GM2-KLH/QS-21 en el tratamiento de pacientes con melanoma.)

Lentsch EJ, Myers JN. Melanoma of the head and neck: current concepts in diagnosis and management. *Laryngoscope*. 2001;111:1209. [PMID: 11568543] (Revisión concisa del diagnóstico, la estadificación y el tratamiento en el *M.D. Anderson Cancer Center*.)

Morton DL, Thompson JF, Mozillo N et al. MSLT Group. Sentinel node—biopsy or nodal observation in melanoma. *N Engl JMed*. 2006;355(13):1307. [PMID: 17005948] (La estadificación de melanomas primarios de grosor inmediato de 1.2 a 3.5 mm de acuerdo con los resultados de la biopsia de ganglio centinela brinda información importante sobre el pronóstico e identifica pacientes con metástasis ganglionares cuya supervivencia puede prolongarse mediante linfadenectomía inmediata.)

Reske SN, Kotzerke J. FDG-PET for clinical use. Results of the 3rd German Interdisciplinary Consensus Conference, "Onko-PET III," 21 July and 19 September 2000. *Eur J Nud Med*. 2001:28:1707. [PMID: 11702115] (Revisión completa sobre el uso de la tomografía por emisión de positrones con fluoro-18-fluoro-2-desoxi-D-glucosa en el diagnóstico y el tratamiento de tumores malignos.)

Sondak VK. Adjuvant therapy for melanoma. *Cancer J*. 2001;7:Suppl 1: S24. [PMID: 11504282] (Revisión sobre varias medidas terapéuticas coadyuvantes y su eficacia en el tratamiento del melanoma.)

Tom WD, Hybarger CP, Rasgon BM. Dermatofibrosarcoma protuberans: treatment with Mohs surgery using inverted horizontal paraffin sections. *Laryngoscope*. 2003; 113(8): 1289-1293. (PMID: 12897547) (Evolución mejorada con la adición de conversión rápida en parafina de todas las secciones congeladas negativas antes de la reconstrucción final.)

Zitelli JA, Brown CD, Hanusa BH et al. Surgical margins for excision of primary cutaneous melanoma. *J Am Acad Dermatol*. 1997:37:422. [PMID: 9308558] (Brinda márgenes quirúrgicos recomendados para la excisión del melanoma con base en el tamaño y la localización de las lesiones.)

FUNDADA EN 1620 QUITO

SECCIÓN III

Nariz

Disfunción olfatoria

9

Anil K. Lalwani, MD

PÉRDIDA OLFATORIA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedentes de pérdida olfatoria, con frecuencia manifiesta como pérdida del sentido del gusto.*
- *Valoración sensitiva con pruebas cuantitativas que indican pérdida olfatoria.*

Consideraciones generales

El sentido del olfato determina el sabor y lo digerible de los alimentos y las bebidas. Junto con el sistema trigeminal, sirve como vigilante de productos químicos inhalados, que incluyen sustancias peligrosas, como gas natural y humo, y aromas comunes de la vida diaria. La pérdida del olfato o una habilidad disminuida para oler afecta a casi 1% de la gente menor de 60 años de edad y a más de la mitad de la población mayor de esta edad.

Las anormalidades de la olfacción comprenden las siguientes: 1) **anosmia** (ausencia del sentido del olfato); 2) **hiposmia** (disminución de la sensibilidad olfatoria); 3) **disosmia** (sentido del olfato distorsionado); 4) **fantosmia** (percepción de un aroma cuando no hay ninguno), y 5) **agnosia** (incapacidad para clasificar, contrastar o identificar sensaciones aromáticas de modo verbal, aunque la habilidad para distinguir aromas puede ser normal).

Los padecimientos del sentido del olfato pueden generarse por alteraciones que interfieren con el acceso del aroma al neuroepitelio olfatorio (pérdida del transporte), lesión a la región receptora (pérdida sensitiva), o daño en las vías olfatorias centrales (pérdida neural). En el cuadro 9-1 se resumen las causas más frecuentes de disfunción olfatoria.

Clasificación

A. Pérdida olfatoria de transporte

Ésta puede ser el resultado de las siguientes afecciones: una membrana mucosa nasal edematizada en infecciones virales agudas de vías respiratorias superiores, rinitis y sinusitis bacterianas; rinitis alérgica y cambios estructurales en la cavidad nasal (como desviaciones del tabique nasal, pólipos y neoplasias). También es probable que las anormalidades de la secreción mucosa, en las cuales están inmersos los cilios olfatorios, puedan ocasionar reducción de la sensibilidad olfatoria.

B. Pérdida olfatoria sensitiva

Esta pérdida se produce por el daño al neuroepitelio olfatorio debido a cualquiera de las siguientes causas: infecciones virales, neoplasias, inhalación de productos químicos tóxicos, fármacos que afectan el recambio celular y radioterapia en cabeza.

C. Pérdida olfatoria neural

Ésta se presenta por varias razones: traumatismo cefálico, con o sin fractura de la base de la fosa craneal anterior o del área de la lámina cribiforme; mal de Parkinson; enfermedad de Alzheimer; psicosis de Korsakoff; deficiencia de vitamina B_{12}; neoplasias de la fosa craneal anterior; procedimientos neuroquirúrgicos; uso de sustancias neurotóxicas (como etanol, anfetaminas, cocaína tópica, aminoglucósidos, tetraciclina, humo de cigarrillo), y algunos padecimientos congénitos, como el síndrome de Kallman. Otras afecciones endocrinas pueden afectar la percepción del aroma, como síndrome de Cushing, hipotiroidismo y diabetes mellitus.

Cuadro 9-1. Causas de disfunción olfatoria.

Pérdida olfatoria de transporte
Rinitis alérgica
Rinitis y sinusitis bacteriana
Anormalidad congénita (encefalocele)
Neoplasias nasales
Pólipos nasales
Desviación del tabique nasal
Cirugía nasal
Infecciones virales

Pérdida olfatoria sensitiva
Medicamentos
Neoplasias
Radioterapia
Exposición a productos químicos tóxicos
Infecciones virales

Pérdida olfatoria neural
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)
Alcoholismo
Enfermedad de Alzheimer
Toxinas químicas
Tabaquismo
Diabetes mellitus
Depresión
Medicamentos
Corea de Huntington
Hipotiroidismo
Síndrome de Kallmann
Psicosis de Korsakoff
Desnutrición
Neoplasias
Neurocirugía
Enfermedad de Parkinson
Traumatismos
Deficiencia de vitamina B_{12}
Deficiencia de cinc

Patogenia

Hasta hoy se han comprendido los aspectos moleculares de la olfacción. En mamíferos, con probabilidad hay 300 a 1 000 genes receptores olfatorios que pertenecen a 20 familias diferentes localizadas en varios cromosomas en grupos. Los genes receptores se encuentran en más de 25 sitios cromosómicos humanos distintos. Las proteínas receptoras olfatorias son receptores acoplados a proteína G que se caracterizan por la presencia de siete dominios transmembrana de hélice α. Cada neurona olfatoria expresa sólo uno, o cuando mucho, algunos genes receptores, que brindan la base molecular de la distinción de aromas. El sistema olfatorio se caracteriza por tres rasgos importantes: 1) la gran familia de genes receptores muestra una diversidad notable que permite la respuesta a una variedad de olores; 2) las proteínas receptoras presentan especificidad exquisita que facilita la discriminación de los aromas, y 3) las asociaciones de olores se guardan bien en la memoria hasta mucho tiempo después de olvidar el incidente que formó la relación.

Etiología

Muchos pacientes experimentan disfunción olfatoria debido a una o más de las siguientes causas: enfermedad obstructiva nasal y de senos paranasales, posterior a una infección respiratoria superior, traumatismo craneal y causas congénitas. El envejecimiento, la exposición a toxinas y las causas idiopáticas también se agregan para generar reducción del olfato.

A. Obstrucción nasal e infección de vías respiratorias superiores

El aire fluye a través de la parte medial y anterior a la región inferior del cornete medio para alcanzar la hendidura olfatoria. La obstrucción nasal en esta zona o encima de ésta ocasionada por edema mucoso grave, tumores, pólipos nasales o deformidades óseas puede originar hiposmia o anosmia. Además, los pacientes informan con frecuencia una disminución del sentido del olfato durante una infección de vías respiratorias superiores; por lo general, este decremento se debe a la obstrucción consecutiva a la tumefacción mucosa. La habilidad olfatoria debe mejorar o regresar por completo con el alivio de la obstrucción.

B. Traumatismo craneal

Aproximadamente 5 a 10% de los pacientes con traumatismo cefálico comentan que la pérdida olfatoria es anósmica. El grado de la pérdida por lo general se relaciona con dos cosas: gravedad del traumatismo y sitio del mismo. Es más probable que la anosmia total ocurra con traumatismos occipitales; sin embargo, los golpes frontales ocasionan con más frecuencia reducción olfatoria.

C. Anosmia congénita

Quizás el tipo mejor conocido de anosmia congénita es el **síndrome de Kallmann**, un padecimiento ligado a X. Su causa es la mutación del gen *KAL*, se caracteriza por hipogonadismo hipogonadotrópico, el cual es resultado de la falla de las neuronas receptoras olfatorias y las que sintetizan hormona liberadora de gonadotropinas para migrar de la placoda olfatoria.

D. Envejecimiento

El envejecimiento y los padecimientos relacionados con la demencia pueden provocar reducción olfatoria. La sensibilidad del olfato tiende a disminuir de manera aguda en el sexto y séptimo decenios de la vida. Anatómicamente, los elementos celulares relacionados con el olfato disminuyen con la edad, así como el volumen del bulbo

olfatorio (encontrado en la base de la corteza frontal). Las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson pueden vincularse con disfunción olfatoria. En estos pacientes, el mecanismo más probable es el daño al bulbo olfatorio o la corteza olfatoria central, lo cual resulta en decremento de la habilidad de detección y reconocimiento del olfato.

E. Toxinas y otros factores

La reducción olfatoria por toxinas es sensible de ocurrir en un periodo de días o años. La exposición a formalina es un ejemplo de toxicidad que se acumula en un lapso de años. La mayoría de las sustancias que ocasionan disminución olfatoria son gases o aerosoles que entran en la nariz con el vapor del aire respirado.

Los pacientes con depresión y esquizofrenia pueden presentar pérdida olfatoria como parte de su enfermedad. Aunque los sujetos deprimidos tienen la habilidad gustativa un poco alterada, la destreza para identificar aromas por lo general es normal; cuando no lo es, es probable que las molestias olfatorias provengan del sistema nervioso central. Puede ser que los mismos compuestos químicos que causan síntomas de depresión afecten las conexiones nerviosas entre el sistema límbico y el hipotálamo.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Conocer el inicio y el desarrollo de un padecimiento olfatorio tal vez sea de importancia primordial al hacer un diagnóstico etiológico. La anosmia unilateral es una queja infrecuente; puede reconocerse sólo al evaluar por separado el olfato en cada cavidad nasal. La anosmia bilateral, por otra parte, sí urge a los pacientes a buscar atención médica. Los individuos anósmicos casi siempre se quejan de pérdida del sentido del gusto, aunque sus umbrales gustativos pueden estar dentro de límites normales. Hoy en día, se quejan de pérdida de detección de sabores, la cual es principalmente una función olfatoria.

B. Hallazgos físicos

La exploración física debe incluir una valoración completa de los oídos, la parte alta del aparato respiratorio, la cabeza y el cuello. La patología de cada área de cabeza y cuello puede originar disfunción olfatoria. La detección de otitis media serosa sugiere la presencia de una masa o inflamación nasofaríngea. Una exploración nasal cuidadosa en busca de tumoraciones, coágulos y pólipos nasales, así como inflamación de la membrana nasal, es crítico. Cuando está disponible, la rinoscopia anterior debe complementarse con una valoración endoscópica de la cavidad nasal y de la nasofaringe. La presencia de telecanto en la exploración ocular quizás encuentre una tumoración o inflamación sinusales. Las masas nasofaríngeas que protruyen en la cavidad oral o el drenaje purulento dentro de la orofaringe pueden observarse durante la exploración oral. El cuello debe palparse en busca de tumoraciones o crecimiento tiroideo. Una exploración neurológica con énfasis en los pares craneales y las funciones cerebelar y sensorimotora es esencial. Debe evaluarse el estado de ánimo general del individuo y han de analizarse los signos de depresión.

C. Datos de laboratorio

Se han perfeccionado técnicas para obtener biopsias del neuroepitelio olfatorio. Sin embargo, debido a la degeneración diseminada del neuroepitelio olfatorio y a la intercalación del epitelio respiratorio en el área olfatoria de los adultos sin disfunción olfatoria aparente, el material para biopsia debe interpretarse con precaución.

D. Imagenología

Se requiere un rastreo por tomografía computarizada (CT) o una imagen por resonancia magnética (MRI) de la cabeza para descartar neoplasias y fracturas insospechadas de la fosa craneal anterior, sinusitis o tumores de la cavidad nasal y senos paranasales. Las anormalidades óseas se observan mejor con CT, mientras la MRI es útil para evaluar los bulbos olfatorios, los ventrículos y otros tejidos blandos del cerebro. La CT coronal es óptima para valorar la anatomía y la enfermedad de la lámina cribiforme, la fosa craneal anterior y los senos paranasales.

E. Valoración sensitiva

La valoración sensitiva de la función olfatoria es necesaria para: 1) corroborar la queja del paciente; 2) valorar la eficacia del tratamiento, y 3) conocer el grado de alteración permanente.

1. Paso 1: valoración de las sensaciones de manera cualitativa— El primer paso en la valoración sensitiva es definir el grado en que las sensaciones cualitativas están presentes. Se dispone de varios métodos para la valoración olfativa.

a. Prueba de la tira de olor— Esta prueba utiliza un marcador mágico disponible en el mercado, como una pluma que produce olores. Se sostiene a 7 a 15 cm de la nariz del paciente y se revisa la percepción gruesa del aroma.

b. Prueba del alcohol a 30 cm— Otra prueba para analizar la percepción gruesa de un aroma, la prueba del alcohol a 30 cm, usa un paquete recién abierto de alcohol isopropílico sostenido aproximadamente a 30 cm de la nariz del sujeto.

c. Tarjeta rasca-huele— Una tarjeta rasca-huele que contiene tres aromas para evaluar el olfato grueso está disponible en el mercado.

d. La prueba de identificación de aromas de la *University of Pennsylvania* (UPSIT)— Una prueba mejor que otras evaluaciones es la de identificación de aromas de la *University of Pennsylvania*; se recomienda

ampliamente en la valoración del individuo con alteraciones del olfato. Esta prueba utiliza 40 artículos seleccionados de manera arbitraria que presentan olores microencapsulados en tiras rasca-huele. Por ejemplo, una de las preguntas: "Este aroma huele mucho más como: *a*) chocolate; *b*) plátano; *c*) cebolla, o *d*) ponche de frutas". Se muestra al paciente que debe responder con una de las alternativas. La prueba es bastante confiable (confianza prueba-reprueba a corto plazo, $r = 0.95$) y es sensible a las diferencias de edad y género. Es una valoración cuantitativa precisa del grado relativo de déficit olfatorio. Los individuos con una pérdida total de la función olfatoria califican en el intervalo de 7 a 19 de 40. La calificación promedio para los sujetos con anosmia total es ligeramente mayor que la esperada sobre la base de la sola probabilidad, debido a la inclusión de algunos aromas que actúan por estimulación del trigémino.

2. Paso 2: definir el umbral de detección— Después de que el médico conoce el grado en que las sensaciones cualitativas están presentes, el segundo paso en la valoración sensitiva es establecer el umbral de detección para el aroma del alcohol feniletílico. Este umbral se establece mediante estímulos graduados. La sensibilidad para cada lado de la nariz se determina con un umbral de detección para fenil-etil-metil-etil-carbinol. También puede medirse la resistencia nasal con rinomanometría anterior para cada lado de la nariz.

Diagnóstico diferencial

Hasta el momento no se cuenta con métodos psicofísicos para diferenciar la reducción olfatoria sensitiva de la neural. Por fortuna, los antecedentes de la pérdida olfatoria brindan claves importantes sobre el origen. Las causas principales de los padecimientos olfatorios son el traumatismo cefálico y las infecciones virales. El traumatismo cefálico constituye una causa mucho más habitual de anosmia en niños y adultos jóvenes, y las infecciones virales son causas más frecuentes de anosmia en adultos mayores.

A. Infección viral

Las infecciones virales destruyen el neuroepitelio olfatorio; éste se remplaza por epitelio respiratorio. El virus parainfluenza tipo 3 parece ser bastante perjudicial para la olfacción humana. La infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se relaciona con una distorsión subjetiva del gusto y del olfato que puede volverse más intensa con la progresión de la enfermedad. Además, la pérdida del gusto y del olfato puede desempeñar un papel importante en la aparición y la progresión de la consunción relacionada con el virus.

B. Traumatismo craneal

Éste va seguido de la alteración unilateral o bilateral del olfato en hasta 15% de los casos; la anosmia es más frecuente que la hiposmia. La disfunción olfatoria es más común cuando se vincula con pérdida del estado de alerta, lesiones cefálicas más graves (grados II a V), y fractura de cráneo. Las lesiones y las fracturas frontales rompen la lámina cribiforme y los axones olfatorios que la perforan. En algunas ocasiones, se presenta rinorrea de líquido cefalorraquídeo por la rotura de la dura que cubre la lámina cribiforme y los senos paranasales. La anosmia también puede ser consecutiva a golpes en el occipucio. Una vez surgida la anosmia traumática, por lo general es permanente; sólo 10% de los individuos aproximadamente mejora o se recupera con el tiempo. El trastorno del sentido del olfato quizás ocurra como una fase en el proceso de recuperación. El tratamiento con sulfato de cinc puede reforzar la mejoría en el olfato después de un traumatismo.

C. Anosmia congénita

Las anosmias congénitas son infrecuentes pero importantes. El síndrome de Kallmann es una anomalía de la migración neuronal para la cual se ha clonado un gen ligado a X (*KAL*). Se caracteriza por anosmia congénita e hipogonadismo hipogonadotrópico. La anosmia también puede aparecer en personas con albinismo. Las células receptoras están presentes, pero son hipoplásicas, carecen de cilios y no se proyectan más allá de las células de soporte circundantes.

D. Meningioma, adenoma y aneurisma

El meningioma de la región frontal inferior es la causa neoplásica más habitual de anosmia; en pocas ocasiones se encuentra anosmia con glioma del lóbulo frontal. En algunos casos, los adenomas hipofisarios, los craneofaringiomas, los meningiomas supraselares y los aneurismas de la parte anterior del círculo de Willis se extienden hacia delante y dañan las estructuras olfatorias. Estos tumores y hamartomas también inducen crisis convulsivas con alucinaciones olfatorias, lo cual indica afección del uncus del lóbulo temporal.

La disosmia, una distorsión subjetiva de la percepción olfatoria, puede encontrarse en la enfermedad intranasal que altera de modo parcial el olfato y quizá exprese una fase de recuperación de la anosmia neurógena. La mayoría de los trastornos disósmicos consiste en olores desagradables o asquerosos, y quizá se acompañen de distorsiones del gusto. La disosmia se relaciona con depresión.

Tratamiento

A. Pérdida olfatoria de transporte

El tratamiento en pacientes con pérdida olfatoria de transporte debida a rinitis alérgica, rinitis y sinusitis bacterianas, pólipos, neoplasias y anormalidades estructurales de las cavidades nasales puede proporcionarse de manera fundamentada y con alta probabilidad de mejoría. Los siguientes tratamientos son eficaces con frecuencia

para restaurar el sentido del olfato: 1) tratamiento de la alergia; 2) uso de antibióticos; 3) utilización sistémica y tópica de glucocorticoides, y 4) operaciones para pólipos nasales, desviación de tabique nasal y sinusitis hiperplásica crónica.

B. Pérdida olfatoria neurosensitiva

No hay tratamiento con eficacia demostrada para la pérdida olfatoria neurosensitiva. Por fortuna, la recuperación espontánea es frecuente. Algunos médicos recomiendan tratamiento con cinc y vitaminas. La deficiencia profunda de cinc, sin lugar a dudas, puede dar como resultado la reducción y la distorsión del sentido del olfato, pero no es un problema clínico, excepto en áreas geográficas muy limitadas. El tratamiento vitamínico ha predominado en la forma de vitamina A. La degeneración epitelial relacionada con deficiencia de vitamina A puede causar anosmia, pero esta deficiencia no es un problema clínico común en la sociedad occidental. La exposición al humo de cigarrillo y otros productos químicos tóxicos en el aire quizás ocasione metaplasma del epitelio olfatorio. La recuperación espontánea puede suceder si la exposición se suspende; por ello, la asesoría al sujeto es útil en estos casos.

C. Pérdida olfatoria relacionada con la edad (presbiosmia)

Como se mencionó antes, más de 50% de las personas mayores de 60 años de edad sufre de disfunción olfatoria. No se cuenta con un tratamiento útil para la presbiosmia, pero es importante hablar del problema con los pacientes de edad avanzada. Tal vez sea motivador para los enfermos que el médico reconozca que los trastornos del olfato son frecuentes y platique con ellos. Además, puede haber beneficio al identificar el trastorno en fases tempranas; la incidencia de accidentes relacionados con gas natural es desproporcionadamente alta en sujetos de edad avanzada, quizás en parte por la pérdida gradual del olfato. Mercaptano, la sustancia que causa el olor pungente en el gas natural, es un estímulo olfatorio y no trigeminal. Muchos sujetos de edad avanzada con disfunción olfatoria presentan disminución en la sensación del gusto y encuentran necesarios los alimentos condimentados en exceso. El método más habitual es incrementar la cantidad de sal en la dieta. La asesoría cuidadosa puede ayudar a los pacientes a crear estrategias saludables para lidiar con su sentido del olfato disminuido.

Pronóstico

La evolución de la disfunción olfatoria es dependiente en gran parte de su causa. Dicha disfunción debida a obstrucción causada por pólipos, neoplasias, tumefacción mucosa o desviación del tabique nasal es reversible. Cuando la obstrucción se libera, la habilidad olfatoria debe regresar. La mayoría de los individuos que pierden el sentido del olfato durante una infección de la parte alta del aparato respiratorio recupera por completo la habilidad olfatoria; sin embargo, una pequeña cantidad de personas nunca se recupera después de que los síntomas de la infección respiratoria desaparecen. Por razones no aclaradas, estos pacientes son en su mayoría mujeres en el cuarto, quinto o sexto decenios de la vida. El pronóstico para la recuperación por lo general es malo. La propiedad y los umbrales de identificación de olores disminuyen de manera progresiva con la edad. El traumatismo cefálico y de la región frontal causa con mucha frecuencia reducción olfatoria, aunque la anosmia total es cinco veces más probable con un golpe occipital. La recuperación de la función olfatoria después de una lesión traumática craneal es sólo de 10%, y la calidad de la habilidad olfatoria después de la recuperación es mala en general. La exposición a toxinas, como el humo de cigarrillo, quizás origine metaplasma del epitelio olfatorio. La recuperación tal vez se presente al eliminar la sustancia agresora.

Doty RL. Olfactory dysfunction and its measurement in the clinic and workplace. *Int Arch Occup Environ Health*. 2006;79(4):268. [PMID: 16429305] (Revisión de la valoración cuantitativa del sentido del olfato tanto clínicamente como por el área laboral.)

Simmen D, Briner HR. Olfaction in rhinology—methods of assessing the sense of smell. *Rhinology*. 2006;44(2):98. [PMID: 16792166] (Revisión de la valoración subjetiva y objetiva del sentido del olfato.)

Zou Z, Buck LB. Combinatorial effects of odorant mixes in olfactory cortex. *Science*. 2006;311(5766):1477. [PMID: 16527983] (Las neuronas corticales que responden a la combinación de dos aromas no reaccionan a un solo olor, lo cual explica por qué las mezclas de aromas provocan nuevos preceptos en seres humanos.)

Anomalías congénitas de la nariz 10

Christina J. Laane, MD

TUMORACIONES NASALES CONGÉNITAS DE LA LÍNEA MEDIA

Las tumoraciones nasales congénitas de la línea media, que incluyen quistes dermoides, encefaloceles y gliomas nasales (figs. 10-1 y 10-2; véase también fig. 10-5) son malformaciones infrecuentes; una ocurre en 20 000 a 40 000 nacidos vivos en Estados Unidos. Los encefaloceles frontoetmoidales son más comunes en el sureste de Asia, donde uno ocurre por cada 5 000 nacimientos. De los tres tipos de anomalías, los quistes dermoides nasales son los más habituales, y comprenden 61% de todas las lesiones nasales de la línea media. En contraste, sólo se han informado cerca de 250 gliomas nasales en las publicaciones.

Los quistes dermoides, encefaloceles y gliomas son más comunes en la nariz, aunque estas anomalías también pueden encontrarse en el paladar blando, la nasofaringe y los senos paranasales. Los quistes dermoides pueden encontrarse en la lengua y el cuello. Los encefaloceles se presentan con más frecuencia en varones con anomalías relacionadas en 30 a 40% de los casos. Los quistes dermoides nasales ocurren junto con malformaciones craneofaciales en 40% de los casos; los dermoides nasales por lo general son esporádicos, aunque se han informado casos familiares. La mayoría de las veces, los gliomas nasales se observan como anomalías aisladas.

QUISTES DERMOIDES NASALES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Casi siempre se presentan como masas nasales de crecimiento lento o como marcas en la línea media.*
- *No se comprimen ni transiluminan.*
- *Contienen piel y elementos dérmicos, como folículos pilosos y glándulas sebáceas.*
- *La imagen por resonancia magnética (MRI) puede revelar una conexión intracraneal.*

Consideraciones generales

Los quistes dermoides nasales consisten en elementos tanto ectodérmicos como mesodérmicos, como folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas. Es probable que se relacionen embriológicamente con los gliomas y los encefaloceles nasales (véase fig. 10-2); las tres entidades patológicas pueden presentarse como resultado de una malformación de la región anterior de la base del cráneo.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los quistes dermoides nasales se encuentran en la línea media de la nariz como tumoraciones, trayectos fistulosos o una combinación de ambos. Por lo general, se diagnostican durante los primeros tres años de vida y comprenden 1 a 3% de todos los quistes dermoides; también conforman 4 a 12% de los quistes dermoides de cabeza y cuello.

Los quistes dermoides nasales son tumoraciones firmes de crecimiento lento que no transiluminan o comprimen. Demuestran resultado negativo a la prueba de Furstenberg, es decir, que estas lesiones no se expanden con el llanto, la maniobra de Valsalva o la compresión de las venas yugulares ipsolaterales. Los quistes dermoides nasales ocurren en cualquier sitio a lo largo de la nariz, desde la glabela hasta la punta nasal o la columela; el sitio más habitual es el tercio inferior del puente nasal. Pueden ocasionar ampliación del dorso de la nariz y deformación de los huesos y los cartílagos nasales. Los sujetos quizá se presenten con secreción intermitente de material sebáceo o inflamación; el vello que protruye a partir el sitio de la lesión es patognomónico, aunque esto sucede en menos de la mitad de los pacientes. Los quistes dermoides nasales tienen una conexión intracraneal en hasta 20 a 45% de los casos (fig. 10-3).

B. Estudios de imagen

1. Tomografía computarizada (CT)— Como en los encefaloceles y los gliomas nasales, la imagen por CT es útil para visualizar anomalías óseas de la base del cráneo. Una apófisis *crista galli* bífida y el crecimiento del agujero ciego sugieren afección intracraneal del dermoide; sin embargo, hasta 14% de los niños menores de un año de edad tiene osificación incompleta de esta zona. Con la imagen por CT, son frecuentes los resultados negativos falsos y positivos falsos respecto de la implicación intracraneal.

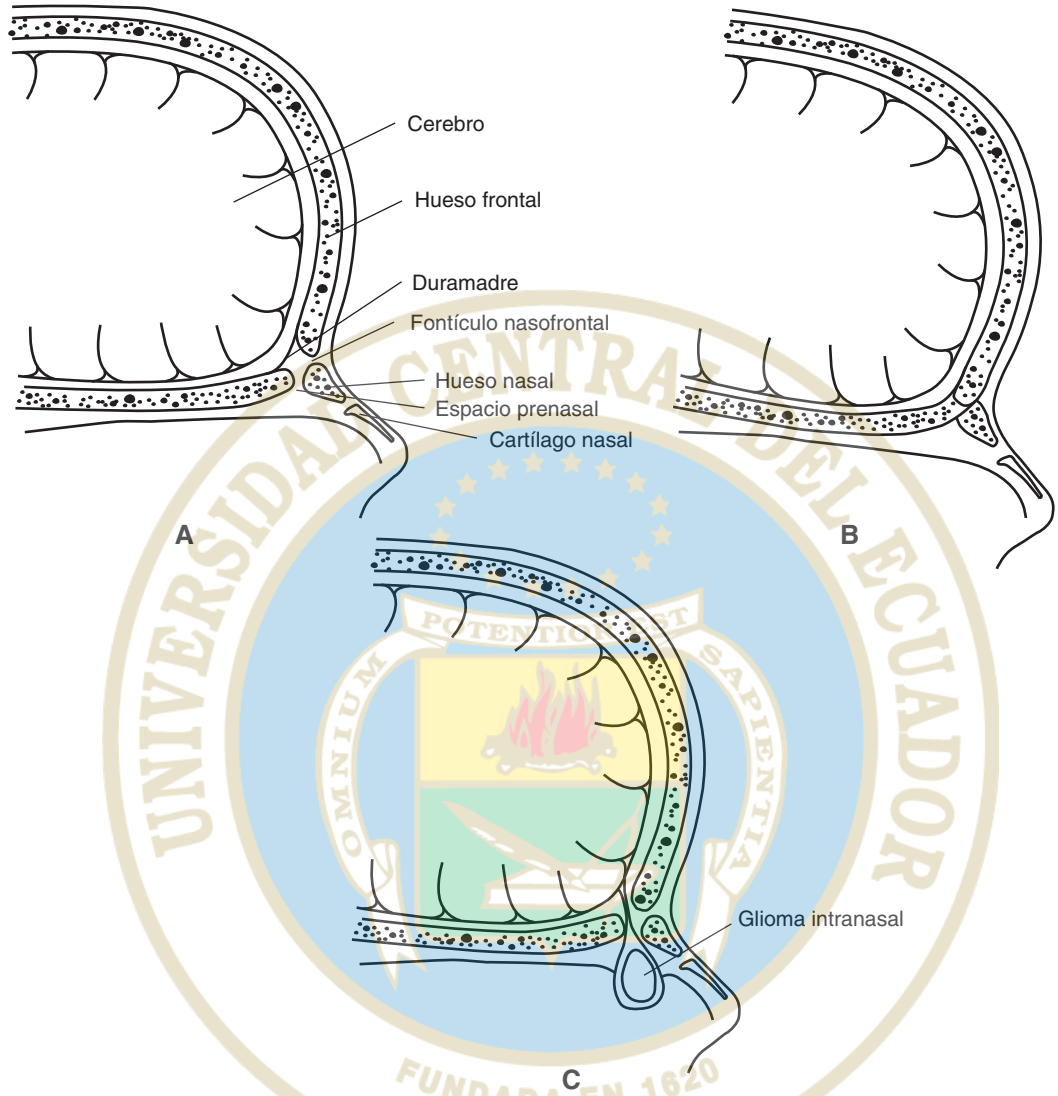


Figura 10-1. Anatomía nasal. **A.** Anatomía nasal temprana. **B.** Anatomía nasal normal tardía. **C.** Glioma intranasal.

2. Resonancia magnética— En general, la MRI es más sensible y específica que la CT; es mejor para observar tejidos blandos y diagnosticar la extensión intracraneal, por lo que es el estudio de imagen preferido. Los quistes dermoides nasales aparecen hiperintensos en las imágenes por MRI ponderadas en T1 (fig. 10-4).

Complicaciones

Los quistes dermoides nasales sin tratamiento pueden generar inflamación local o formación de abscesos. En presencia de conexión intracraneal, tal vez propicien fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR), meningitis, trombosis del seno cavernoso o celulitis periorbitaria. La expansión gradual de los quistes dermoides nasales puede deformar los huesos y los cartílagos nasales.

Tratamiento

Los quistes dermoides nasales y sinusales, en general, deben retirarse quirúrgicamente tan pronto como sea posible para evitar complicaciones. Como con gliomas y encefaloceles nasales, cualquier intervención quirúrgica de los quistes dermoides nasales debe ser precedida por una valoración completa que incluya MRI para saber qué quistes dermoides tienen extensión intracraneal.

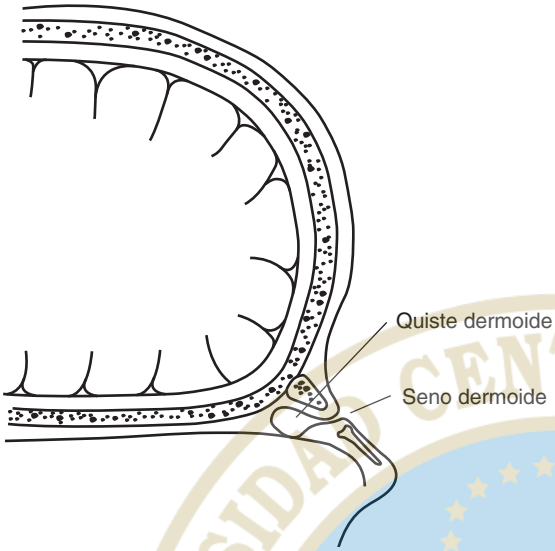


Figura 10-2. Quiste dermoide nasal y seno dermoide.

Figura 10-3. Quiste dermoide de la glabela nasal, con un mechón de vello visible (véase *flecha*). (Fotografía cortesía de Kristina W. Rosbe, MD, University of California, San Francisco.)

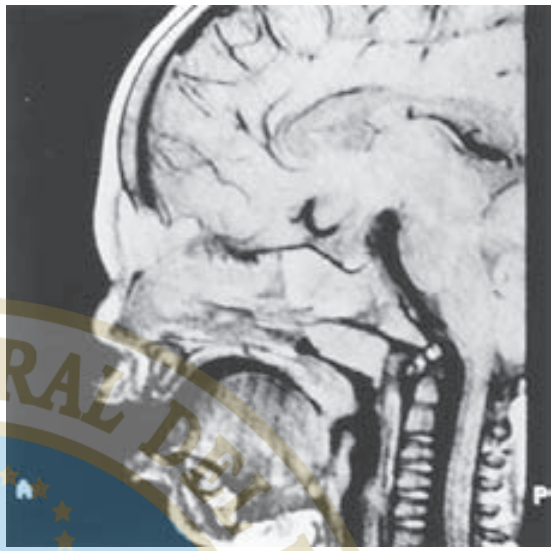


Figura 10-4. Imagen por resonancia magnética (MRI) de quiste dermoide nasal con afección intracraneal. (Imagen cortesía de Kristina W. Rosbe, MD, University of California, San Francisco.)

Para aquellos que la presentan, es necesaria una valoración neuroquirúrgica, y la craneotomía se realiza en general como parte del procedimiento. La porción nasal del dermoide es sensible de eliminarse mediante cualquiera de las tantas incisiones, como la rinotomía vertical, transversal, lateral de la línea media, o a la mitad de la ceja. El acceso para rinoplastia externa permite una buena exposición quirúrgica en combinación con un mejor resultado cosmético. Los injertos cartilaginosos son necesarios para aumentar el dorso cuando las estructuras nasales normales se han alterado por la tumoración. Más recientemente, los accesos endoscópicos intranasales se han utilizado para resecar los quistes dermoides nasales, incluso su remoción de la duramadre.

Pronóstico

Las tasas de recurrencia para los quistes dermoides nasales es de 50 a 100% cuando los elementos dérmicos no se eliminan por completo; sin embargo, cuando dichos elementos sí se retiran en su totalidad, el pronóstico es bueno, aunque la cicatrización facial, la deformidad nasal en silla de montar y otras alteraciones estructurales de la nariz pueden persistir.

Bilkay U, Gundogan H, Ozek C *et al*. Nasal dermoid sinus cysts and die role of open rhinoplasty. *Ann Plast Surg*. 2001;47(1):8. [PMID: 11756796] (Análisis de la etiología, el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico de los quistes dermoides nasales, con descripción de las ventajas del acceso para la rinoplastia abierta.)

Bloom D, Carvalho DS, Dory C, Brewster DF, Wickersham JK, Kearns DB. Imaging and surgical approach of nasal dermoids. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002;62(2):111. [PMID: 11788143] (Se determinó

que la MRI es la estrategia más precisa y costo-eficaz para la imagenología de los dermoides nasales, mientras el acceso para rinoplastia externa se recomienda como la técnica quirúrgica preferida.)

Bratton C, Suskind DL, Thomas T, Kluka EA. Autosomal dominant familial frontonasal dermoid cysts: a mother and her identical twin daughters. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;57(3):249. [PMID: 11223458] (Este estudio es el primer caso informado de una madre con hijas gemelas; las tres presentaban quistes dermoides frontonasales, lo cual sugiere una herencia autosómica dominante en algunos dermoides nasales.)

Lees MM, Connelly F, Kangesu L, Sommerlad B, Barnicoat A. Midline cleft lip and nasal dermoids over five generations: a distinct entity or autosomal dominant Pai syndrome? *Clin Dysmorphol*. 2006;15(3):155. [PMID: 16760735] (El primer síndrome descrito que implica dermoides nasales.)

Mankarious L, Smith RJ. External rhinoplasty approach for extirpation and immediate reconstruction of congenital midline nasal dermoids. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107:786. [PMID: 9749549] (El acceso para rinoplastia externa para escisión de quistes dermoides nasales congénitos de la línea media es el método preferido de tratamiento, aunque el efecto subsiguiente en el crecimiento nasal se desconoce.)

Weiss DD, Robson CD, Mulliken JB. Transnasal endoscopic excision of midline nasal dermoid from the anterior cranial base. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102(6):2119. [PMID: 9811012] (Una descripción de dos pacientes, cada uno de los cuales tenía un quiste dermoide nasal con extensión transcraneal, cuyas masas se eliminaron mediante técnicas endoscópicas sin la necesidad de una craneotomía.)

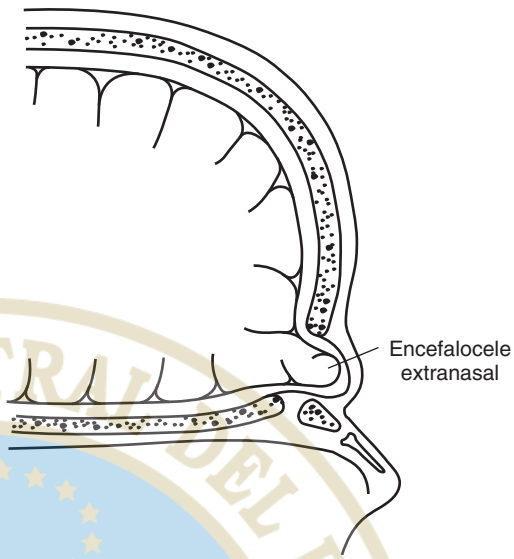


Figura 10-5. Encefalocele extranasal.

ENCEFALOCELES Y GLIOMAS NASALES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Por lo general presentes al nacimiento, con tumoraciones nasales de la línea media, obstrucción nasal o fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR).*
- *Los encefaloceles nasales son compresibles y se expanden con el llanto.*
- *Los gliomas nasales son firmes y no compresibles.*
- *La imagen por MRI puede revelar extensión intracraneal en cualquiera de las anomalías.*

Los encefaloceles y gliomas nasales son anomalías congénitas que se consideran embriológicamente relacionadas. Los encefaloceles nasales ocurren como resultado de la herniación de las meninges, con o sin tejido cerebral, a través de una malformación congénita en la base del cráneo (fig. 10-5). Pueden presentarse en las regiones occipital, basal o frontoetmoidal. Todos los encefaloceles implican un defecto del cráneo en la línea media, el cual corresponde al sitio de cierre del tubo neural en la línea media. Es probable que los gliomas nasales tengan un origen similar, aunque han perdido su conexión meníngea intracraneal después del cierre de la fontanela anterior (véase fig. 10-1C).

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los encefaloceles y los gliomas en la región nasal por lo general están presentes al nacimiento como tumoraciones nasales. Pueden dar como resultado obstrucción nasal, ronquidos y dificultad respiratoria. Los pacientes quizá tengan hipertelorismo o luxación del tabique o de los huesos nasales (fig. 10-6). Los encefaloceles nasales por lo general se encuentran en la raíz de la nariz o inferiores a los huesos nasales. Son masas compresibles blandas que transiluminan y cuya apariencia puede confundirse con pólipos nasales. En ocasiones, estas lesiones aparecen con rinorrea de LCR o meningitis.

Los gliomas nasales se diagnostican en la mayoría de los casos al nacimiento o en la niñez temprana, aunque también se han diagnosticado en la edad adulta. Con los avances en la tecnología ecográfica, los gliomas pueden diagnosticarse *in utero*, y son más frecuentes sin anormalidades asociadas. Los gliomas nasales casi siempre son tumoraciones firmes, no compresibles con una prueba negativa de Furstenberg; tal vez sean de color púrpura o gris y, a veces, están cubiertos con telangiectasias; por tanto, pueden confundirse con hemangiomas nasales. De todos los gliomas nasales, 60% es extranasal, 30% intranasal, y 10% de ambos tipos. Los gliomas intranasales pueden encontrarse en la bóveda nasal, a lo largo del tabique o del cornete inferior. Alrededor de 15 a 20% de estas lesiones muestra una conexión con la duramadre por un pedículo de tejido glial. Histológicamente, los gliomas nasales consisten en astrocitos maduros rodeados de tejido conjuntivo fibroso y mucosa nasal normal.

Figura 10-6. **Encefalocele nasal. A y B. Fotografías prequirúrgicas. C y D. Fotografías posquirúrgicas.** (Fotografías cortesía de William Y. Hoffman, MD, University of California, San Francisco.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

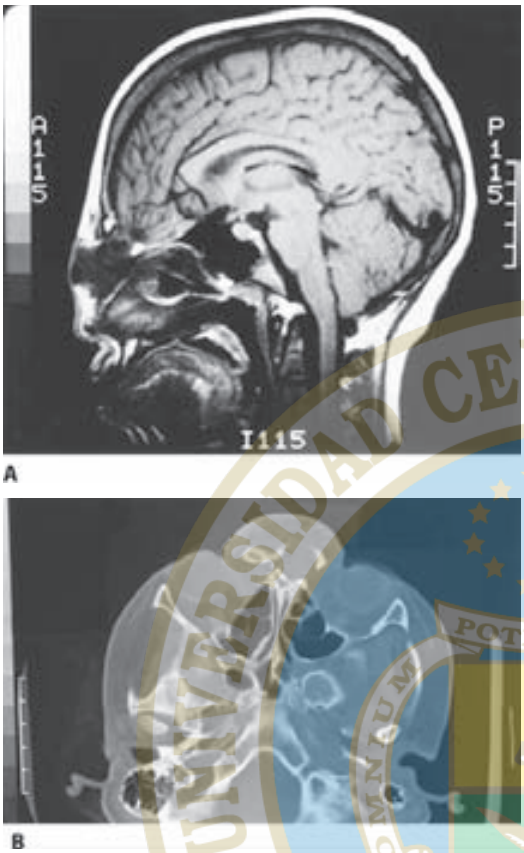


Figura 10-7. Encefalocele nasal. **A.** Imagen por resonancia magnética (MRI) que muestra la afección intracraneal. **B.** Rastreo por tomografía computarizada (CT) que muestra anomalía extranasal e hipertelorismo. (Imágenes cortesía de William Y. Hoffman, MD, University of California, San Francisco.)

B. Estudios de imagen

La imagenología es importante para detectar la presencia y el grado de afección intracraneal, así como para descubrir anormalidades concomitantes. Los gliomas nasales aparecen isodensos en los rastreos por CT y, en ocasiones, contienen calcificaciones o cambios quísticos. En los rastreos por MRI, aparecen hiperintensos en las imágenes ponderadas en T2 y tienen intensidad variable en las imágenes ponderadas en T1. Al revelar un espacio contiguo de LCR, la imagen por MRI también puede diferenciar con claridad los gliomas de los encefaloceles nasales. La imagen por CT es más útil para visualizar malformaciones óseas de la base del cráneo. Sin embargo, la MRI es mejor para detectar tejidos blandos y extensión intracraneal (fig. 10-7).

Diagnóstico diferencial

Los gliomas y los encefaloceles nasales quizá se confundan con otras tumoraciones encontradas en el área nasal, con inclusión de quistes dermoides, pólipos, quistes del conducto lagrimal, hemangiomas o neoplasias malignas. Los hemangiomas nasales tienen tendencia al crecimiento rápido temprano seguido de su involución, características que no se observan en los gliomas o los encefaloceles nasales. Los pólipos nasales son muy infrecuentes en lactantes y con frecuencia se relacionan con fibrosis quística. Casi siempre los pólipos surgen de la pared nasal lateral, como también pueden hacerlo los gliomas nasales; en contraste, los encefaloceles se encuentran en la línea media.

Complicaciones

Los encefaloceles nasales sin tratamiento conllevan el riesgo de fuga de LCR, así como de infecciones que incluyen meningitis y abscesos intracraneales. Estas complicaciones tal vez sucedan también en gliomas nasales, pero con menor frecuencia. Además, los encefaloceles nasales pueden aumentar de tamaño con el tiempo, lo cual causa deformidad facial progresiva. Sin embargo, no hay informes de transformación maligna, ya sea de encefaloceles o de gliomas nasales.

Tratamiento

Las masas nasales en lactantes no deben ser objeto de biopsia o escisión antes de realizar un estudio completo, incluso imagenología, para conocer si hay conexión intracraneal. Si ésta no se encuentra, las tumoraciones intranasales pueden eliminarse por endoscopia, la cual produce traumatismo y deformidad estética mínimos. Las lesiones externas pueden resecarse mediante excisión de la piel sobre la masa o con un acceso de colgajo coronal. Las lesiones más extensas que afectan la lámina cribiforme tal vez requieran rinotomía lateral.

En los encefaloceles y gliomas nasales con comunicación intracraneal, una estrategia neuroquirúrgica-otorrinolaringológica es la más recomendada. Puede llevarse a cabo un procedimiento en una o dos etapas que implique una craneotomía en combinación con un acceso intranasal, rinotomía lateral u otro acceso externo. No obstante, algunos médicos recomiendan técnicas endoscópicas para el tratamiento de los gliomas nasales incluso con una conexión intracraneal; tanto la resección de la lesión como la reparación de la fístula de LCR pueden lograrse con procedimientos endoscópicos.

Pronóstico

Por lo general, el pronóstico es bueno después de la resección quirúrgica de los encefaloceles y los gliomas nasales. Sin embargo, hay una tasa de recurrencia de 4 a 10% como resultado de la extirpación incompleta de gliomas nasales.

Chang KC, Leu YS. Nasal glioma: a case report. *Ear Nose Throat J.* 2001;80(6):410. [PMID: 11433845] (Se describe un caso de glioma nasal eliminado mediante el acceso para rinotomía lateral.)

De Biasio P, Scarso E, Prefumo F, Odella C, Venturini PL. Prenatal diagnosis of a nasal glioma in the mid trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006;27(5):571. [PMID: 16570265] (Diagnóstico de glioma a las 21 semanas con resección temprana.)

Hedlund G. Congenital frontonasal masses: developmental anatomy, malformations, and MR imaging. *Pediatr Radial* 2006;36(7):647. [PMID: 16532348] (MRI es mejor para definir la extensión.)

Hoeger PH, Schaefer H, Ussmueller J, Helme K. Nasal glioma presenting as a capillary haemangioma. *Eur J Pediatr*. 2001;160(2):84. [PMID: 11271395] (Se describe un caso de glioma originalmente mal diagnosticado como hemangioma capilar.)

Moving EW. Nasal encephaloceles. *Childs Nerv Syst*. 2000; 16:702. [PMID: 11151720] (Se revisa la patogenia, el diagnóstico y el tratamiento de los encefaloceles nasales.)

Mahapatra AK, Agrawal D. Anterior encephaloceles: a series of 103 cases over 32 years. *J Clin Neurosci*. 2006;13(5):536. [PMID: 16679016] (Los encefaloceles nasales de origen frontoetmoideo presentaron tumefacción de la nariz, y grados variables de hipertelorismo.)

Rouev P, Dimov P, Shomov G. A case of nasal glioma in a newborn infant. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;58(1):91. [PMID: 11249987] (Descripción de un glioma localizado a lo largo del cornete inferior en un lactante de un día de edad.)

Sciarretta V, Pasquini E, Frank G et al. Endoscopic treatment of benign tumors of the nose and paranasal sinuses: a report of 33 cases. *Am J Rhinol*. 2006;20(1):64. [PMID: 16539297] (Los gliomas intranasales pueden resercarse mediante endoscopia en pacientes selectos con resultados razonables.)

Shah J. Pedunculated nasal glioma: MRI features and review of the literature. *J Postgrad Med* 1999;45(1):15. [PMID: 10734326] (Se presenta un caso de glioma nasal y se describen sus características en la MRI; se analiza el diagnóstico de los gliomas nasales.)

Van den Abbeele T, Francois M, Narcy P. Transnasal endoscopic repair of congenital defects of the skull base in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125:580. [PMID: 10326818] (Se describen cuatro casos de resección transnasal endoscópica para gliomas y encefaloceles nasales; uno de ellos implicó la reparación de una fuga de LCR.)

OBSTRUCCIONES NASALES ÓSEAS NEONATALES

ATRESIA DE COANAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Los casos bilaterales se presentan al nacimiento con dificultad respiratoria.*
- *Los casos unilaterales pueden aparecer con rinorrea u obstrucción nasal unilaterales.*
- *El rastreo por CT confirma el diagnóstico.*

Consideraciones generales

La atresia de coanas ocurre en uno de cada 5 000 a 8 000 nacidos vivos. Afecta al doble de mujeres que de varones, y la atresia unilateral es dos veces más habitual que la atresia bilateral. Se han sugerido tasas incrementadas de atresia de coanas en pacientes con antecedentes de exposición a metimazol *in utero*; esta exposición también puede provocar otras malformaciones, que incluyen atresia esofágica y retraso del desarrollo.

La mayoría de los casos de atresia de coanas es esporádica, aunque los casos familiares sugieren modalidades autosómicas dominantes o recesivas de un solo defecto genético. Alrededor de la mitad o 66% de los pacientes con atresia de coanas tienen malformaciones concomitantes, lo cual es más frecuente con la atresia bilateral. La más frecuente de éstas es la relación **C-CARGO**:

Coloboma ocular.
Malformaciones **c**ardiacas.
Atresia de coanas.
Retraso del crecimiento, del desarrollo, o ambos.
Hipoplasia **g**enital.
Malformaciones del **o**ído, sordera o ambas.

La atresia de coanas se relaciona con hasta 20 síndromes; otras malformaciones coexistentes habituales incluyen polidactilia, fístula traqueoesofágica, craneosinostosis, paladar arqueado alto y síndrome de Treacher Collins.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los neonatos respiran por la nariz de manera obligada durante los primeros tres a cinco meses de vida; por ende, la atresia de coanas que produce obstrucción nasal puede presentarse como dificultad respiratoria y requiere intervención de urgencia. Esto es particularmente cierto para la atresia de coanas bilateral, en la que la obstrucción nasal intensa provoca cianosis cíclica que mejora con el llanto y empeora con la alimentación. Con frecuencia la nariz está llena con moco espeso y el diagnóstico inicial casi siempre se hace por la incapacidad para pasar un catéter pequeño a través de las coanas. La atresia de coanas unilateral es más frecuente en la coana derecha y puede presentarse más adelante en la vida con obstrucción nasal unilateral o rinorrea. Es frecuente que también se encuentre estenosis de la cavidad nasal en el lado sin obstrucción.

B. Estudios de imagen

La imagen por CT es el estudio de elección para visualizar la atresia de coanas (fig. 10-8). Las imágenes axiales hacen posible el examen de la cavidad nasal total y ayudan a distinguir entre la atresia completa e incompleta. En las imágenes por CT, esta entidad patológica se diagnostica si el orificio posterior de la coana mide menos de 0.34 cm unilateralmente o si la región posterior del vómer mide más de 0.55 cm. Por tradición, la atresia de coanas se ha descrito como 90% ósea y 10% membra-

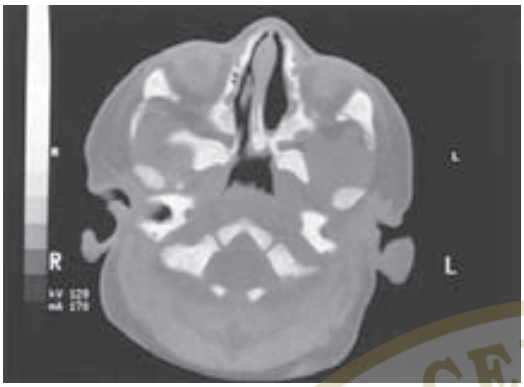


Figura 10-8. Rastreo por tomografía computarizada (CT) que muestra atresia de coana izquierda. (Imagen cortesía de Kristina W. Rosbe, MD, University of California, San Francisco.)

nosa. Sin embargo, más estudios recientes revelan que en 29% de los casos este padecimiento sólo comprende elementos óseos; en 75% de los casos, se encuentran tanto materiales óseos como membranosos. Con frecuencia también se nota el ensanchamiento del vómer.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

El tratamiento inicial, en particular para la atresia de coanas bilateral, es asegurar una vía aérea para el neonato. Esto puede lograrse con el uso de una vía aérea oral, o un chupón de McGovern, colocada en la boca del paciente. El **chupón de McGovern** se caracteriza por un agujero agrandado a través del cual el lactante puede respirar además de alimentarse. Cuando estos aparatos fallan, las alternativas incluyen la intubación o la traqueotomía.

B. Medidas quirúrgicas

Cuando el sujeto se encuentra estable para la anestesia general, la corrección quirúrgica de la atresia puede realizarse con una de varias técnicas. La más común es el acceso transpalatino y transnasal.

1. Acceso transpalatino— Éste se reserva con más frecuencia para individuos mayores con atresia unilateral. Aunque hay mejor visualización y tasas de éxito más altas, el crecimiento del paladar se detiene, lo cual provoca deformidades palatinas y de mordida cruzada frecuentes.

2. Acceso transnasal— Este acceso implica menor pérdida de sangre y es más rápido; sin embargo, hay mayor riesgo de fuga de LCR y meningitis. Puede utilizarse un instrumento perforante como un trocar curvo para hacer una abertura en el paladar atrésico.

3. Tratamiento con láser— Varios láser, como el de dióxido de carbono, fosfato de titanil de potasio (KTP) y holmio:itrio-aluminio-granate (H-YAG), pueden emplearse para tratar la atresia de coanas. Los láser de KTP se han usado junto con técnicas endoscópicas, con éxito, para crear una abertura. Un método eficaz es utilizar un microscopio quirúrgico en combinación con un láser de dióxido de carbono para crear colgajos mucosos en los lados nasal y nasofaríngeo del paladar atrésico. Éstos se colocan en la nueva abertura de la coana para ayudar a prevenir la contractura por cicatrización, la cual podría ocasionar cierre del defecto epitelial circunferencial.

C. Medidas adicionales

A pesar del tipo de reparación para la atresia de coanas utilizado, la mayoría de los médicos coloca endoprótesis redondas o tipo quilla en la cavidad nasal durante dos a seis semanas para prevenir la reestenosis. Además, la mitomicina aplicada a la región posterior de las coanas al completar la reparación quirúrgica, realizada en combinación con la endoprótesis, disminuye con frecuencia las tasas de recurrencia en comparación con la endoprótesis sola.

Pronóstico

Las tasas de éxito varían entre 55 y 85% para la corrección quirúrgica de la atresia de coanas. La falla es el resultado de que las coanas se obliteren por tejido de granulación o cicatricial. Las recurrencias pueden presentarse en dos meses a seis años, y es habitual que requieran otra corrección quirúrgica o dilataciones. En fecha reciente, la dilatación repetida con globo se ha usado con éxito para tratar la atresia de coanas recurrente.

Chia S, Carvalho DS, Jaffe DM, Pransky SM. Unilateral choanal atresia in identical twins: a case report and literature review. *IntJ Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002;62(3):249. [PMID: 11852129] (Se presenta un caso de gemelos monocigóticos con atresia de coanas.)

Dedo HH. Transnasal mucosal flap rotation technique for repair of posterior choanal atresia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124(6):674. [PMID: 11391260] (Treinta y dos casos de atresia de coanas se trataron mediante una combinación de láser de dióxido de carbono, colgajos mucosos anteriores y quillas de teflón; todos los pacientes tuvieron adecuados a buenos tamaños del orificio nasal bilateral resultantes.)

Goettmann D, Strohm M, Strecker EP. Treatment of a recurrent choanal atresia by balloon dilation. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2000;23(6):480. [PMID: 11232900] (Un informe de caso que demuestra que la atresia de coanas recurrente puede tratarse con éxito mediante dilatación con globo.)

Holland BW, McGuirt WF Jr. Surgical management of choanal atresia: improved outcome using mitomycin. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(11):1375. [PMID: 11701078] (Ocho niños con atresia de coanas tratados con mitomicina transoperatoria requirieron significativamente menos dilataciones posoperatorias en comparación con los pacientes que no se trataron con mitomicina.)

Tzifa KT, Skinner DW. Endoscopic repair of unilateral choanal atresia with the KTP laser: a one-stage procedure. *J Laryngol Otol*. 2001;115(4):286. [PMID: 11276330] (Tres pacientes con atresia de coanas tratados con KTP endoscópico no necesitaron dilataciones o más reparaciones quirúrgicas de la atresia.)

Vanzieleghem B, Lemmerling MM, Vermeersch HR et al. Imaging studies in the diagnostic workup of neonatal nasal obstruction. *J Comput Assist Tomogr*. 2001;25(4):540. [PMID: 11473183] (Revisión de los estudios de imagen utilizados en la valoración diagnóstica de 12 neonatos con atresia de coanas, estenosis de la abertura piriforme nasal, un mucocele del conducto nasolagrimal o hipoplasia nasal.)

ESTENOSIS DE LA ABERTURA PIRIFORME NASAL

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Se presenta con obstrucción nasal dentro de los primeros meses de vida.*
- *La exploración revela obstrucción ósea en el vestíbulo nasal.*
- *La imagen por CT confirma el diagnóstico.*

Consideraciones generales

La estenosis congénita de la abertura piriforme nasal se describió en 1989 como el crecimiento óseo excesivo de la región medial del maxilar que provoca estrechamiento de la entrada nasal. Este padecimiento con frecuencia se considera una modalidad de holoprosencefalia. Se han descrito hasta 50 casos en el último decenio. La estenosis de la abertura piriforme puede encontrarse de manera aislada o aunada a otras malformaciones, como paladar submucoso hendido, ausencia de la porción anterior de la hipófisis, senos maxilares hipoplásicos o incisivo maxilar central.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Cincuenta por ciento de los pacientes con estenosis de la abertura piriforme se presenta al nacimiento con los mismos síntomas encontrados en sujetos con atresia de coanas bilateral. En la estenosis grave, los neonatos tienen dificultad respiratoria y para la alimentación, o cianosis cíclica que se alivia con el llanto. La exploración revela obstrucción ósea en el vestíbulo nasal e incapacidad para pasar un catéter dentro de la nariz. En 60% de los casos, se halla un incisivo maxilar central, que apoya la estenosis de la abertura piriforme como una presentación de holoprosencefalia. Otras características de esta última se observan en estos pacientes, como hipotelorismo y puente nasal aplanado.

B. Estudios de imagen

En la imagen por CT, la estenosis de la abertura piriforme nasal se diagnostica cuando el diámetro transverso de cada abertura es menor de 3 mm o cuando la anchura es menor de 8 mm. Además, la imagen por MRI o CT del cerebro debe realizarse para descartar anormalidades hipofisarias o del mesencéfalo.

Tratamiento

El tratamiento inicial de las formas leves de esta estenosis es conservador. Se intenta aliviar la obstrucción nasal mediante descongestionantes o corticoesteroides tópicos nasales, succión o humidificación. En casos más graves, tal vez se requieran las endoprótesis o el chupón de McGovern para conservar una vía aérea nasal abierta. Se recomienda la reparación quirúrgica si el lactante no responde al tratamiento médico en un lapso de 10 a 15 días, pierde peso, tiene cianosis clínica o desarrolla hipertensión pulmonar consecutiva a obstrucción. Esto se logra con una incisión gingivolabial superior y un acceso por despegamiento premaxilar. Con cuidado de preservar la mucosa, la abertura se ensancha mediante taladros y endoprótesis durante una a cuatro semanas.

Pronóstico

Los síntomas relacionados con los casos leves de estenosis de la abertura piriforme nasal pueden eliminarse con el crecimiento del niño. Con mucha frecuencia, los pacientes que necesitan cirugía deben obtener alivio de la obstrucción nasal, y el seguimiento posoperatorio hasta por un año revela una evolución favorable.

Brown OE, Myer CM III, Manning SC. Congenital nasal pyriform aperture stenosis. *Laryngoscope*. 1989;99(1):86. [PMID: 2909825] (La estenosis congénita de la abertura piriforme nasal se describe por vez primera.)

Fornelli RA, Ramadan HH. Congenital nasal pyriform aperture stenosis: clinical review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122(1):113. [PMID: 10629496] (Se presenta un caso de estenosis de la abertura piriforme nasal y una revisión de las publicaciones.)

Lee JJ. Congenital nasal pyriform aperture stenosis: nonsurgical management and long-term analysis. *Int J Otorhinolaryngol*. 2001;60(2):167. [PMID: 11518596] (Se revisan dos casos de estenosis congénita de la abertura piriforme nasal, y se analiza la embriología, la presentación y el tratamiento de este padecimiento.)

Van den Abbeele T, Triglia JM, Francois M, Narcy P. Congenital nasal pyriform aperture stenosis: diagnosis and management of 20 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(1):70. [PMID: 11201813] (Se revisa el diagnóstico, el tratamiento, la evolución y las anormalidades concomitantes de la estenosis de la abertura piriforme.)

Vanzieleghem B, Lemmerling MM, Vermeersch HF et al. Imaging studies in the diagnostic workup of neonatal nasal obstruction. *J Comput Assist Tomogr*. 2001;25(4):540. [PMID: 11473183] (Se revisan los estudios de imagen utilizados en la valoración diagnóstica de 12 neonatos con atresia de coanas, estenosis de la abertura piriforme nasal, un mucocele del conducto nasolagrimal o hipoplasia nasal.)

ANOMALÍAS SELECTAS DE LA NARIZ

HEMANGIOMAS

Los hemangiomas son tumores frecuentes que ocurren hasta en 10 a 12% de los niños caucásicos y hasta en 22% de los lactantes prematuros. Afectan a mujeres con una frecuencia tres veces mayor que la de varones. Estas lesiones no están presentes al nacimiento, pero aparecen

Figura 10-9. Hemangioma de la punta nasal. (Fotografía cortesía de Kristina W. Rosbe, MD, University of California, San Francisco.)

en los primeros meses de vida. La MRI es la modalidad de imagen más apropiada. En general, los hemangiomas muestran una fase proliferativa temprana de tres a nueve meses seguida de quiescencia y luego involución, por lo general a los cinco a siete años de edad. Cincuenta a noventa y ocho por ciento de los hemangiomas tiene regresión espontánea, y es común que la observación estrecha sea el tratamiento más apropiado.

Los hemangiomas pueden presentarse en cualquier región de la cabeza o el cuello, con inclusión de la nariz (fig. 10-9). Ahí pueden ser intranasales o extranasales, y provocar obstrucción nasal. Los hemangiomas nasales, en comparación con aquellos encontrados en otros sitios, tal vez tengan tasas bajas de involución. Las lesiones que no muestran regresión, y aquellas que producen obstrucción de la vía aérea, sangrado o trombocitopenia requieren una intervención más enérgica. Los casos graves pueden tratarse con corticoesteroides sistémicos o intralesionales, cirugía o con láser de dióxido de carbono o de neodimio:YAG (Nd:YAG). También se han informado buenas tasas de respuesta con interferón α, aunque quizás ocurran complicaciones neurológicas. La reconstrucción nasal tal vez sea necesaria cuando los cartílagos o huesos nasales se han destruido o distorsionado. Un análisis completo sobre los hemangiomas se encuentra en el capítulo 6.

ARRINIA

Se define como ausencia congénita de la nariz; se han informado alrededor de 25 casos en las publicaciones. En esta situación, los huesos nasales, la lámina cribiforme y el tabique nasal están ausentes. Los senos paranasales y los bulbos olfatorios tampoco se encuentran en la mayoría de los casos, y el paladar arqueado alto y el hipertelorismo son hallazgos habituales. Es probable que la anormalidad embriológica sea la falla en la invaginación de la plácoda durante la quinta semana de desarrollo fetal. La mayoría de los casos notificados es esporádica, aunque se han descrito casos familiares con herencia autosómica dominante. La corrección quirúrgica se retrasa hasta la edad preescolar, a menos que los problemas para la alimentación sean graves. La cirugía implica tanto la corrección del paladar arqueado alto como la reconstrucción de la porción externa de la nariz. Es frecuente que la cirugía se lleve a cabo en etapas múltiples, con el uso de técnicas, como colgajos de la frente, injertos de costilla y expansión de tejidos.

ANOMALÍAS POR DUPLICACIÓN

Hay menos de 10 casos informados de anomalías por duplicación en las publicaciones. Éstas incluyen polirrinia y narinas supernumerarias.

1. Polirrinia

Ésta se describe como la presencia de dos partes externas de la nariz (dos narices). Una teoría embriológica para describir esta malformación describe el desarrollo de dos pares de placodas nasales, las cuales se desarrollan con normalidad. Con frecuencia también se halla atresia de coanas bilateral. La atresia se corrige primero, seguida de excisión de las porciones mediales de cada nariz externa para mejorar la apariencia estética.

2. Narinas supernumerarias

Una narina supernumeraria es una abertura adicional lateral, medial o superior a la narina normal; a la presentación, puede estar llena de líquido. Este orificio adicional quizá sea unilateral o bilateral, y tal vez se comunique o no con la cavidad nasal. Desde el punto de vista embriológico, esta estructura puede ser el resultado de una anormalidad localizada del la apófisis ascendente del maxilar superior lateral en el cual aparece una fisura por accidente durante la proliferación mesenquimatosa. Una narina supernumeraria puede resecarse como una cuña, y se cierra el tejido nasal normal de manera primaria.

Clymer M, Fortune DS, Reinisch L, Toriumi DM, Werkhaven JA, Ries WR. Interstitial Nd:YAG photocoagulation for vascular malformations and hemangiomas in childhood. *Arch Otolaryn Head Neck Surg*. 1998;124:431. [PMID: 9559692] (La fotocoagulación intersticial de los hemangiomas y de las malformaciones vasculares puede lograr la reducción del tamaño de estas lesiones.)

Greinwald JH Jr, Burke DK, Bonthius DJ, Bauman NM, Smith RJ. An update on the treatment of hemangiomas in children with interferon alfa-2a. *Arch Otolaryn Head Neck Surg*. 1999:125:21. [PMID: 9932582] (Aunque el interferón α-2b es un tratamiento eficaz en pacientes pediátricos con hemangiomas masivos o que ponen en riesgo la vida,

debe realizarse una valoración neurológica debido a que esta medida terapéutica conlleva alta incidencia de anormalidades neurológicas concomitantes.)

Hallak A, Jamjoon H, Hosseinzadeh T. Supernumerary nostrils: a case report and review. *Aesthetic Plast Surg*. 2001;25(3):24l. [PMID: 11426317] (Se analisa un caso de narina supernumeraria, su tratamiento y las teorías de la embriogénesis de este hallazgo.)

McCarthy JG, Borud LJ, Schreiber JS. Hemangiomas of the nasal tip. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109(1):31. [PMID: 11786788] (La rinoplastia abierta temprana para la resección de hemangiomas de la punta nasal puede llevarse a cabo con seguridad y con cicatrización mínima.)

Meyer R. Total external and internal construction in arrhinia. *Plast Reconstr Surg*. 1997;99(2):534. [PMID: 9030164] (Se describe la corrección quirúrgica en etapas múltiples de la arrinia.)

Olsen OE, Gjelland K, Reigstad H, Rosendahl K. Congenital absence of the nose: a case report and literature review. *Pediatr Radiol* 2001;31(4):225. [PMID: 11321738] (Se revisan 22 casos informados con anterioridad y un nuevo caso de ausencia congénita de nariz.)

Williams A. Supernumerary nostril: a rare congenital deformity. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1998;44(2):161. [PMID: 9725533] (Se presenta un caso de narina supernumeraria y se revisan ocho casos de anormalidades de la nariz por duplicación.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Traumatismo nasal

11

Jeffrey H. Spiegel, MD, FACS y William Numa, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de traumatismo mediofacial reciente; debe evaluarse el mecanismo de lesión, la presencia de epistaxis o rinorrea, datos de lesión previa y el inicio reciente de obstrucción o deformidad de las vías respiratorias.*
- *A la exploración, debe notarse cualquier laceración mucosa, anomalía del tabique o hematoma septal.*
- *Según la intensidad del episodio, ha de descartarse lesión concurrente en ojos, sistema lagrimal, senos paranasales, dientes y cavidad oral.*

Consideraciones generales

La fractura nasal como resultado de traumatismos en la región centrofacial se considera la más común de las fracturas de cabeza y cuello. Es el resultado frecuente de altercados físicos, y en la mayoría de los casos no pone en riesgo la vida; sin embargo, quizás haya alteración significativa de la función y de la estética si estas lesiones no se diagnostican con precisión y se evalúan a tiempo.

La incidencia de fractura nasal es alta tanto en adultos como en niños. De las lesiones maxilofaciales, las fracturas de los huesos nasales comprenden 39 a 45% de los casos informados en adultos, y hasta 45% de las lesiones en niños. En adultos, las tasas más altas de incidencia se encuentran en varones, con predominio de 2:1 sobre los casos comunicados en mujeres. En varones, la fractura nasal se vincula con mayor frecuencia con traumatismo intencional y es claramente más habitual en el grupo entre los 15 y 25 años de edad. En mujeres, por lo general el traumatismo nasal es resultado de una lesión accidental personal, como consecuencia de caídas, y es frecuente observarlo en pacientes mayores de 60 años de edad.

En niños es menos probable una predilección clara por el género, aunque se registran más casos en este grupo de edad. Además, hay más casos de traumatismos nasales en niños como resultado de lesión accidental relacionada con deportes y juegos en lugar de confrontaciones físicas. No obstante, es importante notar que 30 a 50% de todas las víctimas pediátricas de abuso se presenta con lesión maxilofacial, una preocupación que no debe subestimarse, en particular cuando se evalúa la posibilidad de fractura oculta por la presencia de edema facial.

Patogenia

Debido a la posición central y prominente de los huesos nasales y a la falta significativa de apoyo esquelético para dicha posición, la nariz es particularmente vulnerable a fracturarse como resultado de lesión maxilofacial. Los informes indican que la cantidad de fuerza requerida para crear una fractura de la estructura nasal es pequeña, incluso hasta de 11 kg de presión. Hacia arriba, la estructura de los huesos nasales se hace más densa con el soporte de la espina nasal subyacente del hueso frontal, un área más resistente a la lesión que el segmento distal adelgazado de la nariz, el cual no tiene apoyo y es con mucha más frecuencia el sitio de una fractura.

El traumatismo del cartílago nasal, ya sea por un asalto dirigido frontal o inferior o por una lesión lateral indirecta, resulta comúnmente en desplazamiento, luxación o destrucción, en lugar de en una fractura verdadera. La elasticidad física y las adherencias flexibles del cartílago nasal permiten absorción y disipación de la energía significativas, lo cual previene una lesión considerable por la mayor cantidad de fuerza que la estructura ósea podría tolerar. Sin embargo, el tabique nasal es menos apto para evitar la lesión, dadas sus uniones osteocondrales rígidas, que incluyen la lámina perpendicular del hueso etmoides y del vómer hacia delante y su asociación relativamente débil con la cresta maxilar. Como tal, puede encontrarse una incidencia más alta de fractura verdadera con el tabique cartilaginoso como resultado de traumatismo mediofacial, por lo general con una orientación vertical en dirección caudal y una orientación horizontal hacia atrás.

En niños, los huesos nasales retienen su elasticidad mediante la estabilidad resultante del desarrollo y la neumatización inmadura. Estos factores, combinados con los huesos nasales proporcionalmente más pequeños y estructuras cartilaginosas más grandes, producen una tendencia mayor a que ocurran lesiones cartilaginosas. No obstante, en la mayoría de los casos de traumatismo nasal, las fracturas del cartílago nasal sin desplazamiento significativo y, debido a la flexibilidad inherente a la nariz del niño, ésta regresa a su posición anatómica con frecuencia.

Clasificación

La clasificación de las lesiones nasales puede separarse en dos grupos: aquellas creadas por un impacto lateral u oblicuo y las ocasionadas por un impacto frontal.

A. Lesiones laterales

La lesión lateral, la variedad más habitual dada la ausencia de soporte estructural en cualquier lado de la pirámide nasal, puede dividirse en tres planos, donde la extensión de la implicación depende de la fuerza del impacto. La lesión en el primer plano resulta sólo en fractura del hueso nasal ipsolateral; por mucho, es la situación más frecuente, la cual casi siempre genera una depresión visible de la superficie ósea en los dos tercios de la pendiente. Con mayor fuerza, la lesión en el segundo plano podría también abarcar al hueso nasal contralateral y al tabique. En el tercer plano, la fuerza suficiente proveería una fractura de la apófisis frontal del maxilar y del hueso lagrimal, y manifestarse posiblemente como fragmentación, luxación total de la estructura nasal o incluso lesión del aparato lagrimal.

Es habitual que en las lesiones laterales, las fracturas del tabique nasal se extiendan hacia atrás, hacia la lámina perpendicular del hueso etmoides, pero sin extenderse hasta la lámina cribiforme.

B. Lesiones frontales

Por lo general, las lesiones frontales requieren gran cantidad de fuerza y también se dividen en tres planos. El primer plano se limita a la punta nasal y no se extiende más allá de la línea anatómica que separa la parte inferior de los huesos nasales de la espina nasal. La mayor parte del impacto es absorbido por el cartílago nasal, y es común que la lesión implique destrucción de los cartílagos laterales altos. La luxación posterior de los cartílagos alares y septales también es posible, pero menos probable. La lesión en el segundo plano incluye la espina nasal, así como el dorso y el tabique nasales. Las lesiones en este plano dan lugar a aplanamiento y separación de los huesos nasales con desviación del tabique, segmentación cabalgada, mucosa desgarrada y fractura de la espina nasal. La lesión en el tercer plano requiere una fuerza sustancial del impacto y tal vez genere fracturas de la órbita y se extienda a estructuras dentro de la bóveda craneal. Es frecuente que los huesos nasales se comuniquen y relacionen con fracturas del hueso etmoides, así como de la apófisis frontal del maxilar o del lagrimal y, en ocasiones, de la lámina cribiforme. La fractura y la luxación del tabique nasal son graves, con colapso del plano dorsal y plegamiento de los fragmentos septales.

El tabique nasal tal vez esté afectado en alrededor de 20% de todas las fracturas traumáticas de la nariz. Un impacto sustancialmente mayor, no obstante, ya sea frontal, lateral u oblicuo, produce casi siempre una fractura tipo C del tabique justo posterior a la espina nasal y que se extiende hacia atrás y hacia arriba, hacia la lámina perpendicular. Luego cambia de dirección hacia delante, y termina justo antes y debajo de la lámina cribiforme, a lo largo de la cara posterosuperior de los huesos nasales. Este hallazgo puede demostrarse en la exploración física al notar un desplazamiento de la región caudal del tabique hacia un lado y desviación de la región posterior del mismo hacia el otro.

Anatomía

A. Pirámide nasal

La estructura de la pirámide nasal se proyecta hacia delante desde la región centrofacial, adherida al esqueleto de la cara en su base superior. Desde el vértice o punta nasal, la columela se proyecta en una dirección inferoposterior hacia el centro del labio superior, adyacente en cada lado de las narinas. Rodeando el borde de las narinas se encuentran las alas de la nariz hacia arriba y a los lados, y el piso de la nariz hacia abajo. En la cara posterior de la base de la nariz está la abertura piriforme, bordeada hacia arriba y hacia los lados por las prominencias frontales del maxilar y los huesos nasales. La porción inferior de la nariz cartilaginosa, considerada de otro modo la base de la nariz, incluye el lóbulo, el cual está compuesto por los cartílagos laterales inferiores, la punta, las alas y la columela. En la línea media, la cara posterior de las bases, pilares mediales de los cartílagos laterales inferiores se articula con el tabique membranoso caudal. Hacia delante, las bases pilares mediales están dentro de la columela. Las bases pilares laterales de los cartílagos laterales inferiores se proyectan hacia arriba para cubrir la cara inferior de los cartílagos laterales superiores en la línea media. A los lados, dichas bases, tienen adhesiones laxas con la abertura piriforme. La porción superior de la nariz cartilaginosa incluye los dos cartílagos laterales superiores y el cartílago cuadrado del tabique, todos los cuales están envueltos por la vaina pericondral común. A los lados, las caras superiores de los cartílagos laterales superiores también se adhieren de manera laxa a la abertura piriforme.

B. Bóveda nasal

Superior a la base nasal se halla la bóveda ósea de la nariz, la cual se encuentra cercada por las apófisis frontales de los maxilares, los huesos nasales y las apófisis alveolares. A través de la línea media de esta bóveda, corre la espina nasal anterior hacia abajo y la lámina perpendicular del etmoides hacia arriba. En la región superior, donde los huesos nasales se encuentran con el hueso frontal es el nasión, que es la porción de la línea media de la sutura nasofrontal. En la región inferior, donde los huesos nasales se unen a los cartílagos nasales es el rinión, que también está en la línea media. El tabique de la nariz incluye el cartílago cuadrado y la espina nasal anterior hacia delante y abajo, y la lámina perpendicular del hueso etmoides, la cresta esfenoidal, el vómer y la cresta maxilar hacia atrás y arriba. En el techo de la nariz, dentro de la cavidad nasal se encuentra la lámina cribiforme, y en

la región posterior de este techo están las coanas, a través de la cuales se comunican las cavidades nasales y la nasofaringe. En el piso de la cavidad nasal, se observan las apófisis palatinas de los maxilares y las apófisis horizontales del hueso palatino, mientras las láminas pterigoideas mediales se localizan lateralmente en cada lado.

C. Cornetes nasales

Los cornetes nasales se encuentran en las caras mediales de las cavidades nasales. El cornete inferior yace superior al meato inferior y es el más grande de los tres. Inferior al cornete y dentro del meato inferior está la abertura del conducto nasolagrimal ipsolateral. El meato medio se localiza entre los cornetes inferior y medio y acepta el drenaje del seno frontal y del maxilar, así como de las celdillas etmoidales anteriores. El cornete superior se observa sobre el meato superior, el cual drena las celdillas etmoidales posteriores. Posterosuperior a esta estructura se halla el receso esfenoetmoidal a cada lado de la región anterior del seno esfenoidal.

D. Suministro sanguíneo externo

El riego sanguíneo externo de la nariz incluye contribuciones indirectas tanto de la arteria carótida externa como de la interna. De la arteria carótida externa, las ramas de la arteria facial riegan las regiones inferiores de la nariz e incluyen las arterias labial superior y nasal lateral. Estas ramas se unen con la arteria dorsal nasal, un punto terminal para la arteria oftálmica de la arteria carótida interna. El suministro sanguíneo interno de la pirámide nasal y de la porción superior de la cavidad nasal también incluye una contribución indirecta proveniente de la arteria carótida interna por medio de las ramas etmoidales anterior y posterior de la arteria oftálmica. La arteria maxilar, rama de la arteria carótida externa, brinda casi todo el suministro sanguíneo a la cavidad nasal mediante la arteria esfenopalatina. En la región posterior del cornete medio, la arteria esfenopalatina se divide en las arterias nasal posterolateral y septal, las arterias septales dan ramas que se comunican hacia delante con las arterias etmoidales anteriores, una anastomosis importante entre los sistemas arteriales externo e interno.

E. Drenaje venoso

El drenaje venoso de la nariz sigue el riego sanguíneo arterial acompañante, donde las venas faciales se vacían en las venas yugulares internas y externas. En la cavidad nasal, el drenaje venoso de los huesos etmoides entra en la órbita, comunicándose así por medio de las venas oftálmicas con el seno cavernoso y el sistema venoso dural. Hacia atrás, el drenaje venoso de la cavidad nasal sigue a las venas esfenopalatinas hacia la fosa pterigopalatina y se convierte en un plexo, y también se comunica con el sistema venoso dural. Este drenaje venoso posterosuperior de la nariz es quizás un vehículo potencial para que las infecciones extracraneales se diseminen y se vuelvan también intracraneales.

F. Inervación

La inervación de la nariz incluye la inervación eferente somática general de las ramas bucales del nervio facial. La inervación aferente somática general está dada por las dos primeras ramas del nervio trigémino. De la rama oftálmica, surgen los nervios etmoidales anterior y posterior y el nervio infratroclear. De la rama maxilar emergen los nervios nasales posterolateral y posteroinferior, el nervio nasopalatino y el nervio infraorbitario, el cual se une al nervio infratroclear y a la rama nasal externa del nervio etmoidal anterior para inervar la piel. La inervación simpática de la mucosa nasal se deriva de las fibras posganglionares del nervio maxilar mediante el nervio del conducto pterigoideo, el cual se origina, por medio del nervio petroso profundo, del ganglio simpático cervical superior. La inervación parasimpática en la nariz incluye la distribución cigomaticotemporal hacia la glándula lagrimal, también derivada del nervio maxilar y del nervio del conducto pterigoideo. La inervación sensitiva especial mediante el nervio olfatorio perfora la lámina cribosa en el techo de la cavidad nasal desde la región inferior de los bulbos olfatorios para inervar la porción superior del tabique nasal y el cornete superior. Un nervio terminal también perfora la lámina cribiforme para inervar el tabique cartilaginoso hacia delante desde el ganglio terminal localizado medialmente a los bulbos olfatorios.

Manifestaciones clínicas

A. Historia clínica

El mecanismo de lesión en la fractura nasal por lo general implica alguna variedad de traumatismos contusos a la región mediofacial. Sin embargo, la información concerniente a dirección, fuerza y localización exacta del impacto es valiosa para definir la extensión probable de la lesión. Debido a la naturaleza del edema intenso relacionado con el traumatismo de la región centrofacial, la valoración de la extensión de la lesión tal vez se dificulte si hay un retraso significativo entre el momento de la lesión y el de la exploración física. El tratamiento temprano es importante, ya que la mayoría de las fracturas nasales-septales puede tratarse con reducción cerrada en un lapso de algunas horas. Así, si el momento de la lesión ha impedido una inspección apropiada, la reparación debe retrasarse tres a 11 días, dependiendo del tiempo necesario para que la inflamación disminuya. Si ha pasado tiempo suficiente para que la lesión sane, las medidas terapéuticas requeridas para reparar la fractura quizá sean extensas.

B. Signos y síntomas

Los antecedentes adicionales respecto de los hallazgos relacionados con un traumatismo nasal también pueden ser

Figura 11-1. Adulto joven siete días después de ser golpeado en la nariz durante un altercado. Nótense la deformidad y la desviación obvias.

primordiales al definir la extensión de la lesión. En la mayoría de los casos, se encuentra un antecedente de epistaxis, la gravedad de la que depende la extensión de la laceración mucosa sostenida al momento de la lesión. Asimismo, es posible detectar rinorrea y, según la precisión de la descripción del paciente sobre su excreción nasal, ésta puede ser indicativa de traumatismo intracraneal (p. ej., rinorrea de líquido cefalorraquídeo [LCR]). La deformidad de la nariz y la obstrucción de la vía respiratoria tal vez sean graves, pero un antecedente de lesión, que incluye fracturas, obstrucción o cirugía reconstructiva, quizás interfiera con la valoración del grado de deformidad sostenida aguda. Si el mecanismo de lesión es intenso, puede requerirse una revisión regional de sistemas, que incluya antecedentes de disfunción visual u oculomotora, anosmia independiente de la lesión mucosa y déficit dentales o sensitivos faciales asociados frecuentemente con afección maxilar.

C. Exploración física

Con el paciente sentado y cómodo, la nariz debe observarse externamente desde todos los ángulos, desde los cuales se nota cualquier variación inusual de contorno, tamaño, ángulos anatómicos, laceraciones de la piel y hematomas. Si es posible, además de la presencia y la gravedad de la epistaxis, también debe tenerse en cuenta la presencia de rinorrea de LCR. Una exploración interna de la nariz requiere descongestión mucosa con hidrocloruro de fenilefrina u oximetazolina al 0.25% aplicados como aerosol, o mediante colocación cuidadosa con hisopos. Si se desea, es factible usar cocaína al 4.0%, la cual tiene la ventaja de brindar anestesia además de vasoconstricción local. Después de esta preparación, la palpación del esqueleto y los cartílagos nasales puede revelar variaciones anormales en la posición y la estabilidad, así como presencia de crepitaciones o hipersensibilidad localizada. Por medio de un espéculo nasal, se valora cada cavidad nasal ya sea con visualización directa o, si es necesario, con la ayuda de endoscopia. El tabique nasal debe explorarse en busca de deformidades, luxaciones, tumefacción, laceración y hematomas (fig. 11-1).

Durante la exploración, el hallazgo de una base o una punta nasales inusualmente anchas o aplanadas, junto con una deflexión de la punta nasal anormal sugiere lesión o deformidad previas. La lesión que se extiende desde la órbita puede incluir pérdida del ángulo glabelar y presencia de telecanto. La rinorrea de LCR indica extensión a lámina cribiforme, senos frontales o a complejo nasoetmoidal. La implicación maxilar medial incluye depresión de la pared maxilar y una deformidad del tabique nasal en forma de C, con o sin depresión concurrente de la apófisis frontal de los maxilares o de la región inferior de la órbita. La estabilidad de esta apófisis puede evaluarse, además, con exploración bimanual mediante una pinza de Nelly por dentro y un dedo por fuera.

La movilidad inusual de los cartílagos nasales es congruente con destrucción, un hallazgo que con frecuencia se vincula con laceración mucosa. La lesión aguda del tabique nasal se diferencia mejor de una lesión previa por la presencia de sensibilidad incrementada al movimiento con la palpación bimanual. El dolor localizado en la espina nasal anterior, con o sin luxación, también indica lesión aguda y debe valorarse por medio de palpación sublabial. Si hay un hematoma, por lo general abarca sólo el tabique cartilaginoso. Esto se relaciona con ensanchamiento del tabique y luxación persistente, y debe tratarse con aspiración directa o incisión mucosa.

D. Estudios de imagen

Aunque aún controversial, en la mayoría de los casos el uso de estudios de imagen en el diagnóstico de traumatismo nasal es innecesario. Con las radiografías, los estudios han demostrado poca sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de fracturas nasales; por tanto, incluso en pacientes cuyas anormalidades no se demostraron, el tratamiento no fue afectado. Además, diferenciar fracturas previas de una lesión aguda en el caso de un desplazamiento mínimo es poco probable. De este modo, ya que la valoración y la intervención de la lesión nasal aguda están determinadas por la presentación clínica, no se recomienda obtener radiografías, excepto cuando la documentación

legal es necesaria, como en el caso de sospecha de abuso, o cuando se presume la presencia de fracturas adicionales en la región mediofacial, como en lesiones más extensas. En el traumatismo más grave que incluya la órbita, los huesos etmoides o la lámina cribiforme, deben obtenerse proyecciones coronales con tomografía computarizada (CT).

Diagnóstico diferencial

Aunque las fracturas nasales simples continúan siendo las más frecuentes de todas las fracturas faciales, han de distinguirse de las fracturas maxilofaciales y nasoetmoidales más graves. Como se mencionó antes, las fracturas nasoetmoidales incluyen extensión hacia y a través del complejo nasoetmoidal, y con frecuencia dan como resultado roturas durales y rinorrea de LCR. Por lo general, las fracturas cigomáticas implican una deformidad en forma de V con tres roturas separadas, dos a lo largo de cada extremo y una a la mitad del arco. En la exploración física, puede provocarse trismo del músculo temporal, dependiendo del grado de invasión ósea. Es posible encontrar una fractura cigomaticomaxilar o en trípode según la fuerza que se ha dirigido a la mejilla; esto casi siempre implica una o más de las articulaciones entre los huesos cigomático, frontal y maxilar, con extensión a través del piso de la órbita. A la exploración física, quizá se detecte parestesia a lo largo de la distribución del nervio infraorbitario ipsolateral. Con la fuerza dirigida al maxilar inferior, pueden observarse fracturas alveolares a lo largo de la cara superior del margen dental, con frecuencia relacionadas con dentadura floja y equimosis o hemorragia gingival.

Para descartar fracturas adicionales de la región mediofacial que se ven con el traumatismo nasal, la **clasificación de Le Fort** denota tres patrones clásicos de lesión vinculados con la lesión mediofacial contusa. La lesión **tipo I** implica separación de la apófisis ascendente del hueso maxilar, con extensión a senos maxilares. Esto es el resultado clásico de una fuerza dirigida en dirección horizontal a través de la región mediofacial por debajo de la órbita. La lesión **tipo II** ocurre en relación con fractura de los huesos nasales y se extiende a través del hueso lagrimal hacia la unión cigomaticomaxilar para cruzarla. Además, la fractura se extiende hacia atrás justo por debajo del cigomático y a lo largo del borde superior de las láminas pterigoideas. Con frecuencia se encuentra parestesia infraorbitaria y hematomas subcutáneos bilaterales a la exploración. La lesión **tipo III** también se vincula con fractura nasal, pero tiene un trayecto posterior a través de los huesos etmoidal y lateral a través de las órbitas, por debajo del agujero óptico y a través de la sutura pterigomaxilar hacia la fosa esfenopalatina. Esto resulta en disyunción craneofacial y la apariencia de una deformidad facial larga y plana.

En niños, las fracturas adicionales de la cara relacionadas con traumatismo nasal importante son frecuentes. Dada la falta de proyección nasal significativa y la flexibilidad cartilaginosa inherente del esqueleto nasal pediátrico, el traumatismo de la región mediofacial se distribuye con más uniformidad a los maxilares. Esto brinda un riesgo significativo de fractura maxilofacial y de la región centrofacial, así como de edema facial extenso, que con frecuencia oscurece el diagnóstico. Dichas lesiones se han vinculado con alteraciones en el crecimiento y desarrollo normales de la estructura facial (como en la osificación prematura de la sutura septovomeriana, la cual se encuentra en lesiones del complejo nasoetmoidal) y entonces requieren una estrategia conservadora para su diagnóstico y tratamiento.

Complicaciones

A. Deformidad estética

Las deformidades físicas estéticas resultado de traumatismo nasal incluyen creación de una joroba dorsal, desviación lateral del dorso y la punta, base nasal ensanchada, y depresión y extensión de la punta nasal. También pueden presentarse deformidades septales complejas (u obstructivas), como la aparición de espolones óseos, alteraciones complejas en la simetría nasal y deflexiones angulares del tabique. Por dentro, quizás aparezcan sinequias donde se encuentran laceraciones mucosas, en particular entre el tabique y los cornetes adyacentes. La mayoría de las deformidades requiere septorrinoplastia reconstructiva para restaurar la función y la apariencia estética. En casos de deformidad pediátrica, con frecuencia se requiere un retraso para la revisión con objeto de permitir el crecimiento y el desarrollo faciales normales. En el tejido cicatricial obstructivo y las sinequias, la división y la separación simples con gasas cubiertas con ungüento antibiótico casi siempre son eficaces para permitir la reepitelización.

B. Epistaxis y fuga de líquido cefalorraquídeo

Por lo regular, la epistaxis y el edema iniciales del traumatismo nasal sanan sin intervención; sin embargo, la epistaxis persistente tal vez requiera taponamiento con empaquetamiento nasal o, en raras ocasiones, identificación y coagulación o ligadura del vaso sangrante. En la fuga de LCR, la lesión es significativamente más grave y tal vez necesite la consulta de un neurocirujano. Por lo general, las medidas terapéuticas incluyen observación constante y quizá injertos óseos o colocación de un drenaje en la columna lumbar.

C. Hematoma septal y deformidad nasal en silla de montar

El hematoma septal da como resultado sangrado, con frecuencia bilateral, dentro del plano subpericondral del tabique. Si se deja sin tratamiento, tal vez aparezca fibrosis del cartílago septal, seguida de necrosis y perforación en un lapso de tres a cuatro días. La pérdida de soporte estructural provoca el colapso septal, que como consecuencia produce la deformidad en silla de montar del dorso nasal y la retracción de la columela. Es frecuente que se

sospeche un hematoma dado el edema septal excesivo y la hipersensibilidad intensa hallada en la exploración. El tratamiento es urgente e incluye una incisión horizontal en la base del tabique para proveer drenaje mucopericondral. La reacumulación se previene con la aplicación de férulas plásticas o empaquetamiento intranasal. También es necesaria la profilaxis antibiótica. La deformidad nasal en silla de montar quizá requiera reconstrucción extensa para restaurar la estructura y forma de la nariz. Se prefiere el injerto óseo de bóveda craneal para la reconstrucción de esta deformidad, aunque el cartílago costal y otros materiales se han utilizado con éxito.

D. Obstrucción de las vías respiratorias

La fibrosis del tabique nasal, como ocurre en el hematoma septal, puede tornarse organizada, lo cual crea engrosamiento cartilaginoso y provoca obstrucción parcial de las vías respiratorias. También puede presentarse obstrucción en el vestíbulo nasal por pérdida traumática de epitelio o de la unión inadecuada de una fractura nasal. El tratamiento de la reorganización del tabique nasal es sensible de lograrse con resección submucosa, aunque algunos casos necesitan turbinectomía parcial. La lesión y la contractura de tejidos blandos que se encuentra en el vestíbulo nasal tal vez requiera excisión de la cicatriz resultante y reconstrucción con injertos compuestos o autólogos. La unión inadecuada se trata con osteotomía simple.

Tratamiento

A. Momento para la reparación

En un lapso de una a tres horas después de la lesión, antes de que se haya desarrollado edema significativo, es posible la fijación cerrada simple de la fractura nasal si el paciente coopera y los datos clínicos no son complicados. Sin embargo, los sujetos se presentan sólo en raras ocasiones tan temprano y es frecuente que necesiten una reevaluación en un periodo de tres a siete días para permitir que disminuya el edema facial extenso. En adultos, la reducción cerrada puede efectuarse en cinco a 11 días después de la lesión, antes de que el esqueleto nasal fracturado se adhiera y sea difícil de manipular; la fijación se lleva a cabo en dos a tres semanas. En niños, la curación es más rápida, ya que la adherencia y la fijación ocurren en casi la mitad del tiempo. Así, dado el retraso terapéutico significativo, la necesidad de osteotomía y reconstrucción ósea se vuelve más probable, lo cual es una preocupación particular en relación con la población pediátrica. Sin importar la edad del paciente, no obstante, el traumatismo nasal grave que genera lesiones más significativas, como hematoma septal, fracturas abiertas o vinculadas del cráneo y la región mediofacial, requiere atención quirúrgica inmediata.

B. Anestesia

Al elegir un método de anestesia para utilizar en la reparación de una fractura nasal, debe considerarse tanto la gravedad de una lesión como la preferencia del paciente. La anestesia general es necesaria en traumatismos significativos que requieren intervención quirúrgica. En el traumatismo nasal simple, casi siempre se prefiere la anestesia local, con o sin sedación. La anestesia local es más segura y se considera tan eficaz como la anestesia general en la reducción adecuada de las fracturas. Sin embargo, en el traumatismo nasal en niños, la anestesia general brinda más control que el obtenido en un menor poco cooperativo. En cualquier caso, el médico debe decidir cuál método proveerá la comodidad óptima requerida para hacer posible la aplicación de la fuerza necesaria con el propósito de reducir la fractura nasal. En la experiencia del autor, un paciente preparado de manera apropiada con un cirujano experimentado, la anestesia local mediante paquetes tópicos nasales de algodón impregnados es adecuada para una reducción cerrada y estabilización cómodas de la mayoría de las fracturas nasales en todos los grupos de edad. Es necesario recordar que el algodón impregnado en anestésico debe colocarse superiormente entre los huesos nasales y el tabique en lugar de hacerlo a lo largo de la región inferior de este último, o a lo largo de los cornetes inferiores, como es común hacerlo en otras intervenciones intranasales.

C. Reducción cerrada

La reducción cerrada es segura y fácil de realizar. Pueden lograrse resultados estéticos y funcionales razonables con reducción cerrada, obviando la necesidad, cuando es aplicable, de someter al paciente a riesgo, procedimiento y costo innecesarios. El tratamiento debe dirigirse a los mejores resultados posibles a largo plazo, dada la técnica menos cruenta posible. Sin embargo, la tasa de falla de los procedimientos de reducción cerrada quizá requiera reducción abierta o reconstrucción retrasada secundarias, algo inevitable que muchos partidarios de la reducción abierta primaria se esfuerzan por evitar.

De modo idóneo, la presentación de la lesión conveniente para la reducción cerrada incluye una lesión en el primer plano, como fractura de la punta nasal o fractura deprimida del hueso nasal de un lado. Para proceder, la anestesia local debe aplicarse a lo largo de las distribuciones de los nervios infraorbitario y supratroclear y en la base de la región anterior del tabique nasal. Si se requieren, los bloqueos nerviosos se logran mediante lidocaína con adrenalina (epinefrina) al 1 o 2%. Una vez que la nariz se ha anestesiado, puede insertarse un elevador de Boies, el dorso del mango de un cuchillo metálico o incluso unas tijeras de Mayo cerradas debajo de los fragmentos nasales deprimidos hasta alrededor de 1 cm del ángulo nasofrontal. La elevación se obtiene al ejercer fuerza en la dirección opuesta a la de la fractura. Luego se aplica fuerza externa con una mano libre en cualquier segmento que se ha desplazado lateralmente. Si la manipulación de la fractura es difícil por la impacción de los fragmentos o porque estén trabados, puede utilizarse el fórceps de

Walsham para manipular directamente los huesos nasales y facilitar su reducción. En ocasiones, la manipulación a manos libres de más fragmentos móviles tal vez sea necesaria para lograr la recolocación adecuada. Es frecuente la necesidad de rotar el fragmento deprimido medialmente primero, luego hacia arriba y lateralmente para destrabarlo. En muchos casos, un "clic" satisfactorio se siente mientras el hueso se reposiciona a su sitio correcto.

La reducción cerrada adecuada de la pirámide nasal hace posible de modo frecuente la reducción espontánea del tabique desplazado o fracturado. Si éste no es el caso, es factible emplear el fórceps de Asch para elevar suavemente el dorso nasal y permitir la recolocación del tabique a su posición anatómica. En el caso de una reducción difícil, puede necesitarse un elevador pericondral para exponer un segmento superpuesto de cartílago para resección.

El soporte estructural después de la reducción exitosa puede alcanzarse mediante gasas de algodón impregnadas en un antibiótico intranasal apropiado. Sin embargo, es preferible no dejar material no absorbible alguno; así, se recomienda el uso de pedazos pequeños de oxicelulosa quirúrgica, si es necesario. Las férulas de silástico pueden ser deseables para estabilizar el tabique. Externamente, es posible emplear cualquier cinta protectora para cubrir el dorso nasal antes de aplicar termoplástico maleable o una férula de yeso que se ha conformado a la estructura de la reducción nasal (fig. 11-2). Después de alrededor de tres a cinco días, el empaquetamiento interno puede retirarse, seguido de la eliminación de la férula externa en los días siete a 10 si se ha logrado la estabilidad.

Figura 11-2. El mismo paciente de la figura 11-1 después de reducción cerrada de la fractura nasal en el consultorio con anestesia local. Nótese que la férula de termoplástico sostiene los huesos nasales en una posición reducida "recta".

D. Reducción abierta

La reducción de las fracturas nasales mediante técnicas abiertas casi siempre se reserva para casos en los cuales ha fallado una reducción cerrada previa o ha ocurrido una unión inadecuada. Otros casos donde la reducción abierta primaria sería apropiada incluyen fracturas del tercer plano, fracturas que implican la órbita o el maxilar y las fracturas de Le Fort de la región centrofacial. Dependiendo de la indicación para la reducción abierta, la mayoría de los casos puede reducirse de manera correcta con una rinoplastia intranasal estándar. Esta aproximación brinda un resultado estético más atractivo mientras permite la manipulación directa de los fragmentos. Sin embargo, la exposición quirúrgica es limitada. En casos con afección de la órbita o lesión de los senos frontales, tal vez se requiera un acceso externo a partir de las incisiones realizadas distales a la nariz. Otras fracturas más complejas pueden necesitar técnicas de *degloving*, un acceso coronal o incluso una rinotomía lateral.

En la mayoría de los casos, el traumatismo que requiere reducción abierta implica segmentos trabados con luxación del cartílago cuadrado o una deformidad septal en forma de C. Después de la aplicación apropiada de anestesia, la reducción abierta inicia con hemitransfixión del tabique nasal en el lado afectado y septoplastia. Luego se hacen incisiones intercartilaginosas laterales, que permiten tanto la elevación del dorso nasal lejos de los cartílagos laterales superiores como la del periostio nasal. Las líneas laterales de la fractura pueden alcanzarse por medio de incisiones realizadas en la abertura piriforme. Los segmentos cartilaginosos se exponen entonces y se reducen.

En la lesión nasoseptal, se utiliza un elevador de Cottle con objeto de retirar cartílago de porciones torcidas o plegadas del tabique, lo que permite el regreso espontáneo del tabique a la línea media. El soporte estructural puede perderse con la resección excesiva, y la elevación perióstica agresiva quizá genere necrosis o unión inadecuada subsiguiente. En las deformidades en forma de C, es necesaria la separación de los cartílagos laterales superiores del dorso del tabique. Una vez lograda la reducción, el soporte adicional para el tabique puede obtenerse con suturas de contención colocadas a través del periostio en la espina nasal anterior y la región inferior del cartílago septal.

Si se encuentra desplazamiento del maxilar, tal vez se requiera la eliminación completa de la cresta maxilar. Cualquier fragmento inestable, como se observa en las fracturas conminuta, puede asegurarse mediante fijación con un alambre fino o miniplacas y un minitaladro. Con la utilización de una configuración en "8", los alambres no deben palparse debajo de la piel. El empaquetamiento intranasal es necesario en infrecuentes ocasiones, aunque

los antibióticos orales profilácticos se utilizan durante por lo menos cinco días. En la lesión septal, pueden aplicarse también férulas.

E. Consideraciones pediátricas

El tratamiento del traumatismo nasal en niños debe basarse en el potencial de disfunción del desarrollo como resultado del tratamiento y las consecuencias de la intervención retrasada. En casos de lesión mínima, la nariz del niño puede regresar de manera espontánea a una posición anatómica con sólo una férula externa para proteger el dorso nasal durante el proceso de curación. La integridad del tabique nasal, sin embargo, es vital para el crecimiento del esqueleto nasal y de la región anterior del maxilar, y por ello requiere atención específica.

La intervención quirúrgica es necesaria para el desplazamiento septal de la nariz que resulta en alteración estética y funcional significativa. Como en la población adulta, se prefiere la reducción cerrada aunque casi siempre en niños se necesita la anestesia general en lugar de la local. Con frecuencia, las reducciones simples pueden llevarse a cabo por medio de la manipulación digital; de otro modo, debe usarse el procedimiento estándar para la reducción cerrada. Las luxaciones con fractura que no se reducen con técnicas cerradas se tratan inicialmente con mucho cuidado, asegurando que no se apliquen medidas que puedan afectar el crecimiento y el desarrollo normales. La resección enérgica se evita por completo, y cualquier septorrinoplastia que se estime necesaria para restaurar la apariencia y la función, se retrasa hasta los años de la adolescencia. Con la corrección conservadora razonable de la deformidad y la restauración de la vía respiratoria del paciente, el tratamiento quirúrgico adecuado no resultará en una rotura de los centros de crecimiento nasal o la creación de anormalidades estructurales significativas.

Pronóstico

En general, las fracturas no complicadas sanan en un periodo de dos a tres semanas con buenos resultados estéticos y funcionales. Sin embargo, las complicaciones estéticas resistentes son posibles tanto con las técnicas abiertas como con las cerradas, y es usual que impliquen desviación septal. Las reducciones que resultan en la unión inadecuada o en la deformidad tal vez necesiten otra reducción o reconstrucción, dependiendo de la gravedad de la lesión y la dificultad que presente la reducción de la lesión primaria. La septorrinoplastia continúa siendo el estándar de atención en caso de resultados insatisfactorios y con frecuencia es necesaria en los intentos fallidos de reducción.

Haug RH. Maxillofacial injuries in the pediatric patient. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Rod Endodontics*. 2000;90(2):126. [PMID: 10936829] (Incluye un análisis sobre consideraciones pediátricas relevantes en el diagnóstico y el tratamiento de las fracturas nasales y otras fracturas faciales.)

Rohrich RJ, Adams WP Jr. Nasal fracture management: Minimizing secondary nasal deformities. *Plast Reconstr Surg*. 2000;106(2):266. [PMID: 10946923] (Métodos de reducción abierta y cerrada en la fractura nasal.)

Rubinstein B, Strong EB. Management of nasal fractures. *Arch Fam Med*. 2000;9(8):738. [PMID: 10927714] (Revisión de las publicaciones relevantes sobre el diagnóstico y el manejo del traumatismo nasal.)

Staffel JG. Optimizing treatment of nasal fractures. *Laryngoscope*. 2002;112:1709. [PMID: 12368602].

Manifestaciones nasales de enfermedad sistémica

12

Ashish R. Shah, MD, John M. Ryzenman, MD y Thomas A. Tami, MD

ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS Y AUTOINMUNITARIAS

Consideraciones generales

Las enfermedades autoinmunitarias y granulomatosas se caracterizan por un proceso inflamatorio crónico sistémico y una predilección por sistemas orgánicos particulares. La incidencia de las manifestaciones nasosinusales es variable y con frecuencia inespecífica; los datos clínicos habituales consisten en obstrucción nasal, rinorrea y sinusitis recurrente. Por ello, es frecuente que el médico deba incluir estas enfermedades en el diagnóstico diferencial de los síntomas nasosinusales crónicos y evaluar las manifestaciones sistémicas en la historia clínica y la exploración física. En ocasiones, los pacientes se presentan con síntomas nasales floridos que incluyen formación intensa de costras, inflamación y deformidad nasal en silla de montar, las cuales levantan pronto sospechas en la valoración.

Aunque obtener biopsias de lesiones sospechosas es esencial para establecer un diagnóstico, las muestras indican frecuentemente inflamación crónica y necrosis inespecíficas. Las pruebas adjuntas útiles incluyen marcadores de inflamación (velocidad de sedimentación eritrocítica y proteína C reactiva), biometría hemática completa, varias pruebas de autoinmunidad, radiografías de tórax y examen general de orina. Las causas infecciosas bacterianas y micóticas también deben descartarse.

Los objetivos de tratar las manifestaciones nasosinusales de estas entidades patológicas son: 1) brindar alivio máximo de la obstrucción y de la formación de costras nasales, y 2) reducir incidencia y gravedad de la sinusitis consecutiva a la obstrucción ostial al facilitar la eliminación mucociliar y disminuir el edema mucoso.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Exploración completa de cabeza y cuello.*
- *Radiografía de tórax, examen general de orina y detección de anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos (ANCA).*
- *Biopsia que incluya muestras múltiples de cornetes y tabique; posible biopsia renal.*

Consideraciones generales

La granulomatosis de Wegener ocurre en todos los grupos de edad, con un máximo en la incidencia en edades de 30 a 40 años. Afecta de modo predominante a poblaciones de raza blanca. Este padecimiento granulomatoso es una vasculitis, así como un proceso autoinmunitario, con una predilección por las vías respiratorias superiores e inferiores. El espectro de la presentación de la enfermedad varía entre las presentaciones localizada y diseminada. La granulomatosis de Wegener clásica presenta una tríada de granulomas necrosantes de las vías aéreas superior e inferior, glomerulonefritis y vasculitis diseminada. Los síntomas de la parte alta del aparato respiratorio pueden encontrarse hasta en 90% de los enfermos, y los síntomas nasosinusales quizá sean la única manifestación sistémica en 30%. El paciente sin diagnóstico previo puede acudir con un patrón de sinusitis crónica o recurrente, tratado tanto médicamente como quirúrgicamente con mejoría clínica variable.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La modalidad más limitada, localizada de la granulomatosis de Wegener, aparece de manera característica con el antecedente de síntomas de infección respiratoria superior de varias semanas, los cuales no responden al tratamiento médico estándar, con datos de secreción serosanguinolenta nasal y dolor característico sobre el dorso de la nariz. Se detecta formación de costras nasales bilaterales significativas, en particular sobre los cornetes nasales, con mucosa friable subyacente, con posible extensión a la nasofaringe. Las perforaciones septales pueden encontrarse en la enfermedad progresiva, las cuales provocan deformidad nasal en silla de montar (es decir, pérdida de soporte cartilaginoso dorsal, lo cual crea una concavidad). Otros sitios potencialmente implicados de cabeza y cuello son: 1) la órbita, con obstrucción del conducto nasolagrimal por enfermedad nasoetmoidal, y 2) el oído, con síntomas otológicos que puede incluir otitis media serosa, con o sin mastoiditis, y posible pérdida auditiva neurosensitiva. Además se han descrito ulceraciones en la cavidad oral, estenosis subglótica y lesiones gingivales. Los síntomas sistémicos pueden incluir debilidad,

sudores nocturnos y artralgias migratorias. La enfermedad más avanzada se manifiesta con datos de patología pulmonar y renal significativa, aunque la mayoría de los sujetos tiene afección renal, incluso si es subclínica.

Los criterios diagnósticos clínicos para la granulomatosis de Wegener comprenden los siguientes: 1) examen general de orina anormal (el cual sugiere anomalía renal); 2) radiografía de tórax anormal (que puede incluir nódulos, cavidades o infiltrados fijos); 3) úlceras orales y secreción nasal serosanguinolenta; 4) inflamación granulomatosa evidente en la biopsia, y 5) análisis de laboratorio y estudios de imagen.

B. Datos de laboratorio

La detección de ANCA es muy específica de la granulomatosis de Wegener; con una tasa de sensibilidad de 90% en pacientes con enfermedad sistémica activa, 60% en sujetos con padecimiento localizado y 30% en individuos en fase de remisión. Por lo general, los anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos citoplásmicos (C-ANCA) son positivos con inmunofluorescencia seguida de una prueba con PR3-ANCA (proteinasa 3-ANCA) confirmatoria en el inmunoanálisis enzimático. Después de la remisión, un incremento súbito de los títulos pueden correlacionarse con recurrencia. Una biopsia positiva caracterizada por necrosis debida a coagulación consecutiva a vasculitis, células gigantes multinucleadas e histiocitos en palizada sugiere fuertemente el diagnóstico cuando los cultivos micóticos, y las tinciones y cultivos para bacilos acidorresistentes son negativos. Véase el cuadro 12-1, donde se decriben las pruebas de laboratorio adicionales recomendadas para granulomatosis de Wegener y otras manifestaciones nasales de enfermedad sistémica.

Tratamiento

En la enfermedad activa, las dosis altas de esteroides (p. ej., prednisona, 1 mg/kg/día) y ciclofosfamida (2 mg/kg/día) deben mantenerse durante un mes. Luego es posible disminuir los esteroides de manera gradual durante varios meses. Ciclofosfamida debe continuarse durante seis a 12 meses hasta que los síntomas han desaparecido. El metotrexato puede considerarse para el tratamiento de inducción en la enfermedad menos grave. Se recomiendan las medidas terapéuticas para preservar la remisión, y debe intentarse cambiar a metotrexato, azatioprina o micofenolato de mofetil, los cuales son menos tóxicos que ciclofosfamida. Trimetoprim con sulfametoxazol tal vez tenga un papel en la presentación limitada de la granulomatosis de Wegener o en la profilaxis mientras el paciente se encuentra en tratamiento inmunosupresor y, después, para prevenir la recurrencia.

Las manifestaciones nasosinusales pueden tratarse médicamente con esteroides sistémicos a dosis bajas, esteroides nasales tópicos, irrigaciones con solución salina y, cuando se sospecha superinfección bacteriana (por lo general con *Staphylococcus*), con antibióticos.

Gubbels SP, Barkhuizen A, Hwang PH. Head and neck manifestations of Wegener's granulomatosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(4):685. [PMID: 16344616] (Revisión de los efectos otorrinolaringológicos de la enfermedad.)

Hellmich B, Lamprecht P, Gross WL. Advances in the therapy of Wegener's granulomatosis. *Curr Opin Rheumatol*. 2006;18:25. [PMID: 16344616] (Un análisis contemporáneo sobre las opciones farmacoterapéuticas y las direcciones futuras de tratamiento.)

Lynch JP, White E, Tazelaar H, Langford CA. Wegener's granulomatosis: evolving concepts in treatment. *Semin Respir Crit Care Med*. 2004;25(5):491. [PMID: 16088495] (Un resumen completo de la enfermedad y de las recomendaciones terapéuticas.)

Seo P, Stone JH. The antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides. *Am J Med*. 2004;117:39. [PMID: 15210387] (Las características principales clínicas y patológicas de estas enfermedades.)

Yucel EA, Keles N, Ozturk AS, Solmaz MA, Deger K. Wegener granulomatosis presenting in the sinus and orbit. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;127:349. [PMID: 12402017] (Revisa las granulomatosis en senos paranasales y órbita.)

SARCOIDOSIS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Exploración de cabeza y cuello, además de exploración física completa.*
- *Radiografía de tórax (adenopatía hiliar bilateral).*
- *Concentraciones de enzima convertidora de angiotensina (ACE) positivas en 60% de los pacientes con enfermedad activa.*
- *La concentración sérica de calcio está aumentada en 15% de los pacientes.*
- *Biopsia de lesiones sospechosas en mucosas, ganglios linfáticos transbronquiales o glándulas salivales labiales menores.*

Consideraciones generales

La incidencia de sarcoidosis sistémica es de seis a 10 personas por cada 100 000, mientras que la frecuencia de manifestaciones nasosinusales sintomáticas en sujetos con sarcoidosis es de 1 a 4%. Se ha notado la predominancia en mujeres, con una incidencia máxima entre las edades de 20 y 40 años, y una predilección racial por las poblaciones afroamericanas y latinas.

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica con manifestaciones de predominio pulmonar, aunque casi cualquiera de los sistemas orgánicos puede estar implicado. Las manifestaciones clásicas en cabeza y cuello incluyen xerostomía, xeroftalmía y crecimiento de las glándulas salivales. Otras manifestaciones incluyen lupus pernio (sarcoide cutáneo), neurosarcoidosis y fiebre uveoparotídea (enfermedad de Heerfordt), la cual es la asociación de uveítis, parotiditis y parálisis del nervio facial con sarcoidosis.

Patogenia

La causa de la sarcoidosis se desconoce. La histopatología revela granulomas no caseificantes sin necrosis y vasculitis.

Cuadro 12-1. Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de los padecimientos nasosinusales.

Diagnóstico	Pruebas "estándar de oro"	Pruebas útiles o sugeridas para tamizaje	Pruebas secundarias o con posibilidad de ser útiles
Padecimientos autoinmunitarios			
Granulomatosis de Wegener	Biopsia nasal		Biometría hemática completa
Poliarteritis nodosa	Biopsia nasal	Velocidad de sedimentación eritrocítica	
		Análisis para anticuerpo citoplásmico antineutrófilo perinuclear (p-ANCA)	
Policondritis en recurrencia	Biopsia nasal		
Fibrosis quística	Prueba de sudor	Prueba de sudor con parche cutáneo Conductividad de sudor	Potencial de actividad nasal Estudios genéticos
Padecimientos de causa desconocida			
Sarcoidosis	Biopsia nasal (diagnóstico de exclusión: cultivos negativos para hongos y bacilos acidorresistentes)	Concentración de enzima convertidora de angiotensina	Velocidad de sedimentación eritrocítica
		Radiografía de tórax	Prueba de Kveim
Síndrome de Churg-Strauss	Biopsia nasal (casi nunca se observa vasculitis en muestras nasales); debe acoplarse con el cuadro clínico y la biopsia pulmonar	Biometría hemática completa con diferencial (recuento de eosinófilos)	
Inmunodeficiencia	Registro de la ausencia de función de un subconjunto del sistema inmunitario	Subclases IgG, IgM, IgA e IgG totales	Deficiencia de IgG1: respuesta a la vacuna contra difteria y toxoide tetánico
		Biometría hemática completa con diferencial CH50 o CH100	Deficiencia de IgG2: respuesta a vacuna antineumococo
Neoplasias			
Granuloma letal de la línea media (linfoma angiocéntrico de células T)	Biopsia nasal		

Adaptado con permiso de Ferguson BJ y Mabry RL: Laboratory diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:S12.

Manifestaciones clínicas

Por lo general, los síntomas clínicos relacionados con sarcoidosis nasosinusal son inespecíficos e incluyen obstrucción nasal, secreción retronasal, cefalea e infecciones sinusales recurrentes. En sujetos con enfermedad pulmonar concomitante, la sarcoidosis debe considerarse como diagnóstico diferencial. El hallazgo intranasal clásico incluye nódulos amarillos submucosos por infiltración granulomatosa. Otras características intranasales que pueden ser altamente indicativas de sarcoidosis comprenden obstrucción nasal grave y formación de costras con mucosa friable. Una historia clínica y una exploración de cabeza y cuello minuciosas pueden revelar otras manifestaciones. Por último, tal vez sea necesaria la biopsia intranasal dirigida a establecer un diagnóstico definitivo. La radiografía de tórax y los análisis de laboratorio pueden ser altamente sugerentes.

Tratamiento

Es posible intentar la estratificación de los pacientes con enfermedad sarcoidea nasal en tres categorías para individualizar el esquema de tratamiento: 1) los enfermos ligeramente afectados se tratan con medidas terapéuticas médicas estándar y esteroides tópicos; 2) los sujetos con afección significativa pueden responder a la inyección intralesional de esteroides, y 3) los casos más resistentes quizá requieran esteroides sistémicos. Otros esquemas medicamentosos pueden incluir metotrexato, cloroquina, azatioprina, talidomida y anticitocinas. La irrigación nasal puede permitirse para desbridamiento mecánico de las costras y del moco espeso. La intervención quirúrgica debe evitarse mientras sea posible, pero quizá sea necesaria en casos de obstrucción nasal importante y sinusitis crónica. En general, el tratamiento debe diseñarse para minimizar el uso de esteroides sistémicos a largo plazo

cuando la enfermedad sistémica del paciente está bien controlada.

Kay DJ, Har-El G. The role of endoscopic sinus surgery in chronic sinonasal sarcoidosis. *Am J Rhinol*. 2001;15:249. [PMID: 11554657] (Análisis de los riesgos y los beneficios de la cirugía endoscópica sinusal en los pacientes con sarcoidosis.)

Krespi YP, KuriloffDB, Aner M. Sarcoidosis of the sinonasal tract: a new staging system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112:221. [PMID: 7838542] (Un nuevo sistema de clasificación por etapas para la sarcoidosis nasal.)

Schwartzbauer HR, Tami TA. Ear, nose, and throat manifestations of sarcoidosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(4):673. [PMID: 14567059] (Manifestaciones de sarcoides en cabeza y cuello.)

Tami TA. Sinonasal sarcoidosis: diagnosis and management. *Semin Respir Crit Care Med*. 2002;23(6):549. [PMID: 16088650] (Análisis de datos clínicos importantes y con frecuencia leves, y tratamiento médico y quirúrgico.)

SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Los siguientes criterios se basan en definiciones de la* American College of Rheumatology *en 1990:*
  1) Asma.
  2) Eosinofilia mayor de 10%.
  3) Neuropatía.
  4) Infiltrados pulmonares migratorios.
  5) Anormalidades parasinusales.
  6) Eosinófilos hísticos.
- *La presencia de cuatro de los seis hallazgos anteriores resulta en sensibilidad diagnóstica de 85%, con una especificidad de 99%.*

Consideraciones generales

El síndrome de Churg-Strauss también se conoce como angeítis alérgica y granulomatosis. Este síndrome se define como una vasculitis granulomatosa con granulomas clásicos, ricos en eosinófilos y una vasculitis necrosante de vasos de pequeño y mediano calibre, asma y eosinofilia. La causa de la enfermedad se desconoce, pero se han involucrado factores causales que abarcan vacunas, desensibilización y varios medicamentos, como antagonistas del receptor de leucotrienos. Los ANCA pueden ser positivos en alrededor de 50% de los pacientes, y por lo general son perinucleares (P-ANCA) con inmunofluorescencia y mieloperoxidasa (MPO-ANCA) en inmunoanálisis enzimático.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas del síndrome de Churg-Strauss casi siempre surgen en tres etapas, y los intervalos de transición más cortos a etapas más progresivas se relacionan con una presentación más grave de la enfermedad:

1. La **etapa prodrómica** puede durar años con la aparición de asma de inicio en el adulto, y rinitis alérgica y poliposis nasal (70%). La perforación septal es infrecuente.
2. La segunda etapa consiste en **eosinofilia hística y sérica**, principalmente en pulmones (síndrome de Löffler) y en el aparato digestivo.
3. La tercera etapa abarca el desarrollo de **vasculitis sistémica**, la cual puede afectar sistema nervioso periférico, tegumentos, corazón, tubo digestivo y riñones, aunque la disfunción renal casi nunca es tan grave como en la granulomatosis de Wegener.

Tratamiento

La utilización de corticoesteroides (prednisona, 1 mg/kg/día) por lo general resulta en regresión rápida de los síntomas. Aunque la reducción gradual del esteroide puede iniciar al mes, el tratamiento con dosis bajas de corticoesteroides a largo plazo es necesario con frecuencia debido al asma persistente. Se indica ciclofosfamida como medida terapéutica de primera elección cuando hay indicadores de mal pronóstico o como tratamiento de segunda elección cuando fallan los corticoesteroides.

Guillevin L, Pagnoux C, Mouthon L. Churg-Strauss syndrome. *Semin Respir Crit Care Med*. 2004;25(5):535-545. [PMID: 16088497] (Análisis completo de la enfermedad y su tratamiento.)

Ishiyama A, Canalis RF. Otologic manifestations of Churg-Strauss syndrome. *Laryngoscope*. 2001;111:1619. [PMID: 11568616] (Revisión de los signos y síntomas del síndrome de Churg-Strauss.)

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

LINFOMA DE CÉLULAS T

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Exploración de cabeza y cuello, así como exploración física completa.*
- *Obstrucción nasal y epistaxis.*
- *Progresión rápida con destrucción local agresiva.*
- *Los síntomas sistémicos poco habituales incluyen fiebre, escalofríos, sudores nocturnos y disminución de peso.*
- *Se recomienda la biopsia; se requieren muestras múltiples debido a grandes áreas de necrosis secundaria.*

Consideraciones generales

El linfoma nasal de células T, también conocido como linfoma de células NK y granuloma letal de la línea media, es infrecuente en Estados Unidos, pero común en Asia.

En China, es el segundo tipo más ordinario de linfoma no Hodgkin extraganglionar. La proporción varones:mujeres que presentan linfoma de células T es de 2.5:1.0; la edad promedio de presentación está en el cuarto y el quinto decenios de la vida. En general, los pacientes con linfoma de células T tienden a ser más jóvenes que los sujetos con linfomas convencionales. Estos tumores son proclives a resistir los esquemas tradicionales para linfomas no Hodgkin, lo cual puede provocar mala evolución.

Patogenia

Desde el punto de vista histológico, el linfoma primario de linfocitos citolíticos naturales (NK o células T) (células asesinas naturales) nasal se caracteriza por infiltrados celulares mixtos con invasión linfoide angiocéntrica y oclusión de vasos sanguíneos, lo que ocasiona necrosis isquémica de los tejidos normales y neoplásicos.

Los estudios de países asiáticos y occidentales han demostrado una posible relación entre el virus Epstein-Barr (EBV) y los linfomas nasales de células T, que sugieren que el EBV quizá tenga un papel en el desarrollo de este tipo de linfoma. El mecanismo y el potencial exactos para modalidades de tratamiento futuras aún son inciertos. Las lesiones expresan de manera característica los marcadores del linaje de las células T CD2(+), CD45RO(+), CD7(+), CD43(+), y el marcador vinculado con los linfocitos citolíticos naturales CD56 se encuentra con frecuencia. Sin embargo, otros antígenos de células T están ausentes en muchos casos, como CD3(–) y CD5(–).

Manifestaciones clínicas

Se requiere ser muy suspicaz para sospechar el diagnóstico de linfoma de células T. El tumor es bastante invasivo localmente. En general, las lesiones son grises o amarillas con una superficie granular friable que implica el tabique nasal o el paladar en la línea media. La perforación septal nasal es un hallazgo común, y puede ocurrir destrucción palatina eventual. En ocasiones, el tumor puede infiltrar tejidos y órganos circundantes, como la nasofaringe, la pared lateral de la cavidad nasal, las órbitas o la orofaringe. Los nervios craneales se afectan algunas veces. Si se disemina, el tumor quizá se encuentre en piel, tubo digestivo y testículos. El uso excesivo de cocaína tal vez tenga una apariencia similar a la de un proceso destructivo de la línea media nasal impresionante, y dicho uso debe anotarse en la historia clínica del paciente. El cuadro 12-2 contiene el diagnóstico diferencial completo.

Tratamiento

Si este padecimiento se deja sin tratar, las complicaciones pueden variar desde la destrucción local de tejidos hasta la muerte. Una combinación de quimioterapia y radioterapia tal vez sea más eficaz que cualquier modalidad sola. La radioterapia sola puede ser suficiente en los tumores en etapa temprana.

Cuadro 12-2. Padecimientos que pueden presentarse clínicamente como lesiones destructivas de la línea media nasal.

Uso excesivo de cocaína

Traumatismos

Enfermedades infecciosas
- Bacterianas: brucelosis, sífilis, rinoescleroma, lepra, actinomicosis, tuberculosis
- Micóticas: histoplasmosis, Candida, mucormicosis, blastomicosis, rinosporidiosis, coccidioidomicosis
- Parasitarias: leishmaniasis, miasis

Padecimientos inflamatorios
- Sarcoidosis
- Granulomatosis de Wegener
- Lupus eritematoso sistémico
- Poliarteritis nodosa
- Angeítis por hipersensibilidad
- Enfermedad destructiva idiopática de la línea media

Afecciones neoplásicas
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma de células basales
- Estesioneuroblastoma
- Carcinoma quístico adenoideo
- Linfoma nasosinusal

Reimpreso con permiso de Rodrigo JP, Suarez C, Rinaldo A et al. Idiopathic midline destructive disease: fact or fiction. *Oral Oncol* 2005;41:340-348.

Liang R. Diagnosis and management of primary nasal lymphoma of T-cell or NK-cell origin. *Clin Lymphoma*. 2000;1:33. [PMID: 11707809] (Diagnóstico y hallazgos histopatológicos del linfoma nasal de células T.)

Rodrigo JP, Suarez C, Rinaldo A et al. Idiopathic midline destructive disease: fact or fiction. *Oral Oncol*. 2005;41:340. [PMID: 15792605] (Valoración del paciente con un proceso destructivo de la línea media.)

Rodriguez J, Romaguera JE, Manning J et al. Nasal T-cell and NK-cell lymphomas: a clinicopathologic study of 13 cases. *Leuk Lymphoma*. 2000;39:139. [PMID: 10975392] (Resultados terapéuticos del tratamiento del linfoma nasal de células T en MD Anderson.)

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

RINOESCLEROMA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Alta probabilidad en individuos de regiones endémicas.*
- *Poliposis adherente nasal extensa al tabique nasal, con afección sinusal mínima.*
- *Los cultivos específicos para* Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis *(de manera característica casi nunca es flora nasal normal).*
- *Bordes bien definidos sin reforzamiento en los rastreos con tomografía computarizada (CT); es infrecuente que los huesos y los cartílagos estén afectados.*

- *Las biopsias de las áreas activamente anómalas (cornetes inferiores y tabique) son diagnósticas.*

Consideraciones generales

El rinoescleroma es una enfermedad granulomatosa de progresión lenta de la parte alta del aparato respiratorio causada por *Klebsiella rhinoscleromatis*. El padecimiento nasal se presenta con tres etapas clásicas: 1) **catarral**, con rinitis inespecífica; 2) **proliferativa**, la cual consiste en una reacción granulomatosa y presencia de células de Mikulicz, y 3) **cicatricial**, con fibrosis mucosa. El incremento en la incidencia de rinoescleroma en Estados Unidos quizá se deba al aumento de inmigrantes de regiones endémicas como Europa oriental y central, Centroamérica y Sudamérica, África occidental e India subcontinental. El rinoescleroma puede encontrarse en todos los grupos de edad, pero por lo general son los adultos jóvenes de 20 a 30 años los afectados con mayor frecuencia. La transmisión aérea combinada con mala higiene, situaciones de hacinamiento y mala nutrición contribuyen a su diseminación.

Patogenia

Se cree que la cronicidad de la enfermedad es el resultado de la habilidad de las bacterias, en la fase proliferativa, para evadir las defensas del hospedador. Durante la fase catarral, el organismo obtiene acceso a la capa subepitelial mediante la ulceración, que permite la colonización profunda. Una vez que inicia la progresión, las bacterias, que se caracterizan por pleomorfismo y un crecimiento vigoroso tanto intracelular como extracelular (aunado a la fagocitosis incompleta de los neutrófilos), acelera la fagocitosis de ambos por los histiocitos. Así se forman las células de Mikulicz; sin embargo, el microorganismo continúa multiplicándose intracelularmente hasta que dichas células se rompen y liberan bacterias viables al intersticio. Este ciclo continúa y, al final, provoca la formación clínicamente evidente de granulomas e hiperplasia seudoepiteliomatosa.

Manifestaciones clínicas

El rinoescleroma se manifiesta primariamente en la nariz; no obstante, puede encontrarse en laringe, tráquea y trompa de Eustaquio. En la enfermedad avanzada, la obstrucción nasal (94%), la deformidad nasal (32%), la epistaxis (11%) y la formación de costras (94%) son los signos principales. Los síntomas laríngeos pueden incluir disfonía con hiperemia interaritenoidea, exudados y edema de cuerdas vocales. Por lo general, la fibrosis laríngea tardía abarca glotis y subglotis, con estridor subsiguiente y obstrucción potencial de la vía aérea.

Tratamiento

El microorganismo quizá sea difícil de erradicar, a pesar del tratamiento enérgico. Una combinación de desbridamiento quirúrgico conservador y protección antibiótica a largo plazo es la piedra angular del tratamiento para rinoescleroma. La tetraciclina ha sido eficaz y barata a menos que esté contraindicada. Las fluoroquinolonas pueden emplearse como una alternativa, dada su excelente actividad contra gramnegativos y su conveniente esquema de dosificación.

Las tasas de recurrencia pueden ser altas debido a que el microorganismo tiene la habilidad de permanecer latente en su forma de espora.

Ammar ME, Rosen A. Rhinoscleroma mimicking nasal polyposis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001;110:290. [PMID: 11269777] (Manifestaciones clínicas y tratamiento del rinoescleroma.)

Canalis RF, Zamboni L. An interpretation of the structural changes responsible for the chronicity of rhinoscleroma. *Laryngoscope*. 2001;111:1020. [PMID: 11404614] (Revisión de la fisiopatología del rinoescleroma.)

INFECCIONES NASALES RELACIONADAS CON VIH

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *La serología para VIH es diagnóstica.*
- *Los recuentos de células CD4 y los títulos virales son indicativos; recuentos menores de CD4 y títulos virales más altos predicen la inmunodeficiencia sintomática.*
- *Los agentes patógenos oportunistas pueden observarse con CD4 menor de 50 células/mm³. Tratamiento empírico contra* P. aeruginosa *en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y sinusitis cuando CD4 es menor de 200 células/mm³.*
- *Deben usarse cultivos guiados por endoscopia para dirigir la protección antibiótica.*
- *Las tumoraciones nasales y las lesiones de la piel deben ser objeto de biopsia con el propósito de descartar neoplasias malignas.*

Consideraciones generales

La rinosinusitis puede afectar hasta 68% de los pacientes infectados con el VIH, con incidencia y gravedad que se correlacionan con la etapa de infección por VIH. Mientras la función inmunitaria se deteriora, la incidencia de infecciones oportunistas aumenta, en especial con recuentos de CD4 menores de 50 células/mm³.

Patogenia

La infección por VIH genera depresión gradual de la inmunidad humoral y celular, principalmente debido a la depleción de linfocitos T colaboradores. El resultado es una susceptibilidad incrementada a las infecciones. También se ha detectado que los pacientes infectados con VIH tienen un tiempo de transporte mucociliar disminuido, el cual puede originar secreciones nasales espesas y pegajosas. La hipertrofia linfoidea nasofaríngea afecta 56 a 88% de los casos en las etapas tempranas de la enfermedad, lo cual contribuye a los hallazgos de obstrucción

nasal y otitis media serosa. La relación entre infección por VIH y atopia incrementada es poco clara en este momento.

Manifestaciones clínicas

La presentación clásica de la rinosinusitis en estos pacientes no es diferente a aquella de los sujetos seronegativos; los hallazgos comunes consisten en fiebre, dolor o presión facial, cefalea, escurrimiento retronasal, secreción nasal purulenta, tumefacción periorbitaria y congestión nasal. Conforme la infección por VIH progresa, la respuesta inflamatoria se reduce y da como resultado menor edema mucoso y rinorrea. Por lo general, la microbiología es la misma que en los individuos seronegativos cuando el recuento de CD4 es mayor de 50 células/mm^3, donde *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* son habituales en la infección aguda, mientras *Staphylococcus aureus, P. aeruginosa* y anaerobios son frecuentes en la infección crónica. Cuando los recuentos de CD4 disminuyen a menos de 50 células/mm^3, el riesgo de infección por bacterias, hongos, virus y protozoarios oportunistas se incrementa. Aunque no se sabe que las complicaciones extrasinusales de la sinusitis tengan mayor incidencia en estos sujetos, se requiere sospechar la alta probabilidad en la inmunodeficiencia progresiva. Las lesiones de la piel, como sarcoma de Kaposi, úlceras herpéticas y dermatitis tipo seborrea, son fenómenos cutáneos comunes que afectan la nariz y la piel facial circundante. Estas lesiones pueden anunciar la progresión de la infección asintomática por VIH a síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). La hipertrofia linfoide nasofaríngea, la cual causa obstrucción nasal y otitis media serosa, puede justificar la biopsia para descartar linfoma.

Tratamiento

El grado de inmunodeficiencia debe guiar el tratamiento antibiótico inicial. Cuando el recuento de CD4 es mayor de 200 células/mm^3, las elecciones deben incluir amoxicilina (1.5 a 4 g/día), amoxicilina con clavulanato (1.75 a 4/250 g/día), cefuroxima, trimetoprim con sulfametoxazol o macrólidos. En la respuesta incompleta a las medidas terapéuticas antibióticas iniciales, el desarrollo de cronicidad o cuando el recuento de CD4 cae por debajo de 200 células/mm^3, la protección debe incluir *Pseudomonas, Staphylococcus* y anaerobios. Un esquema de tratamiento empírico apropiado incluiría por lo menos tres semanas de una fluoroquinolona con clindamicina o metronidazol. De cualquier manera, los cultivos obtenidos mediante endoscopia deben realizarse para guiar las decisiones terapéuticas específicas. Además, los pacientes pueden beneficiarse con descongestionantes, mucolíticos e irrigaciones nasales con solución salina. En la enfermedad crónica, los esteroides nasales tópicos pueden reducir la inflamación y la rinorrea. El tratamiento profiláctico con trimetoprim con sulfametoxazol ha disminuido el riesgo de sinusitis y otitis media. Cuando las medidas médicas fallan, la cirugía endoscópica funcional de los senos paranasales ha sido una herramienta segura y eficaz para mejorar y sostener el alivio de los síntomas sinusales, mientras los recuentos bajos de CD4 no constituyen una contraindicación para la cirugía definitiva.

Friedman M, Landberg R, Tanyeri H, Schults RA, Kelanic S, Caldarelli DD. Endoscopic sinus surgery in patients infected with HIV. *Laryngoscope*. 2000;110:1613. [PMID: 11037812] (Indicaciones y resultados de la cirugía intranasal funcional de senos paranasales en pacientes con VIH.)

Gurney TA, Murr AH. Otolaryngologic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36:607. [PMID: 14567056] (Revisión completa de las manifestaciones en cabeza y cuello del VIH.)

Shah AR, Hairston JA, Tami TA. Sinusitis in HIV: microbiology and therapy. *Curr Infect Dis Rep*. 2005;7:165. [PMID: 15847717] (Revisión de hallazgos y recomendaciones de tratamiento médico y quirúrgico.)

PADECIMIENTOS GENÉTICOS

FIBROSIS QUÍSTICA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Gran sospecha por la alta probabilidad en pacientes con rinitis crónica, secreciones espesas pegajosas, síntomas pulmonares y cultivos positivos para Pseudomonas.*
- *La prueba de cloro en sudor es diagnóstica.*
- *Se recomienda el estudio genético y los antecedentes familiares son indicativos.*
- *El rastreo sinusal por CT con hallazgos patognomónicos es diagnóstico.*

Consideraciones generales

La fibrosis quística es un padecimiento genético autosómico recesivo con una prevalencia de uno en 2 000 nacidos vivos caucásicos y una tasa de pacientes portadores de uno en 20 a 25. La prevalencia es significativamente menor en asiáticos y afroamericanos. La incidencia de poliposis nasal varía de 6 a 48%; por lo general, aparece en sujetos de cinco a 20 años de edad. La enfermedad genera disfunción sistémica de las glándulas exocrinas que se manifiesta clínicamente como infecciones bronquiales crónicas; estas infecciones se deben a secreciones espesas y secas con obstrucción pulmonar progresiva y mala digestión intestinal consecutiva a insuficiencia pancreática. La insuficiencia cardiopulmonar es una causa común de mortalidad.

Patogenia

Los pacientes con fibrosis quística tienen eliminación mucociliar alterada, a pesar de contar con cilios normales. Sus

secreciones tienden a ser espesas y secas, lo cual se cree es debido a un defecto genético en el conducto de transporte del ion cloro. Este conducto está codificado por el gen regulador transmembrana de fibrosis quística (CFTR). Este defecto altera las propiedades fisicoquímicas del moco al disminuir su hidratación. La estasis mucosa provoca inflamación local, lo cual puede promover la hiperplasia de células caliciales y el edema de los tejidos locales. Las secreciones se colonizan, y las bacterias pueden secretar factores que ocasionan mayor discinesia ciliar. El mecanismo exacto para la formación de pólipos en estos pacientes se desconoce.

Prevención

El tratamiento temprano de la enfermedad sinusal, la cual es una fuente frecuente de agentes patógenos oportunistas, puede reducir las exacerbaciones pulmonares y mejorar la evolución en los candidatos y receptores de trasplante pulmonar.

Manifestaciones clínicas

La incidencia de síntomas informados por el paciente en individuos con fibrosis quística es baja, en especial en niños que probablemente nunca estuvieron sanos y quienes se han adaptado a sus síntomas. De los síntomas comunicados, los más frecuentes son obstrucción nasal, rinorrea, respiración oral, cefalea, dolor facial y tos. La rinoscopia anterior revela una mucosa congestionada y eritematosa, además de secreciones espesas. Es característico que los pólipos sean múltiples y bilaterales. Una prueba de cloro en sudor positiva para un diagnóstico presuntivo puede confirmarse por medio de estudios genéticos definitivos en busca de mutaciones del gen CFTR. Los hallazgos radiográficos característicos, además de la enfermedad de senos paranasales encontrada de manera universal, abarca lo siguiente: 1) senos frontales y esfenoidales ausentes o subdesarrollados; 2) paredes nasales laterales y cornetes medios aplanados que se desplazan medialmente, y 3) procesos uncinados desmineralizados o ausentes.

Los cultivos bacterianos producen con frecuencia *P. aeruginosa* y *S. aureus,* mientras se cultivan estreptococos, *Haemophilus* y otras bacterias gramnegativas de manera menos habitual.

Complicaciones

Las complicaciones estándar resultantes de la sinusitis crónica son poco frecuentes en pacientes con fibrosis quística; es posible que esto se deba a la enfermedad pulmonar concomitante del sujeto, la cual se trata casi siempre mediante antimicrobianos. Sin embargo, los espacios nasosinusales de estos sujetos tienden a servir como reservorios para bacterias como *P. aeruginosa*, la cual puede entonces exacerbar o precipitar infecciones pulmonares. Además, los receptores de trasplantes pulmonares pueden desarrollar septicemia grave por agentes patógenos sinusales, ya que es frecuente que estén inmunodeprimidos por medicamentos antirrechazo.

Tratamiento

Las medidas terapéuticas conservadoras constituyen la piedra angular en pacientes con fibrosis quística. El mejor tratamiento médico incluye irrigaciones nasales con solución salina hipertónica (por lo general, 3%), la cual puede limpiar las secreciones y disminuir el edema mucoso. Los mucolíticos, los esteroides intranasales y los ciclos cortos de esteroides sistémicos para las exacerbaciones sintomáticas agudas se han utilizado con éxito, aunque no afectan la enfermedad de base. La investigación a futuro acerca del tratamiento genético puede mejorar o eliminar la enfermedad nasal. Hasta ese momento, los ciclos a largo plazo de antibióticos intravenosos apropiados son necesarios para los episodios de sinusitis. Hay evidencia de que los antibióticos macrólidos pueden tener un efecto antiinflamatorio y quizá reduzcan el tamaño de los pólipos nasales.

La indicación para cirugía en personas con fibrosis quística debe individualizarse según los datos físicos. En el pasado, la cirugía era conservadora y limitada a las polipectomías, las cuales se requerían con frecuencia en múltiples ocasiones. Estudios recientes desde el advenimiento de la cirugía endoscópica funcional de los senos paranasales (FESS) han demostrado que realizar antrostomías maxilares con etmoidectomías anteriores, con polipectomías cuando fuera necesario, puede brindar periodos más prolongados de beneficio en estos pacientes que las polipectomías solas. El uso de tobramicina en aerosol en infecciones pulmonares por *P. aeruginosa* está bien establecido. Algunos estudios han mostrado que las irrigaciones nasosinusales tópicas posoperatorias pueden prolongar los resultados quirúrgicos favorables y disminuir las exacerbaciones pulmonares. Varios centros de trasplante incluyen dichas irrigaciones en sus protocolos pretrasplante. Sin embargo, aún deben llevarse a cabo estudios controlados con distribución al azar para demostrar si las irrigaciones tópicas con tobramicina son beneficiosas en pacientes con fibrosis quística que también presentan sinusitis.

Pronóstico

Los individuos con fibrosis quística tienden a sucumbir a la enfermedad pulmonar, aunque el trasplante de este órgano puede prolongar la vida si se evitan las infecciones secundarias y las complicaciones. Las complicaciones sinusales constituyen una causa infrecuente de mortalidad directa en esta población.

Gysin C, Alothman GA, Papsin BC. Sinonasal disease in cystic fibrosis: clinical characteristics, diagnosis, and management. *Pediatr Pulmonol.* 2000;30:481. [PMID: 11109061] (Enfermedad nasosinusal en la fibrosis quística, se incluyen las características clínicas, el diagnóstico y el tratamiento.)

Tandon R, Derkay C. Contemporary management of rhinosinusitis and cystic fibrosis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003:11:41. [PMID: 14515101] (Recomendaciones terapéuticas médicas y quirúrgicas.)

Rinitis alérgica y no alérgica

13

Saurabh B. Shah, MD, FAAOA e Ivor A. Emanuel, MD

Rinitis se define como una alteración inflamatoria que afecta la mucosa nasal. Los síntomas de rinitis incluyen obstrucción nasal, hiperirritabilidad e hipersecreción. La rinitis puede ser causada por una variedad de diferentes estados alérgicos y no alérgicos (cuadro 13-1). La incidencia de rinitis parece haber aumentado desde la Revolución Industrial. Se calcula que uno de cada cinco estadounidenses presenta rinitis.

La rinitis alérgica es una de las afecciones crónicas más habituales en Estados Unidos. De los cerca de 50 millones de individuos en dicho país que tienen rinitis, muchos no presentan una causa alérgica para ésta. Los síntomas de la rinitis no alérgica incluyen obstrucción nasal, hipersecreción e irritabilidad, ninguna de las cuales se debe a alguna alergia.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El flujo de aire a través de la nariz es más eficaz para el intercambio de gases y necesita menos energía que la respiración por la boca. La nariz sirve como un conducto inicial hacia la vía aérea. Como tal, tiene funciones importantes de entibiamiento, humidificación y limpieza del aire que se respira. El ciclo nasal consiste en una regulación tanto simpática como parasimpática en direcciones opuestas de lados contrarios de la nariz. El ciclo nasal puede alterar el flujo de aire en una narina hasta en 80%, mientras conserva el flujo de aire total.

De adelante hacia atrás, los diversos elementos estructurales de la nariz actúan juntos para lograr estas funciones. El vestíbulo nasal se halla cubierto por vibrisas que filtran partículas grandes mientras entran en la nariz. El vestíbulo se comunica con la región valvular de la nariz, donde la mucosa nasal se transforma en epitelio columnar seudoestratificado ciliado. Este tipo de epitelio se extiende a lo largo de toda la cavidad nasosinusal, y su importancia queda subrayada al considerar afecciones, como el síndrome de Kartagener, en que los cilios inmóviles provocan la formación crónica de costras por estasis mucosa. Bajo la mucosa, se encuentran células del estroma, células inflamatorias, vasos sanguíneos y glándulas seromucosas. Cada uno de estos elementos quizá tenga un papel en la inflamación nasal.

La nariz se divide en una cámara derecha y una izquierda por el tabique, compuesto por cartílago y hueso. Lateralmente, tres proyecciones óseas, los cornetes superior, medio e inferior, sobresalen a la cavidad nasal. Estos cornetes están cubiertos por mucosa, con lo que se incrementa la superficie nasal y se cubren agujeros de entrada sinusal importantes. El conducto nasolagrimal drena hacia el meato inferior. Los senos frontales, maxilares y etmoidales anteriores drenan al meato medio; los senos etmoidales posteriores, al meato superior. Por último, los agujeros de los senos esfenoidales son superiores a las coanas y drenan medialmente al cornete superior. La inflamación en estos sitios críticos de drenaje puede ocasionar epifora o enfermedad sinusal.

La vascularidad nasal incluye las arterias carótidas internas y externas, las cuales riegan la nariz. Las arterias etmoidales anterior y posterior son ramas terminales de la arteria oftálmica, una rama de la arteria carótida interna. La arteria carótida externa brinda la arteria esfenopalatina. El drenaje venoso de la nariz se da principalmente por los plexos pterigoideo y oftálmico.

Por otro lado, el carácter del moco nasal es significativo. El moco nasal y sinusal por lo general se encuentra en dos capas en la superficie epitelial. El estrato profundo es más delgado y menos viscoso que el estrato exterior y, por ello, permite que los cilios se sacudan con menor resistencia. La capa externa atrapa las partículas inhaladas y tiene mayor densidad de mediadores inflamatorios y leucocitos para proteger contra microorganismos infecciosos y sustancias extrañas.

RINITIS NO ALÉRGICA

Ésta casi siempre aparece con rinorrea cristalina y obstrucción nasal. Los estornudos y los ojos pruriginosos y llorosos no constituyen un hallazgo clásico de la rinitis no alérgica. Hay una incidencia creciente de esta última con el envejecimiento. Los pacientes con rinitis no alérgica siempre deben cuestionarse respecto del uso de aerosoles nasales de venta sin prescripción médica, traumatismos pasados, exposición laboral o química y uso previo de fármacos intranasales. La epistaxis, el dolor y los síntomas unilaterales tal vez sean heraldos de una neoplasia y deben tenerse en cuenta.

Cuadro 13-1. Tipos de rinitis.

Rinitis alérgica	Rinitis infecciosa	Rinitis no infecciosa, no alérgica	Varios
• Estacional • Perenne	• Viral • Rinosinusitis bacteriana	Síndromes eosinofílicos • NARES • Poliposis nasal Síndromes no eosinofílicos • Rinitis vasomotora • Rinitis medicamentosa • Rinitis ocupacional • Rinitis del embarazo • Hipotiroidismo • Medicamentos (p. ej., anticonceptivos)	• Rinitis granulomatosa • Rinitis atrófica • Rinitis gustativa

NARES, rinitis no alérgica con eosinofilia.

RINITIS VIRAL

Es muy común y con frecuencia se vincula con otras manifestaciones de enfermedad viral, las cuales incluyen cefalea, malestar general, dolor corporal y tos. Es frecuente que el drenaje nasal en la rinitis viral sea cristalino o blanco, y puede acompañarse por congestión nasal y estornudos.

RINITIS OCUPACIONAL

Varios contaminantes de interiores y exteriores pueden afectar la nariz. Estos compuestos incluyen polvo, ozono, dióxido de azufre, humo de cigarrillo, aerosoles para jardín y amoniaco. Los agentes irritantes tal vez se encuentren en diversos ambientes laborales. Por lo general, estas sustancias causan sequedad nasal, disminución del flujo aéreo, rinorrea y estornudos. Los movimientos ciliares reducidos dentro de la nariz se han observado en la exposición crónica al humo de cigarrillo y en la exposición a partículas de madera. El control ambiental es crítico en estos pacientes. Es útil limitar la exposición al eliminar la sustancia causal, evitar su contacto, mejorar la ventilación y utilizar mascarillas protectoras contra partículas respirables.

RINITIS VASOMOTORA

Los pacientes con rinitis vasomotora se presentan con síntomas de obstrucción nasal y drenaje nasal cristalino. Los síntomas se asocian con frecuencia con cambios de temperatura, alimentación y exposición a aromas y productos químicos, o con el consumo de alcohol. Algunos médicos sugieren que la regulación autonómica anormal de la función nasal provoca la rinitis vasomotora.

RINITIS NO ALÉRGICA CON EOSINOFILIA

La rinitis no alérgica con eosinofilia (NARES) es un síndrome descrito recientemente, en el cual los sujetos se presentan con obstrucción y congestión nasales; estos pacientes experimentan con frecuencia exacerbaciones más graves, que incluyen el desarrollo de sinusitis y poliposis. Estos individuos también muestran eosinofilia marcada en los frotis nasales (mayor de 25%), pero no son alérgicos a ningún alergeno inhalado por pruebas cutáneas o *in vitro*. La causa de NARES continúa siendo desconocida.

RINITIS MEDICAMENTOSA

Los pacientes con este padecimiento presentan con frecuencia obstrucción nasal que ha empeorado con los años. Es característico que hayan usado aerosoles nasales vasoconstrictores tópicos de venta sin prescripción médica. Muchas veces estos sujetos necesitan dosis crecientes de tales aerosoles, con aparición de taquifilaxia. El uso de estos aerosoles por tiempos prolongados causa rinitis de rebote, en la cual el paciente experimenta obstrucción grave mientras los efectos de los fármacos tópicos amainan.

RINITIS DURANTE EL EMBARAZO

Otra presentación habitual de la rinitis no alérgica es la rinitis relacionada con el embarazo. La concentración sistémica de estrógeno aumenta a lo largo del embarazo. Este incremento ocasiona un aumento de ácido hialurónico en el tejido nasal, lo cual puede dar como resultado edema y congestión nasales crecientes. Además, hay incremento de glándulas mucosas y disminución de cilios nasales durante el embarazo, los cuales realzan la congestión nasal mientras reducen la eliminación de moco. Por lo general, la rinitis es más grave durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

VASCULITIS, ENFERMEDADES AUTOINMUNITARIAS Y GRANULOMATOSAS

La exploración física de un paciente con rinitis debe incluir un examen detallado de cabeza y cuello. Externamente, la nariz se evalúa en busca de evidencias de traumatismo previo y deformidad en silla de montar, lo cual puede indicar deficiencia septal. Por dentro, la posición y las características del tabique nasal deben explorarse. Los signos de inflamación crónica, vasculitis y perforación septal tal vez signifiquen varios problemas sistémicos que varían desde la granulomatosis de Wegener hasta el uso

excesivo de cocaína. El tamaño y las características de los cornetes también son importantes, como las peculiaridades de cualquier rinorrea. Además, el médico debe examinar al paciente en busca de poliposis nasal o cualquier masa o tumor intranasal.

Una exploración más profunda de la cavidad nasal puede lograrse después de aplicar anestesia tópica, mediante el uso de un endoscopio rígido o uno flexible. Es posible utilizar un endoscopio nasal rígido de 4.0 mm para adultos y uno de 2.7 mm para niños. Aquéllos logran la visualización del meato medio, la depresión esfenoetmoidal y las regiones nasofaríngeas que no se observan con la rinoscopia anterior. Además, la citología nasal quizá sea útil para definir tanto los tipos celulares como la presencia de motilidad ciliar.

Sanico A, Togias A. Noninfectious, nonallergic rhinitis (NINAR): considerations on possible mechanisms. *Am J Rhinol*. 1998;12:65. [PMID: 9513662].

Settipane RA, Lieberman P. Update on nonallergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001;86:494. [PMID: 11379801] (Revisión detallada de las tantas causas de rinitis no alérgica.)

Tratamiento de la rinitis no alérgica

A. Medidas no quirúrgicas

1. No exponerse a sustancias irritantes— El tratamiento de la rinitis no alérgica incluye evitar las sustancias agresoras, como productos químicos, perfumes, humo de cigarrillo y otros vapores. Además, en pacientes con exposición laboral, una mascarilla paniculada quizá sea útil para limitar el contacto con sustancias irritantes.

2. Irrigación con solución salina— Ésta constituye un tratamiento coadyuvante de importancia para ayudar a evitar la estasis intranasal y reducir la formación de costras. La utilización de solución salina no sólo incrementa la eficacia de los medicamentos tópicos intranasales sino que además mejora la función ciliar.

3. Esteroides tópicos— Un aspecto importante del tratamiento de la rinitis no alérgica es la aplicación nasal tópica de esteroides. Los esteroides tópicos intranasales actúan en la mucosa nasal para reducir la quimiotaxis de eosinófilos y neutrófilos; también reducen la inflamación, suprimen las reacciones relacionadas con mastocitos, y disminuyen el edema intracelular. Con este tratamiento, la eficacia de los esteroides nasales se refuerza; además, los efectos colaterales de epistaxis se reducen al usar el aerosol lejos del tabique nasal en una posición con la cabeza inclinada hacia delante. Las nuevas preparaciones de esteroides, como mometasona y fluticasona, tienen un metabolismo extenso de primer paso en hígado, y por ello biodisponibilidad sistémica muy baja. Por tanto, los efectos colaterales sistémicos observados con la ingestión de esteroides se encuentran sólo en raras ocasiones con los nuevos esteroides nasales.

4. Fármacos adrenérgicos— Otros tratamientos para la rinitis no alérgica incluyen estos medicamentos. Hay dos familias principales: 1) fenilaminas (p. ej., efedrina, seudoefedrina, fenilefrina y fenilpropanolamina), y 2) imidazolinas (p. ej., xilometazolina, oximetazolina y nafazolina). Las fenilaminas son fármacos orales, mientras las imidazolinas son medicamentos tópicos. El papel principal de las fenilaminas es disminuir la capacitancia de los vasos mucosos mediante una acción agonista de los receptores adrenérgicos α, lo cual genera un efecto descongestionante. Las fenilaminas pueden causar efectos adversos relacionados con la dosis, como tremor, irritabilidad, taquicardia, hipertensión y retención urinaria. Están contraindicadas en pacientes con hipertensión, cardiopatía coronaria grave y en sujetos medicados con inhibidores de la monoaminooxidasa. Las imidazolinas tópicas disminuyen el flujo sanguíneo nasal al afectar los receptores adrenérgicos α_1 y α_2. La vasoconstricción potente puede causar congestión de rebote al retirar el fármaco (rinitis medicamentosa) si se utiliza por más de cinco días.

5. Fármacos adicionales— Los anticolinérgicos, como el bromuro de ipratropio, pueden emplearse por vía tópica para bloquear el aporte parasimpático y con ello disminuir la rinorrea. El bromuro de ipratropio está disponible en una presentación al 0.03% para la rinitis no infecciosa y en una concentración al 0.06% para la rinitis viral. Los anticolinérgicos pueden usarse en combinación con esteroides intranasales. Deben evitarse en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, hipertrofia prostática u obstrucción del cuello de la vejiga.

La utilización repetida de aerosoles de venta sin prescripción médica, como cromoglicato sódico, es segura. Estos aerosoles intranasales actúan al estabilizar las membranas de los mastocitos. Deben aplicarse antes de la degranulación de dichas células para ser eficaces y tienen vidas medias relativamente cortas, así que su uso debe ser frecuente. Las nuevas medidas terapéuticas que se han probado para la rinitis incluyen utilización de aerosol antihistamínico intranasal. El propósito del aerosol de azelastina es actuar en la rinitis vasomotora. En algunos pacientes, el gusto amargo descarta el uso frecuente de este medicamento. Por último, algunos médicos emplean inhibidores de leucotrienos como tratamientos coadyuvantes en la rinitis no alérgica. Sin embargo, está justificado la creación de más estudios sobre la eficacia de estos fármacos en esta afección.

B. Medidas quirúrgicas

1. Procedimientos quirúrgicos— El tratamiento quirúrgico para la rinitis no alérgica se enfoca en la corrección de anormalidades estructurales que pueden contribuir a los síntomas del paciente. La desviación septal es una anomalía frecuente que puede contribuir a la obstrucción nasal. La septoplastia o reconstrucción septonasal se utiliza para corregir anomalías óseas o cartilaginosas del tabique. Las perforaciones septales pueden contribuir a la formación de costras y la epistaxis. La corrección

quirúrgica de las perforaciones nasales puede incluir la colocación de botones septales, el cierre de las perforaciones con colgajos de avance, y, más recientemente, la transferencia de tejido libre para perforaciones grandes.

2. Cirugía de cornetes— La cirugía del cornete inferior también se usa con frecuencia para contrarrestar la rinitis no alérgica. El tipo y la extensión de la intervención quirúrgica en el cornete inferior continúa siendo una fuente de debate. Se cuenta con varias técnicas para la cirugía del cornete e incluyen la fractura de éste hacia la pared nasal, cauterización, ablación con radiofrecuencia, resección submucosa, reducción submucosa por medio de un microdesbridador y resección parcial o completa del cornete. En general, la tendencia actual es preservar tanta mucosa del cornete como sea posible para permitir que la función fisiológica continúe.

Tomooka LT, Murphy C, Davidson TM. Clinical study and literature review of nasal irrigation. *Laryngoscope.* 2000;110:1189. [PMID: 10892694].

RINITIS ALÉRGICA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Puede ser estacional, perenne o ambas.*
- *Se caracteriza por estornudos, prurito, rinorrea y congestión.*
- *Puede vincularse con otras afecciones crónicas, como asma, otitis media con efusión (OME), rinosinusitis y poliposis nasal.*
- *Los síntomas clásicos de estornudos, rinorrea y congestión nasal pueden relacionarse con causas virales, bacterianas, alérgicas y no alérgicas.*
- *Puede tener múltiples factores desencadenantes, tanto inhalados como ingeridos.*

Consideraciones generales

La alergia es una manifestación clínica de una respuesta inmunitaria adversa posterior al contacto repetido con sustancias por lo general inofensivas, como pólenes, esporas fúngicas, caspa animal, ácaros del polvo, alimentos e insectos con aguijón. La rinitis alérgica es una inflamación de las membranas mucosas nasales ocasionada por una reacción mediada por inmunoglobulina E (IgE) a uno o más alergenos. La prevalencia de rinitis alérgica puede variar de manera considerable entre grupos de edad y poblaciones.

La rinitis alérgica es una de las enfermedades alérgicas más habituales en Estados Unidos, donde afecta entre 20 y 25% de la población (alrededor de 40 millones de personas). La rinitis alérgica puede iniciar a cualquier edad, pero su incidencia primaria es mayor en adolescentes, mientras la incidencia disminuye con la edad. La prevalencia máxima ocurre durante el tercero y cuarto decenios de la vida (fig. 13-1).

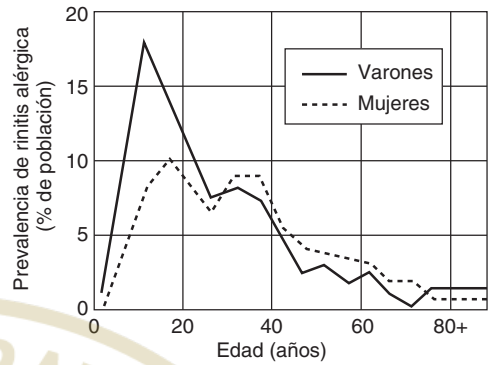


Figura 13-1. Prevalencia de rinitis alérgica por grupo de edad.

Los costos económicos de la rinitis alérgica, tanto directos como indirectos, son considerables. La porción más grande de costos directos es el gasto en medicamentos tanto de prescripción como de venta sin prescripción médica (casi 4 000 millones de dólares al año). Los costos indirectos mayores provienen de la alergia por sí misma y de los efectos colaterales negativos de los fármacos antialérgicos (principalmente antihistamínicos de venta sin prescripción médica).

Aunque la rinitis alérgica no pone en peligro la vida, sus efectos sintomáticos son considerables y resultan en una calidad de vida significativamente disminuida para muchos pacientes. Algunos estudios sobre calidad de vida han hallado que en casi todas las facetas de la vida diaria, que incluyen la funcionalidad social y física, los grados de fatiga y energía, y la falta de sueño y salud mental, los sujetos con rinitis alérgica tienen una pérdida importante de la calidad de vida en comparación con los individuos no alérgicos. De hecho, los pacientes con rinitis alérgica muestran una calidad de vida menor que muchos asmáticos. Además, este padecimiento tal vez contribuya a las alteraciones del sueño, la fatiga y, de particular importancia en niños, a los problemas de aprendizaje.

Patogenia

La respuesta alérgica está mediada principalmente por una reacción de hipersensibilidad tipo I. Esta respuesta implica la producción excesiva de anticuerpos IgE y se denomina reacción atópica. Además de la rinitis alérgica, se considera que la mayoría de los casos de asma y dermatitis atópica tienen una causa atópica.

En sujetos con predisposición atópica (un rasgo genético), la reacción alérgica inicia con la sensibilización a un alergeno específico (en la rinitis alérgica, éstos por lo general son aéreos), la cual incluye la producción de anticuerpos IgE. Esto ocurre a través de la cascada de células T, B y plasmáticas. En una exposición subsiguiente, el antígeno específico se adhiere a dos anticuerpos específicos IgE unidos a la

superficie de los mastocitos, que prevalecen en la submucosa de los aparatos respiratorio y digestivo, la subconjuntiva del ojo, y la capa subcutánea de la piel. Como consecuencia, esta reacción mediada por IgE causa degranulación de los mastocitos, lo cual entonces provoca una respuesta inflamatoria con la liberación de mediadores, como histamina, leucotrienos, citocinas, prostaglandinas y factor activador plaquetario. Esto se denomina **reacción humoral** o **de fase temprana** y aparece en un lapso de 10 a 15 min después de la exposición al alergeno; la liberación de histamina ocasiona los síntomas de estornudos, rinorrea, prurito, permeabilidad vascular, vasodilatación y secreción glandular.

La liberación de citocinas y leucotrienos causa de manera subsecuente un influjo de células inflamatorias (principalmente eosinófilos) hacia el área afectada (quimiotaxis). Esta respuesta inflamatoria se conoce como **reacción celular** o **de fase tardía**, la cual puede iniciar cuatro a seis horas después de la sensibilización inicial, y quizá se prolongue y refuerce la cascada alérgica hasta por 48 h. Esta respuesta es la causa principal de los síntomas de congestión nasal y goteo retronasal en la rinitis alérgica.

Además, dichos mediadores producen hiperreacción a los alergenos específicos y a los irritantes inespecíficos, como el humo de tabaco y los vapores químicos, y se denomina **efecto desencadenante**.

Causas

La aparición de atopia quizás esté influido por lo siguiente: 1) susceptibilidad genética (es decir, antecedentes familiares); 2) factores ambientales (p. ej., exposición a polvo o moho); 3) exposición a alergenos (como pólenes, caspa animal y alimentos); 4) exposición pasiva al humo de cigarrillo (en especial durante la infancia temprana), y 5) partículas de desecho de diesel (en áreas urbanas), entre otros factores.

En la infancia y la niñez, los alergenos alimenticios como la leche, el huevo, la soja (soya), el trigo, los ácaros del polvo y las alergias por inhalación, como a la caspa animal, son las fuentes más importantes de rinitis alérgica y las comorbilidades de dermatitis atópica, otitis media con efusión y asma. En niños mayores y adolescentes, los alérgenos en el polen se vuelven un factor causal.

Clasificación

A. Rinitis alérgica estacional

Los síntomas de la rinitis alérgica estacional, como su nombre lo implica, ocurren o se incrementan durante algunas estaciones, por lo general dependiendo de la polinización de las plantas a las cuales el paciente es alérgico. Los árboles polinizan en primavera, los pastos durante el final de la primavera y todo el verano, y las hierbas durante el otoño. Además, los mohos pueden causar síntomas durante esta última temporada. Los síntomas característicos de las alergias estacionales incluyen estornudos, escurrimiento nasal, prurito en la nariz, los ojos, los oídos y la garganta, ojos llorosos y rojos, y congestión nasal. Casi siempre los síntomas empeoran durante la mañana y se agravan por situaciones ventosas y secas, donde las mayores concentraciones de polen se distribuyen en áreas más amplias.

B. Rinitis alérgica perenne

Los síntomas de esta rinitis por lo regular son constantes, con ligera variación estacional, aunque pueden cambiar en intensidad. Los síntomas característicos comprenden, de modo predominante, congestión y obstrucción nasal, y descarga retronasal. La rinorrea y los estornudos son menos habituales. Los síntomas oculares también son menos frecuentes, excepto en las alergias a animales. El polen estacional puede ocasionar exacerbación de cualquiera de estos síntomas.

Los alergenos frecuentes que originan la rinitis alérgica perenne son sustancias inhaladas en interiores, como ácaros del polvo, caspa animal, esporas de moho y cucarachas (en regiones urbanas). Algunos alergenos ocupacionales también pueden ocasionar rinitis alérgica perenne; éstos casi nunca son constantes, ya que dependen de la exposición laboral.

Asimismo, los alergenos alimentarios pueden contribuir a la rinitis alérgica perenne. Además, este tipo de alergia con frecuencia se relaciona con otros síntomas, que incluyen trastornos gastrointestinales, urticaria, angioedema e, incluso, anafilaxia después de ingerir el alimento.

Las infecciones y los irritantes inespecíficos pueden influir en la rinitis alérgica perenne. En niños con alergias, tal vez haya una incidencia más alta de infecciones del aparato respiratorio, las cuales tienden a agravar la rinitis alérgica y quizá propicien la aparición de complicaciones, en especial rinosinusitis y otitis media con efusión. Otros irritantes como el humo de cigarrillo, los vapores químicos y los contaminantes aéreos también pueden empeorar los síntomas.

C. Otras clasificaciones

Recientemente se han introducido otras clasificaciones para la rinitis alérgica. Una de éstas se relaciona tanto con la incidencia temporal como con la calidad de vida. Los síntomas se clasifican: 1) como intermitentes (duración menor de cuatro días por semana o menos de cuatro semanas) o persistentes (duración mayor de cuatro días por semana o más de cuatro semanas), y 2) por su intensidad, con cambios mínimos o moderados a graves en la calidad de vida. En otro sistema de clasificación, los síntomas se basan según el tipo de síntoma (p. ej., pacientes que manifiestan estornudos y escurrimiento nasal intenso, o quienes tienen congestión) sin una relación temporal.

Manifestaciones clínicas

A. Historia clínica

El diagnóstico de rinitis alérgica debe determinar si el paciente tiene atopia y, si es así, cuál es el alergeno causal.

Para conocer esto, ha de llevarse a cabo una valoración clínica básica; ésta debe consistir en interrogatorio del paciente, exploración física y pruebas confirmatorias.

Un interrogatorio cuidadoso brinda claves importantes para el diagnóstico. Los factores genéticos determinan la probabilidad de que un individuo quede sensibilizado y produzca anticuerpos IgE (es decir, que sea atópico). Los antecedentes familiares de alergias, eccema o asma incrementan esta posibilidad. Los niños de padres que padecen alergias han presentado una probabilidad mayor de 50% de volverse alérgicos. Si un solo padre o un hermano tiene alergias, esta tasa es menor pero aún significativa.

Una historia alérgica detallada debe determinar si los patrones sintomáticos son estacionales o perennes. Los síntomas pueden incluir escurrimiento nasal cristalino y líquido, congestión nasal, descarga retronasal y prurito en nariz, garganta y ojos. Se presume que los síntomas persistentes se deben a la exposición a alergenos en interiores. Los síntomas estacionales o aquellos reproducibles por un factor estimulante, como exposición a gatos, poseen más probabilidad de ser alérgicos. Si el uso de medicamentos, en especial antihistamínicos (tanto de prescripción como de venta sin prescripción médica) o corticoesteroides intranasales, mejora los síntomas, la alergia es probable. Éste no es el caso de los descongestionantes intranasales u orales, los cuales afectan tanto los síntomas alérgicos como los no alérgicos. Por lo general, el antecedente de una reacción anafiláctica después de la ingestión de un alimento particular o de la picadura de un insecto indica atopia.

Es necesario interrogar a los enfermos sobre el inicio, la duración, el tipo, la progresión y la gravedad de los síntomas. Es importante la relación con las estaciones, ya que los síntomas estacionales por lo general indican alergia a polen o, con probabilidad, alergia a moho pero los climas templados pueden empañar estas distinciones estacionales. Los síntomas perennes casi siempre significan alergia a ácaros del polvo, moho o animales. Por lo regular, un incremento de los síntomas durante la noche sugiere alergia a ácaros del polvo o a caspa animal.

Los síntomas oculares, faríngeos y sistémicos concomitantes, que incluyen rinosinusitis recurrente, infecciones de oído, exacerbaciones asmáticas, síntomas gastrointestinales y exantemas cutáneos y ampollas, son hechos importantes a escrutar al obtener la historia clínica.

El paciente siempre debe cuestionarse acerca del efecto de los síntomas sobre la calidad de su vida, debido al diagnóstico correcto y, por último, a que el alivio sintomático del tratamiento apropiado desempeña un gran papel en la consecuencia funcional en la vida del enfermo.

B. Exploración física

Ésta debe incluir inspección de oídos, garganta y pasajes nasales (incluso después del uso de descongestionantes tópicos). Los hallazgos clásicos en la nariz de los sujetos con rinitis alérgica estacional incluyen cornetes azulados, pálidos, edematizados; mucosa tumefacta, húmeda, así como congestión y obstrucción nasal. En las alergias perennes la congestión nasal es el signo predominante, pero la exploración nasal quizá sea normal. Las anomalías anatómicas, como tabique nasal desviado, concha bulosa y pólipos nasales, pueden estar presentes. Ha de saberse si estas anomalías constituyen la causa principal o son meramente factores que contribuyen a los síntomas del paciente. Si se sospecha la presencia de pólipos nasales, también está justificado un estudio nasal endoscópico. Otros posibles hallazgos físicos comprenden conjuntivitis, eccema y, con probabilidad, sibilancias asmáticas.

En niños, las "ojeras" alérgicas (círculos oscuros debajo de los ojos), arrugas faciales, respiración oral y el "saludo nasal" (frotado constante de la punta de la nariz con la mano) son hallazgos físicos frecuentes. Además, en este grupo de edad la otitis media concomitante con efusión también es una posibilidad.

C. Pruebas especiales

1. Prueba para alergia— La prueba en busca de alergia se realiza para establecer evidencia objetiva de enfermedad atópica. También puede definir los alergenos causales, los cuales norman las recomendaciones terapéuticas específicas. Están disponibles dos tipos principales de pruebas para identificar y cuantificar la sensibilidad a alergenos: pruebas cutáneas y análisis séricos *in vitro*.

2. Pruebas cutáneas— Éstas pueden ser epicutáneas, intradérmicas o una combinación de ambas.

a. Pruebas cutáneas por punción— La prueba cutánea por punción es el estudio epicutáneo más común. En general, es una valoración rápida, específica, segura y barata. Con nuevos sistemas de multiprueba disponibles, constituye un procedimiento simple a efectuar en el consultorio, además de permitir la uniformidad del procedimiento de prueba. Cuando un resultado es equívoco, con frecuencia se lleva a cabo después una prueba intradérmica.

b. Prueba intradérmica— Esta prueba, que emplea diluciones cuantitativas seriadas 1:5, es el método de valoración cutánea de elección para la mayoría de los alergólogos otorrinolaringológicos. Este tipo de estudio, denominado **prueba dilucional intradérmica** (IDT), antes conocida como titulación de objetivo final seriado (SET), es un cuantificador excelente de sensibilidad a alergenos, y como tal, es significativamente benéfico en la preparación de la inmunoterapia segura y eficaz desde el punto de vista del costo. Hoy, muchos otorrinolaringólogos utilizan la multiprueba cutánea por punción como estudio de tamizaje previo a la IDT.

3. Prueba *in vitro*— Ella busca IgE sérica específica para alergenos y es un método fácil y preciso para confirmar la presencia de alergia atópica, y con nuevas tecnologías *in vitro* disponibles, esta valoración es por lo menos equivalente en eficacia a las pruebas cutáneas. Los análisis *in vitro* son seguros, eficaces en cuanto al costo

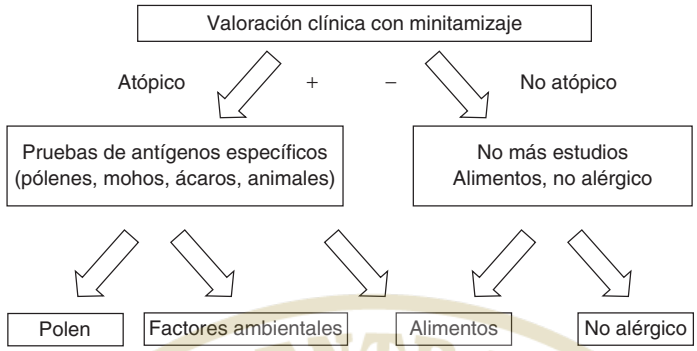


Figura 13-2. Proceso de prueba *in vitro*.

y reproducibles, además de no necesitar que el paciente esté libre de antihistamínicos y otros medicamentos que pueden interferir con las pruebas cutáneas. También son rápidos y fáciles y, por tanto, se prefieren, en especial en niños y en sujetos ansiosos.

Aunque el análisis *in vitro* original, la prueba radioalergosorbente (RAST), ya no se lleva a cabo, su nombre aún se utiliza para describir en general las pruebas sanguíneas específicas para IgE. Sin embargo, no todos los análisis *in vitro* disponibles son similares. Si no se utiliza un análisis confiable quizás se afecte el diagnóstico de atopia y, por tanto, la prescripción de un tratamiento apropiado (fig. 13-2).

La prueba *in vitro* puede ser eficaz en cuanto a costo si se emplea un panel de tamizaje por inhalación inicial, elegida apropiadamente, con 10 a 12 alergenos que incluyan pólenes, mohos, ácaros del polvo y animales más prevalentes en el ambiente local. En niños, se sustituyen los alimentos alergénicos más habituales. No se requiere mayor estudio si el panel es negativo. Cuando la valoración para tamizaje es positiva y no se considera la inmunoterapia, es posible llevar a cabo pruebas adicionales en busca de alergias.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de rinitis alérgica incluyen los siguientes: 1) rinitis infecciosa (aguda o crónica); 2) rinitis no alérgica perenne (p. ej., rinitis vasomotora); 3) contaminantes e irritantes; 4) rinitis hormonal (p. ej., embarazo o hipotiroidismo); 5) rinitis inducida por medicamentos tópicos (rinitis medicamentosa); 6) deformidad anatómica (p. ej., un tabique desviado, pólipos nasales o concha bulosa), y 7) tumores o cuerpos extraños.

Tratamiento

El manejo apropiado de estas enfermedades respiratorias frecuentes difiere sustancialmente, en particular cuando la alergia es un componente que contribuye a ellas. El tratamiento de la rinitis alérgica debe considerar los síntomas principales, su gravedad, la calidad de vida del sujeto y el costo de las medidas terapéuticas, así como los alergenos implicados para individualizar las opciones para el tratamiento del paciente. Además, en la atención de las alergias nasales ha de considerarse el deseo del individuo de obtener un alivio rápido y prolongado de los síntomas sin efectos colaterales y el alivio de cualquier síntoma idiosincrásico particular, como la rinorrea persistente.

En general, están disponibles tres opciones para el tratamiento de la rinitis alérgica: 1) evitar y controlar los factores ambientales; 2) farmacoterapia, y 3) inmunoterapia.

A. Controles ambientales

Incluso si los controles ambientales no son completos, reducir la carga alérgica tal vez disminuya de manera significativa los síntomas. Los métodos para minimizar la exposición al polen son evitar las actividades al aire libre durante las temporadas pertinentes de polinización (como la jardinería y cortar el césped), mantener las ventanas de la casa y el automóvil cerradas, y utilizar aire acondicionado cuando sea posible. Para controlar los ácaros del polvo, el moho y la caspa animal, deben realizarse las siguientes prácticas: 1) reducir la humedad a menos de 50%; 2) lavar las ropas de cama en agua caliente; 3) retirar alfombras, tapetes y mascotas de las áreas más utilizadas, en especial las habitaciones; 4) envolver las almohadas, los colchones y sus bases con cubiertas hipoalergénicas (protección contra ácaros del polvo), y 5) en sitios urbanos y de pobreza, eliminar las cucarachas (cuadro 13-2). Para los alergenos aéreos (como caspa animal), pueden usarse purificadores de aire.

B. Medidas farmacoterapéuticas

Al seleccionar un tratamiento farmacológico para la rinitis alérgica, debe considerarse el estado de base del paciente, la fisiopatología probable, los síntomas dominantes, la edad del sujeto y sus afecciones, la concomitancia de alteraciones relacionadas con la vía aérea, la preferencia del paciente y sus antecedentes para cumplir tratamientos. Además, antes de iniciar cualquier farmacoterapia debe considerarse el uso y la respuesta del individuo a tratamientos previos (cuadro 13-3).

1. Antihistamínicos— Éstos se utilizan con frecuencia como medida terapéutica de primera elección; muchos están

disponibles sin prescripción. Bloquean los sitios del receptor H_1 y previenen las reacciones inducidas por histamina, que incluyen inhibir la permeabilidad vascular incrementada, la contracción del músculo liso, la producción aumentada de moco y el prurito. Los antihistamínicos también impiden la respuesta "en llamarada" de la piel, y por ello afectan las pruebas cutáneas a menos que se retiren pocos días antes de la prueba cutánea. No alteran las pruebas *in vitro*. Los antihistamínicos son eficaces en la reacción de fase temprana y, por tanto, reducen estornudos, rinorrea y prurito. Tienen poco efecto en la congestión nasal, un fenómeno de fase tardía.

Los antihistamínicos de primera generación, de venta sin prescripción médica, pueden causar sedación y alterar el desempeño, además de haberse vinculado con un riesgo más alto de accidentes automovilísticos y con disminución del desempeño laboral y la productividad, así como aprendizaje y actividad académica alterados. Estos efectos colaterales pueden exacerbarse de manera significativa por el uso de alcohol, sedantes, antidepresivos e hipnóticos. Muchos tienen efectos anticolinérgicos y causan boca seca. Éstos incluyen difenhidramina, hidroxizina, clorfeniramina y bromfeniramina. Los últimos dos se encuentran en la mayoría de los remedios de venta sin prescripción médica para resfriados.

Los antihistamínicos de segunda generación tienen una actividad antihistamínica comparable a aquella de los antihistamínicos de primera generación, pero tienen mejor perfil de seguridad con poca, si acaso ninguna, sedación, ya que tienen escasa afinidad por los receptores H_1 centrales. No muestran actividad anticolinérgica y se absorben bien, con rápido inicio de acción y alivio de los síntomas en un lapso general de una hora. Los antihistamínicos de segunda generación casi siempre se dosifican una vez al día y es infrecuente que se vinculen con tolerancia farmacológica por uso prolongado. Aquellos disponibles para administración oral en Estados Unidos son fexofenadina, loratadina, desloratadina y cetirizina. Un antihistamínico intranasal de segunda generación, azelastina, también está disponible.

Cuadro 13-2. Control ambiental de los aeroalergenos de interiores.

Alergeno	Control ambiental
Ácaros del polvo caseros	• Envolver el colchón, su base y las almohadas con cubiertas oclusivas • Lavar toda la ropa de cama en agua con temperatura > 55 °C cada semana • Deshumidificar (nivel < 50%) • Eliminar los reservorios (en especial las alfombras)
Mascotas	• Retirar las mascotas de la casa o por lo menos de la habitación del paciente • Eliminar los reservorios (alfombras, tapetes y muebles afelpados), si es posible • Bañar con frecuencia al animal

Cuadro 13-3. Elementos farmacológicos en el tratamiento de la rinitis alérgica.

Clase	Mecanismo de acción
Antihistamínicos	Antagonizan los efectos mediados por el receptor H_1 de histamina
Descongestionantes	Su actividad predomina sobre los receptores adrenérgicos α de la mucosa del aparato respiratorio
Corticoesteroides intranasales y orales	Ejercen una amplia gama de efectos sobre múltiples tipos y mediadores celulares
Estabilizadores de mastocitos	Inhiben la liberación de mediadores de mastocitos
Anticolinérgicos	Antagonizan la acción de la acetilcolina en los receptores muscarínicos
Modificadores de leucotrienos	Antagonizan la actividad de los receptores de leucotrienos o inhiben la 5-lipoxigenasa y la formación de leucotrienos

2. Corticoesteroides intranasales— Éstos pueden ser medicamentos más útiles en el control global de los síntomas de la rinitis alérgica. Alivian estornudos, prurito, rinorrea y congestión nasal. El efecto máximo puede alcanzarse una a dos semanas después de iniciado su uso. Su eficacia depende del empleo regular y de una vía aérea nasal adecuada para su aplicación. Actúan en la reacción de fase tardía y, por tanto, previenen un influjo significativo de células inflamatorias. Las nuevas presentaciones (mencionadas más adelante) tienen absorción sistémica mínima sin efectos colaterales sistémicos, y se han aprobado para su uso en niños. No generan efectos colaterales sistémicos respecto de la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarenales (HPA) y no afectan el crecimiento de huesos largos en niños. En adultos jóvenes y niños, se consideran los fármacos de elección en el tratamiento de la rinitis alérgica. Los efectos adversos locales, como sequedad y epistaxis, pueden reducirse mediante la asesoría cuidadosa al paciente sobre su uso y con la utilización regular concomitante de solución salina intranasal. Los corticoesteroides intranasales comúnmente disponibles en Estados Unidos incluyen triamcinolona, budesonida, fluticasona y mometasona.

3. Corticoesteroides sistémicos— Estos medicamentos tal vez sean necesarios para los síntomas intratables y graves. Pueden usarse como inyección intramuscular o por vía oral. Por esta última, casi siempre se disminuye la dosis de modo gradual en un periodo de tres a siete días. Los corticoesteroides sistémicos actúan sobre la inflamación y reducen de manera significativa todos los síntomas de la rinitis alérgica. El uso repetido de estos fármacos puede causar efectos colaterales graves, como supresión del eje HPA, así como otros efectos habituales de la utilización de esteroides.

4. Descongestionantes— Actúan en los receptores adrenérgicos α de la mucosa nasal, con lo que producen va-

soconstricción y reducen la congestión de los cornetes. Mejoran la permeabilidad nasal pero no alivian la rinorrea, el prurito ni los estornudos. Estas preparaciones se encuentran con más frecuencia en los medicamentos para el resfriado que se vende sin prescripción médica y deben utilizarse con cuidado en pacientes con trastornos cardiacos e hipertensión. Los descongestionantes intranasales (como oximetazolina) pueden ocasionar congestión nasal de rebote y dependencia si se emplean durante más de tres o cuatro días (rinitis medicamentosa).

5. Anticolinérgicos intranasales— Estos fármacos tienden a controlar sólo la rinorrea y no generan otros efectos sobre los síntomas alérgicos. Uno de los anticolinérgicos intranasales más usados es el bromuro de ipratropio. Estos medicamentos pueden combinarse con otros fármacos antialérgicos para controlar la rinorrea en la rinitis alérgica perenne.

6. Cromoglicato intranasal— Éste debe utilizarse antes del inicio de los síntomas para que sea eficaz. Este medicamento ha de emplearse a lo largo de toda la exposición; se considera muy seguro. La dosificación recomendada es cuatro veces al día.

7. Inhibidores de leucotrienos— Montelukast es un nuevo medicamento para el tratamiento de la rinitis alérgica. Hasta la fecha, los estudios clínicos han demostrado que su eficacia es mayor a la de placebo, pero menos útil que los antihistamínicos y los esteroides intranasales en el tratamiento de la rinitis alérgica (cuadro 13-4).

C. Inmunoterapia

Ella intenta incrementar el nivel umbral de la aparición de los síntomas después de la exposición a aeroalergenos. El mecanismo exacto de cómo funciona la inmunoterapia aún es poco claro; quizá sea la producción de los llamados anticuerpos "de bloqueo", así como la regulación de la cascada inmunitaria que causa las reacciones alérgicas.

Las indicaciones para la inmunoterapia incluyen farmacoterapia a largo plazo, por periodos prolongados, lo inadecuado del tratamiento farmacológico o su intolerancia, y las sensibilidades significativas a los alergenos. Antes de iniciar la inmunoterapia, el médico debe confirmar el diagnóstico de atopia al probar IgE específica al alergeno (o alergenos) agresor.

La mayor parte de la inmunoterapia usada en Estados Unidos se realiza hasta hoy a través del incremento gradual de la dosis de antígeno(s) administrado hasta la aparición de un síntoma sistémico leve o de una reacción local grande en los sitios de inyección subcutánea (tratamiento de dosis óptima). En algunos centros, la inmunoterapia sublingual es el método de elección. Esto es más común en Europa, y tiende a ser fácil y seguro de usar en el hogar por los mismos pacientes.

No hay una prueba disponible adecuada que indique al sujeto por cuánto tiempo debe continuar la inmunoterapia. Por tanto, una respuesta clínica con reducción de los síntomas dicta la duración del tratamiento específico. Se utiliza como mínimo durante dos o tres años para evitar una recurrencia rápida de los síntomas de la rinitis alérgica no complicada.

D. Otras consideraciones terapéuticas

El primer aspecto de tratar pacientes que no han respondido bien a las medidas terapéuticas, incluida la inmunoterapia, es determinar hasta qué grado se ha cumplido el tratamiento. Los siguientes pasos son ajustar las dosificaciones de los fármacos, intentar uno o dos medicamentos distintos y considerar medidas terapéuticas combinadas. Además, el médico debe definir si la exposición alérgica se ha incrementado; también debe revisar las medidas de control ambiental. Por último, quizá sea necesario considerar el diagnóstico y reevaluar al paciente.

Baraniuk JN. Pathogenesis of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 1997;99:S763. [PMID: 9042069].

Bousquet J, Vignola AM, Campbell AM, Michel FB. Pathophysiology of allergic rhinitis. *Int Arch Allergy Immun*. 1996:110:207. [PMID: 8688666].

Jarvis D, Burney P. ABC of allergies: the epidemiology of allergic disease. *BMJ*. 1998;316:607. [PMID: 9518918].

Poon AW, Goodman CS, Rubin RJ. In vitro and skin test testing for allergy: comparable clinical utility and costs. *Am J Manag Care*. 1998;4(7):969. [PMID: 10181996].

Cuadro 13-4. Farmacoterapia para la rinitis alérgica.

Medicamentos	Inflamación	Congestión	Rinorrea	Estornudos	Prurito nasal	Síntomas oculares
Antihistamínicos						
Primera generación	–	–	+	+	+	+
Segunda generación	±	–	+	+	+	+
Antihistamínicos tópicos	±	±	+	+	+	±
Descongestionantes	–	+	–	–	–	–
Esteroides intranasales	+	+	+	+	±	±
Esteroides orales	+	+	+	+	±	+
Cromoglicato intranasal	±	±	±	±	±	±

SECCIÓN IV

Senos paranasales

Sinusitis aguda y crónica

14

Ashish R. Shah, MD, Frank N. Salamone, MD y Thomas A. Tami, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Debe sospecharse rinosinusitis bacteriana cuando hay una infección de la parte alta del aparato respiratorio que no se cura en 10 días o empeora después de cinco a siete días con síntomas que pueden incluir dolor con presión facial, obstrucción nasal y descarga nasal de color.*
- *En la rinosinusitis crónica, quizá sea necesaria la endoscopia nasal, el rastreo por tomografía computarizada (CT), o ambos, para hacer un diagnóstico, ya que los síntomas no se correlacionan bien con los hallazgos.*

Consideraciones generales

La rinosinusitis es por mucho la enfermedad más frecuente de los senos paranasales, y afecta alrededor de 14%, o a 31 millones de adultos por año. Los costos de la rinosinusitis crónica por sí sola se estiman en más de 4 000 millones de dólares por año. Por tanto, es crítico el tratamiento apropiado y eficaz en cuanto al costo de la rinosinusitis.

Esta entidad patológica se define a grandes rasgos como un grupo de padecimientos caracterizados por inflamación de la nariz y de los senos paranasales. La clasificación según la duración de un episodio inflamatorio incluye cuadros agudos (de hasta cuatro semanas), subagudos (de cuatro a 12 semanas) y crónicos (mayores de 12 semanas). Otras categorías adicionales incluyen la rinosinusitis aguda recurrente (cuatro episodios o más por año sin evidencia de rinosinusitis crónica) y exacerbaciones agudas de rinosinusitis. La rinosinusitis crónica puede subclasificarse como rinosinusitis crónica con o sin pólipos nasales, y con características histológicas eosinofílicas o no eosinofílicas.

Anatomía y fisiología de los senos paranasales

Los senos paranasales son estructuras cubiertas por mucosa físicamente contiguas a la cavidad nasal. Sus funciones propuestas incluyen: 1) actuar como cámaras de resonancia para la voz; 2) brindar protección al cerebro contra traumatismos; 3) humectar y humidificar el aire ambiental, y 4) aligerar el peso del esqueleto facial. Sin embargo, no hay evidencia convincente para cualquiera de estas teorías.

El conocimiento de la anatomía de los senos paranasales es crítico para comprender la fisiopatología, las posibles complicaciones y los tratamientos quirúrgicos para la sinusitis (fig. 14-1). Hacia el frente, la cavidad nasal se abre al ambiente exterior a través del vestíbulo nasal cubierto por piel. Hacia atrás, el cornete inferior prominente puede observarse en su proyección medial desde la pared nasal lateral. El conducto nasolagrimal se vierte hacia el meato inferior, lateral al cornete inferior. Superior al cornete inferior, el cornete medio cuelga desde su unión a la base del cráneo. Medial al cornete medio, puede identificarse la bula etmoidal. Anterior e inferior a esta última, el infundíbulo etmoidal en forma de canalón sirve como conducto de drenaje para las celdillas etmoidales anteriores, el seno maxilar y el seno frontal. El hiato semilunar es la abertura en forma de luna creciente del infundíbulo hacia la nariz.

El complejo ostiomeatal, que incluye aquellos agujeros que drenan hacia el meato medio, es una región anatómicamente comprimida que tiene predisposición al bloqueo, en especial en presencia de anomalías estructurales como celdillas de Haller y concha bulosa (véase sección sobre Senos paranasales y cavidad nasal en el cap. 3). Además, los agujeros, por sí mismos, son pequeños. El diámetro funcional del agujero del seno maxilar por lo

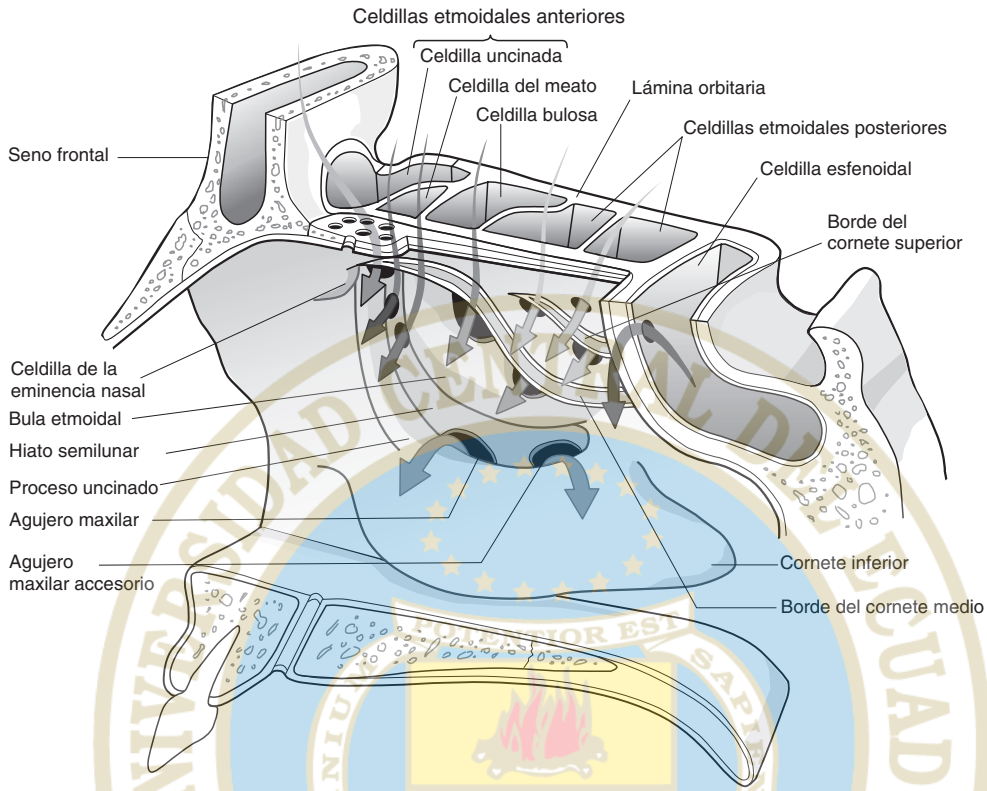


Figura 14-1. **Pared lateral de la cavidad nasal.** (Reproducida, con permiso, de Levin HL, Clemente MP. *Sinus Surgery: Endoscopic and Microscopic Approaches*. Thieme Medical Publishers, 2005.)

general es de tan sólo 2 a 4 mm y el agujero de las celdillas etmoidales es incluso más pequeño.

Posterior y superior al cornete medio, se encuentra el cornete superior y, en algunas personas, el cornete supremo. El seno esfenoidal y las celdillas etmoidales posteriores drenan hacia la depresión esfenoetmoidal, posterior y medial a la unión del cornete superior.

La relación de los senos paranasales con el cerebro y las órbitas es de importancia extrema. Superior y medialmente, la lámina cribiforme del hueso etmoides sirve como techo a la cavidad nasal y como piso a la fosa craneal anterior. Más lateral, las celdillas etmoidales se separan de la fosa craneal anterior por la fóvea etmoidal, la cual es parte del hueso frontal. La lámina papirácea, tan delgada como una hoja de papel, de la región lateral del hueso etmoides separa los senos etmoidales de la órbita y puede servir como ruta de diseminación de las infecciones de los senos paranasales a la periórbita.

La nariz y los senos paranasales están cubiertos por epitelio columnar seudoestratificado ciliado con células caliciales y seromucosas. La eliminación mucociliar nasosinusal se pronostica mediante: 1) abertura de los senos 2) función ciliar, y 3) consistencia mucosa. La alteración de cualquiera de estos tres factores en el complejo ostiomeatal puede resultar en estasis mucosa, que, en las condiciones adecuadas, induce el crecimiento bacteriano. Inclusive, los cilios tienden a propulsar el moco hacia el agujero natural del seno, lo cual explica porqué las aberturas quirúrgicas hacia el seno en sitios distintos a las aberturas naturales (p. ej., en el meato inferior) no son útiles para drenar el seno (fig. 14-2).

Lethbridge-Cejku M, Rose D, Vickerie J. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2004. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat*. 2006;10:228. (Una encuesta a gran escala en adultos sanos.)

Murphy MP, Fishman P, Short SO et al. Health care utilization and cost among adults with chronic rhinosinusitis enrolled in a health maintenance organization. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;127(5):367. [PMID: 12447229] (Efecto de la rinosinusitis crónica sobre el uso y el costo de la atención a la salud.)

Patogenia y características clínicas

A. Rinosinusitis bacteriana aguda

Por lo general, ésta inicia como una infección viral de la parte alta del aparato respiratorio que persiste más de 10 días. En algunos casos, puede resultar una rinosinusitis

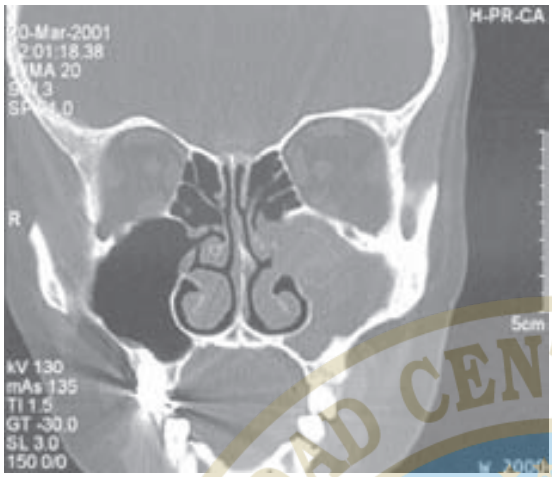


Figura 14-2. Sinusitis maxilar aguda. El seno maxilar izquierdo está opacificado por completo y la abertura está ocluida.

bacteriana aguda consecutiva al bloqueo del agujero debido a edema mucoso y posible daño ciliar. El resultado final es la estasis mucosa y la creación de un ambiente conveniente para la proliferación bacteriana. Los microorganismos causales más comunes de la sinusitis aguda incluyen *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. El diagnóstico de rinosinusitis bacteriana aguda puede realizarse cuando una infección viral de vía respiratoria superior no se resuelve en un lapso de 10 días o empeora después del quinto a séptimo días. Los síntomas que sugieren el diagnóstico se listan en el cuadro 14-1. Los síntomas graves pueden implicar una complicación inminente, y es seguro que el paciente no debe esperar cinco a siete días para recibir una valoración más profunda y tratamiento.

B. Rinosinusitis crónica

La fisiopatología de la rinosinusitis crónica todavía no se comprende por completo, pero es claro que varios factores sistémicos, locales y ambientales desempeñan papeles predisponentes importantes. La presencia o la ausencia de pólipos nasales tal vez exprese diferentes mecanismos fisiopatológicos. Los pólipos nasales son tumoraciones lobuladas, edematosas y blandas que por lo general emergen del meato medio o de la depresión esfenoetmoidal y representan una reacción inflamatoria no infecciosa y con mucha frecuencia eosinofílica. La rinosinusitis crónica eosinofílica manifiesta un espectro de enfermedades que pueden tener causas diversas, como alergias, anomalías no alérgicas y rinosinusitis micótica alérgica (AFRS), rinosinusitis mucinosa eosinofílica, enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico (ASA) (pólipos nasales, asma y sensibilidad a ASA), y granuloma eosinofílico. Se considera que la rinosinusitis crónica con o sin pólipos nasales y con características no eosinofílicas es el resultado de eliminación mucociliar alterada, ventilación sinusal anormal o deficiencia inmunitaria. La rinosinusitis crónica con pólipos nasales no eosinofílicos incluye pólipos del antro de las coanas, fibrosis quística, discinesias ciliares e infección bacteriana. La rinosinusitis crónica sin pólipos nasales puede relacionarse con muchos padecimientos, como inmunodeficiencia, enfermedades autoinmunitarias-granulomatosas, rinitis alérgica, irregularidades anatómicas y formación de cicatrices.

Aunque los síntomas más frecuentes de la rinosinusitis crónica son la secreción y la obstrucción nasales, la congestión y el dolor con presión faciales, los sujetos con rinosinusitis crónica con pólipos nasales casi siempre manifiestan hiposmia y menos molestias de dolor o presión que aquellos que no tienen pólipos nasales. Además, los pacientes con rinosinusitis crónica sin pólipos nasales tal vez posean mayor probabilidad de tener una infección bacteriana y de mejorar con las medidas médicas.

El papel de las bacterias en la patogenia de la rinosinusitis crónica es controversial, aunque la prescripción de antibióticos es habitual. Los microorganismos aislados con más frecuencia en los individuos con rinosinusitis crónica incluyen *Staphylococcus aureus*, anaerobios y enterobacterias gramnegativas, como *Pseudomonas aeruginosa*. Las nuevas líneas de investigación sobre la relación de las bacterias con la rinosinusitis crónica incluyen los papeles de los superantígenos, las biocapas y la osteítis bacterianos (fig. 14-3).

C. Rinosinusitis micótica

1. Sinusitis micótica invasora— Ésta, invasora por lo general, es una complicación de la diabetes o de un estado de inmunodeficiencia; se caracteriza por infección

Cuadro 14-1. Factores principales y secundarios en el diagnóstico de la sinusitis aguda.

Factores principales
Dolor o presión facial
Congestión o sensación de plenitud facial
Obstrucción o bloqueo nasal
Secreción nasal, purulencia o drenaje retronasal de color
Hiposmia o anosmia
Purulencia en la cavidad nasal
Fiebre (sólo en la rinosinusitis aguda)
Factores secundarios
Cefalea
Fiebre (en la sinusitis crónica)
Halitosis
Fatiga
Dolor dental
Dolor, presión o sensación de plenitud en el oído

Adaptado con permiso de Lanza DC et al. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1997;117:S1.

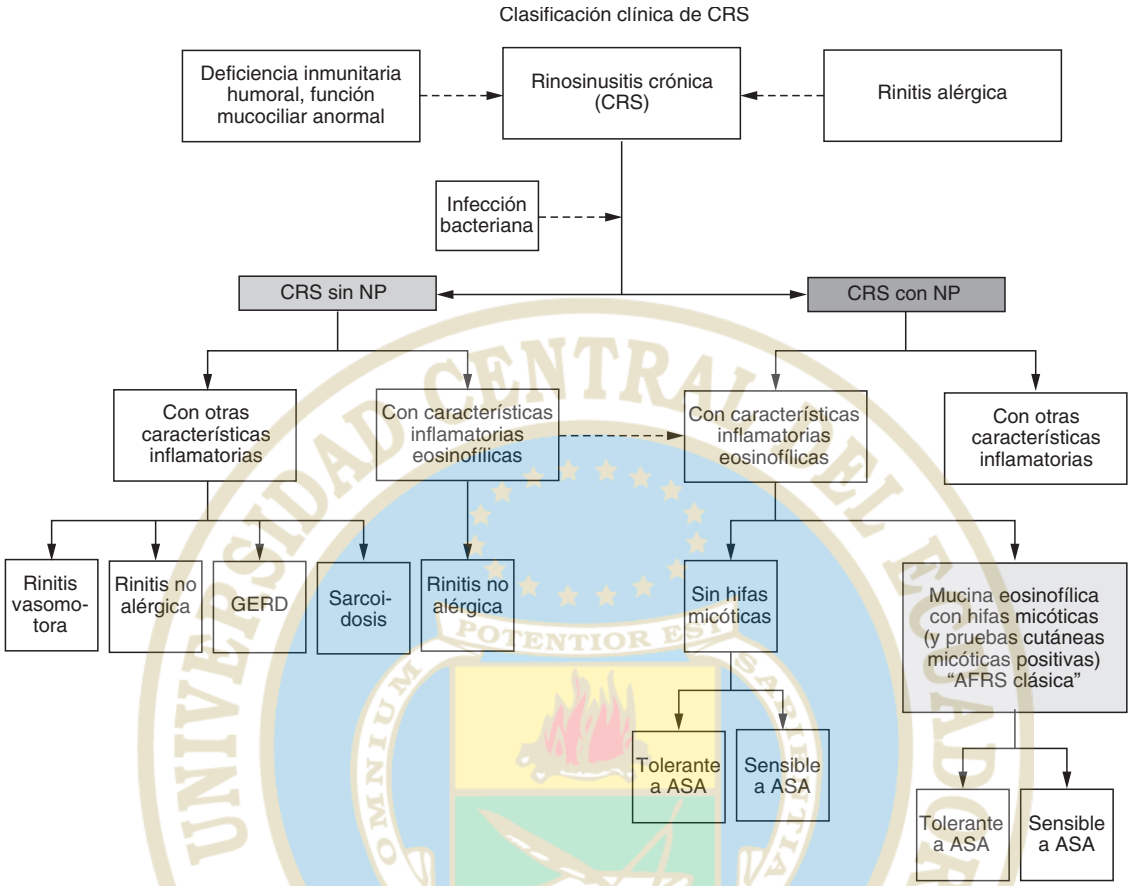


Figura 14-3. Subclasificación propuesta de la rinosinusitis crónica. NP, pólipos nasales; GERD, enfermedad por reflujo gastroesofágico; AFRS, rinosinusitis micótica alérgica; ASA, ácido acetilsalicílico. (Reproducida con permiso de Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA et al. Rhinosensitivity: establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;1315:51.)

invasora fulminante. El estudio patológico de los detritos necróticos negruzcos observados frecuentemente dentro de la nariz demuestra trombosis arterial y venosa debida a invasión micótica directa. El tratamiento consiste en: 1) desbridar todas las estructuras implicadas, incluso el contenido orbitario si es necesario; 2) tratamiento antimicótico intravenoso agudo; 3) normalizar la inmunodeficiencia subyacente (casi siempre neutropenia), y 4) estabilizar la diabetes. Los agentes patógenos micóticos clásicos son *Aspergillus, Mucor* y *Rhizopus*.

2. Bola micótica— Ésta corresponde a un conglomerado no invasor de hifas micóticas en una masa. *Aspergillus* es el patógeno más habitual, y la rinosinusitis crónica resulta de la obstrucción de los senos paranasales. El tratamiento es la extirpación completa de la masa micótica.

3. Rinosinusitis micótica alérgica (AFRS)— Los hongos también pueden estimular una respuesta inmunitaria de la mucosa nasosinusal, lo cual da como resultado la sinusitis micótica alérgica. Por lo general, se observa tejido polipoide anterior a una tumoración constituida por mucina, elementos micóticos, cristales de Charcot-Leyden y eosinófilos. La expansión sinusal y la remodelación ósea son las características predominantes de este fenómeno. A pesar de que no es un proceso infeccioso invasor, el tratamiento es principalmente quirúrgico con esteroides tópicos nasales posoperatorios. La inmunoterapia y los esteroides sistémicos quizá sean necesarios para reducir la recurrencia. Los antimicóticos tópicos también pueden tener un papel en el tratamiento.

Anon JB, Jacobs MR, Poole MD. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130s: sl. [PMID: 147269904] (Lineamientos de la *Sinus and Allergy Health Partnership*.)

Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA et al. Adult chronic rhinosinusitis: definitions, diagnosis, epidemiology, and pathophysiology. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(3 suppl):1. [PMID: 12958561] (Fuerza de trabajo para definir la rinosinusitis crónica.)

Hunt SM, Miyamoto RC, Cornelius RS, Tami TA. Invasive fungal sinusitis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Otolaryngol Clin North*

Am. 2000;33:335. [PMID: 10736408] (Tratamiento de la sinusitis micótica en el paciente inmunodeprimido.)

Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA et al. Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131S:S1. [PMID: 15577816] (Declaración por consenso de cinco organizaciones para definir la rinosinusitis.)

Modalidades diagnósticas

A. Exploración física

La exploración completa de cabeza y cuello con rinoscopia anterior es esencial en todos los pacientes en quienes se sospeche la presencia de rinosinusitis. Deben apreciarse los hallazgos de mucopurulencia, edema, deflexión del tabique y pólipos. El meato medio se visualiza bien con frecuencia después de la descongestión apropiada.

B. Valoración endoscópica

La endoscopia nasal rígida o flexible tal vez sea necesaria en la valoración de la rinosinusitis. Los hallazgos a buscar incluyen mucopurulencia en el complejo ostiomeatal y en la depresión esfenoetmoidal, edema, eritema, tejido polipoide con pólipos y costras. En la rinosinusitis bacteriana aguda, la endoscopia es útil para confirmar el diagnóstico y obtener cultivos en el meato medio. Debido a que los síntomas no se correlacionan bien con los hallazgos en la rinosinusitis crónica, la endoscopia, los estudios de imagen, o ambos, son esenciales para hacer un diagnóstico apropiado y obtener cultivos del meato medio. Cuando se realizan con cuidado para evitar la contaminación a partir de la nariz, los cultivos del meato medio se correlacionan bien con la aspiración del seno maxilar, la cual es el estándar de oro. Deben obtenerse cultivos para aerobios, anaerobios, hongos y bacilos acidorresistentes.

C. Estudios de imagen

El rastreo por tomografía computarizada (CT) es hoy en día el método de elección para la imagenología de los senos paranasales. Debido a que la infección de la parte alta del aparato respiratorio viral puede ocasionar anormalidades en la CT que son indistinguibles de la rinosinusitis, las imágenes en la rinosinusitis aguda bacteriana tienen utilidad limitada, excepto cuando se sospechan complicaciones. Por otro lado, los síntomas de la rinosinusitis crónica no se correlacionan bien con los hallazgos. Por tanto, la CT, la endoscopia nasal, o ambas, son necesarias para lograr el diagnóstico. Además de brindar una excelente visualización del engrosamiento mucoso, de los niveles hidroaéreos y de las estructuras óseas, los rastreos coronales otorgan visualización óptima del complejo ostiomeatal y se orientan de manera conveniente para el cirujano respecto de la planeación quirúrgica.

La imagen por resonancia magnética (MRI) de los senos paranasales es mucho menos común que el rastreo por CT dado que esta modalidad no permite buena visualización de hueso. Sin embargo, la MRI por lo regular puede diferenciar el moco retenido de las tumoraciones de tejido blando con base en las características de intensidad de señal, los cuales tienen una apariencia idéntica en los rastreos por CT; así, la MRI quizá sea muy útil para diferenciar un seno lleno por completo con un tumor de uno parcialmente lleno con secreciones retenidas. La MRI también es una modalidad eficaz cuando se sospecha extensión orbitaria o intracraneal.

D. Análisis de laboratorio

Es raro que las pruebas de laboratorio sean útiles en la valoración de la sinusitis. Si hay alguna duda sobre el estado inmunodeficiente, deben efectuarse pruebas para virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y concentraciones de inmunoglobulina G (IgG). Una valoración en busca de sarcoidosis tal vez sea apropiada. Además, puede observarse cicatrización en la cavidad nasal en las afecciones autoinmunitarias, como en la granulomatosis de Wegener, por lo cual deben considerarse las pruebas para anticuerpo citoplásmico antineutrófilo citoplásmico (C-ANCA), velocidad de sedimentación eritrocítica (ESR), y anticuerpo antinuclear (ANA).

Hwang PH, Irwin SB, Griest SE et al. Radiologic correlates of symptom-based diagnostic criteria for chronic rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128(4):489. [PMID: 12707650] (Correlación entre rastreo por CT y criterios sintomáticos de sinusitis por la *Task Force on Rhinosinusitis* de 1997.)

Tantilipikorn P, Fritz M, Tanabodee J et al. A comparison of endoscopic culture techniques for chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinology*. 2002;16(5):255. [PMID: 12422969] (La aspiración y el frotis de material de cultivo no son diferentes en este estudio.)

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de las sinusitis aguda y crónica son muchos e incluyen los siguientes: resfriado común; dolor de la articulación temporomandibular (TMJ); cefalea (se incluye migraña); dolor dental, nasal y trigeminal; y neoplasias sinusales. Los síntomas de dolor y presión faciales, secreción nasal purulenta, congestión nasal, hiposmia, dolor dental y mala respuesta a descongestionantes nasales pueden ayudar a diferenciar estas entidades patológicas.

A. Rinitis viral (resfriado común)

El punto más difícil en el diagnóstico de sinusitis es diferenciarla del resfriado común. La presencia de purulencia en la exploración de la cavidad nasal puede asistir el diagnóstico. La infección sinusal es más probable si los síntomas empeoran después de cinco días o duran más de 10 días. Los síntomas agudos unilaterales también son más congruentes con sinusitis. La rinitis alérgica también puede ocasionar rinorrea y descarga retronasal, como se observa en la sinusitis.

B. Dolor de la articulación temporomandibular

Debido a la compleja anatomía de la cabeza y el cuello, muchas anomalías pueden simular síntomas sinusales. El

dolor de la articulación TM es común y con frecuencia sordo y persistente. La palpación en busca de hipersensibilidad de la articulación y un clic son importantes.

C. Cefalea y migraña

La cefalea, tanto migrañosa como tensional, puede confundirse con dolor sinusal. Los dolores migrañosos se caracterizan por cefalea pulsante, con frecuencia unilateral, que dura de cuatro a 72 h. Las migrañas pueden aparecer con o sin síntomas neurológicos, como alteraciones visuales o desorientación. Notar la presencia de un aura, la relativamente corta duración de los síntomas, y la respuesta a medicamentos contra la migraña como alcaloides del ergot quizás ayude a diferenciar las cefaleas migrañosas de la sinusitis. La presión frontal en banda relacionada con cefalea tensional por lo regular empeora en el transcurso del día, mientras el dolor sinusal permanece relativamente constante. El dolor sinusal casi nunca es tan intenso como los síntomas relacionados con la cefalea histamínica.

D. Dolor dental, nasal y trigeminal

El dolor dental puede ser resultado de la sinusitis, o tal vez se confunda con dolor sinusal. Particularmente en niños, los cuerpos extraños nasales quizá causen sinusitis y deben excluirse. La neuralgia del trigémino es poco frecuente, pero puede ocasionar paroxismos de dolor lancinante a lo largo de la distribución del nervio trigémino. Esta sensación contrasta con el dolor sordo constante de la sinusitis.

E. Neoplasia sinusal

La neoplasia sinusal es relativamente poco habitual, pero es crítico excluirla. El antecedente de obstrucción nasal unilateral y epistaxis justifica mayor estudio, que incluye rastreo por CT y endoscopia nasal. Los cambios en la visión y los déficit de nervios craneales, en particular en la distribución del nervio infraorbitario, también deben levantar sospechas. En radiografía, la neoplasia sinusal se identifica por hallazgos unilaterales y erosión ósea (véase cap. 16, Neoplasias de senos paranasales).

Tratamiento

A. Antibióticos

Las recomendaciones antibióticas para la rinosinusitis bacteriana aguda han evolucionado con base en los patrones de resistencia en aumento. De las infecciones por *S. pneumoniae*, 25% es resistente a penicilina, y es común la resistencia a macrólidos y a trimetoprim con sulfametoxazol (TMP-SMX). De las infecciones por *H. influenzae*, 20% y casi todas las cepas de *M. catarrhalis* producen lactamasa β. Los lineamientos actuales para la elección de un antibiótico en la rinosinusitis bacteriana aguda dependen de la gravedad de la enfermedad y de si el paciente ha recibido antibióticos en las cuatro a seis semanas previas. La duración del tratamiento debe ser de 10 a 14 días. Para la enfermedad leve sin uso reciente de antibióticos, las recomendaciones incluyen amoxicilina con clavulanato (1.75 a 4 g/250 mg/día o 45 a 90 mg/6.4 mg/kg/día en niños), amoxicilina (1.5 a 4 g/día o 45 a 90 mg/kg/día en niños), o cefpodoxima, cefuroxima o cefdinir. Los adultos alérgicos a lactámicos β deben recibir TMP-SMX, doxiciclina o un macrólido, y hay que proporcionar TMP/SMX o un macrólido a los niños alérgicos a lactámicos β. Sin embargo, las tasas de falla con estos antibióticos lactámicos β pueden alcanzar 25%. Para la enfermedad moderada o el uso previo de antibióticos, la selección farmacológica inicial debe incluir una quinolona para vías respiratorias, amoxicilina con clavulanato, ceftriaxona o una combinación para brindar protección de amplio espectro en adultos, y amoxicilina con clavulanato o ceftriaxona en niños. Los adultos alérgicos a lactámicos β deben usar una quinolona para vías respiratorias o clindamicina y rifampicina, mientras los niños alérgicos a lactámicos β han de recibir TMP-SMX, un macrólido o clindamicina.

La carencia de respuesta al tratamiento en un lapso de 72 h debe conducir a la reevaluación y al cambio de medidas terapéuticas para brindar una protección más amplia. En esta circunstancia, es necesario considerar el rastreo por CT, la endoscopia nasal o el cultivo.

La sinusitis crónica se relaciona con un conjunto distinto de agentes patógenos, y por ello requiere un antibiótico con un espectro que incluya gramnegativos, *S. aureus* y anaerobios. Además, se recomienda administrar antibióticos por periodos más largos, por lo general de tres a seis semanas. El tratamiento dirigido por cultivo se recomienda ampliamente (cuadro 14-2).

B. Irrigación y aerosoles nasales

La inflamación mucosa y la poliposis, las cuales ocasionan obstrucción de las aberturas sinusales, son críticas en la patogenia de la mayoría de las rinosinusitis crónicas. Los aerosoles con esteroides nasales resuelven este problema al reducir la inflamación mucosa y el tamaño de los pólipos; con ello se limita la recurrencia posoperatoria. Los efectos colaterales sistémicos son poco habituales (aunque discutiblemente posibles), por lo que los esteroides nasales se prescriben con frecuencia como medida terapéutica de sostén en aquellos con rinosinusitis crónica. La irrigación nasal con solución salina es un componente importante del tratamiento de la rinosinusitis crónica. Los enjuagues frecuentes previenen la acumulación de costras nasales y promueven la eliminación mucociliar. La solución salina hipertónica puede incrementar la tasa de eliminación en algunos casos. Las irrigaciones con antibióticos, como gentamicina (80 mg/L), pueden considerarse en casos resistentes de rinosinusitis crónica. Aunque los aerosoles nasales de solución salina no tienen el efecto de desbridamiento mecánico de la irrigación con solución salina, sí ayudan a preservar humectada la

Cuadro 14-2. Eficacia de los antibióticos en el tratamiento de la sinusitis.

Antimicrobiano oral	Sinusitis aguda			Sinusitis crónica		
	S. Pneumoniae	*Haemophilus* spp.	*Moraxella catarralis*	*S. Aureus*	Anaerobios	Entéricos
Penicilina/amoxicilina	+	0	0	0	±	0
Cefalosporinas						
Primera generación	±	0	0	+	0	0
Segunda generación	+	+	+	+	0	±
Tercera generación	±	+	+	±	0	+
Amoxicilina con clavulanato	+	+	+	+	+	+
Macrólidos	±	±	±	+	0	0
Clindamicina	+	0	0	+	+	0
Imipenem* con meropenem*	+	+	+	+	+	+
Trimetoprim con sulfametoxazol	–	+	+	±	0	+
Quinolonas (más antiguas) o aminoglucósidos*	±	+	+	±	0	+
Quinolonas (más recientes)	+	+	+	+	±	+

0, ninguna o poca (< 30%) actividad; ±, alguna actividad (30 a 80%); +, buena actividad (> 80%).
*Disponible sólo en presentación parenteral.

mucosa y a facilitar la eliminación mucociliar tanto en la rinosinusitis bacteriana aguda como en la crónica.

El aerosol de hidrocloruro de oximetazolina causa vasoconstricción intensa de la mucosa nasal. La tumefacción de rebote puede estimular un círculo vicioso, lo cual provoca obstrucción nasal completa y enfermedad sinusal subsiguiente. El aerosol de oximetazolina puede utilizarse por periodos muy cortos (p. ej., tres días) para el alivio sintomático, por lo general en la rinosinusitis bacteriana aguda o en las exacerbaciones agudas de la rinosinusitis crónica.

C. Esteroides, descongestionantes y otros tratamientos sistémicos

Los esteroides sistémicos son altamente eficaces para reducir la inflamación mucosa y el abultamiento de los pólipos nasales en la rinosinusitis crónica debido a sus efectos antiinflamatorios. Sin embargo, es obligatoria una conversación detallada con el paciente respecto de los riesgos de la utilización sistémica de esteroides. Un esquema con reducción gradual puede proporcionarse durante las exacerbaciones intensas de la rinosinusitis crónica y durante el periodo posoperatorio, pero su uso debe ser limitado y vigilarse con cuidado. Los descongestionantes y mucolíticos sistémicos, como guaifenesina, son sensibles de brindar algún alivio sintomático. Dados los efectos colaterales favorables de estos fármacos, con frecuencia se añaden al esquema terapéutico. Los antagonistas del receptor de leucotrienos (montelukast, zafirlukast) y antibióticos tipo macrólidos, los cuales generan efectos antiinflamatorios, también pueden ser terapéuticamente útiles.

D. Tratamiento de la alergia

En pacientes con enfermedad alérgica registrada, el tratamiento actual de la alergia es benéfico. Los controles ambientales, los esteroides tópicos y la inmunoterapia pueden prevenir las exacerbaciones de la rinitis, con lo que se previene la progresión de la sinusitis.

E. Cirugía sinusal

Las medidas terapéuticas médicas máximas, por lo general definidas como cuatro a seis semanas de antibióticos, esteroides nasales apropiados y uso sistémico de esteroides en general, se prescriben antes de considerar el tratamiento quirúrgico. La intervención quirúrgica tal vez sea necesaria si hay evidencia de enfermedad mucosa o si persiste la obstrucción de la unidad ostiomeatal, determinada mediante rastreo por CT o valoración endoscópica, a pesar de tratamiento médico enérgico. Los sujetos con anormalidades anatómicas claras o pólipos nasosinusales tienen más probabilidad de responder a la terapéutica quirúrgica.

1. Cirugía sinusal endoscópica funcional—

a. Indicaciones— La cirugía sinusal endoscópica funcional se basa en varias observaciones clave: 1) las antrostomías ampliamente abiertas en posiciones no anatómicas pueden fallar para drenar los senos debido a la dirección del flujo mucociliar; 2) la unidad ostiomeatal está anatómicamente comprimida, y 3) la eliminación de la mucosa sinusal propicia la curación retrasada y la pérdida de la función ciliar normal. Por tanto, se ha creado una técnica endoscópica conservadora. Las claves para la técnica son el empleo de instrumentos de "corte completo" que preservan la mucosa nasosinusal y la excelente visualización posible con los telescopios modernos. Los pólipos mucosos pueden desbridarse con cuidado, los agujeros naturales pueden ensancharse, y destecharse los senos etmoidales, lo cual los abre hacia la cavidad nasal. La mejoría de los sín-

tomas con la cirugía sinusal endoscópica funcional puede esperarse en más de 90% de los pacientes.

b. Relación con otros tratamientos— La cirugía sinusal endoscópica funcional debe tomarse sólo como un componente del plan terapéutico total para la sinusitis que debe incluir también la optimización preoperatoria del tratamiento médico, la atención posoperatoria meticulosa y, por último, las medidas terapéuticas de sostén a largo plazo. Cualquier afección médica subyacente, como diabetes mellitus, inmunodeficiencia y enfermedad atópica, han de tratarse también si se desea obtener el éxito total del tratamiento.

c. Complicaciones— Las complicaciones de la intervención quirúrgica se relacionan con la proximidad anatómica de los senos con el cerebro y las órbitas. El conocimiento íntimo de esta anatomía es crítico para llevar a cabo de manera segura esta cirugía; una curva de aprendizaje definitiva se vincula con la adopción de esta técnica. La lesión de la pared medial de la órbita puede ocasionar el prolapso de la grasa orbitaria hacia la cavidad nasal. La violación de la pared orbitaria, con hemorragia y hematoma orbitario subsiguientes, tal vez origine la compresión del nervio óptico y ceguera. El daño de la región de la lámina cribiforme puede producir fuga de líquido cefalorraquídeo, herniación del contenido craneal, meningitis o sangrado intracraneal.

2. Cirugía sinusal abierta— A pesar de la versatilidad de los procedimientos endoscópicos, la cirugía sinusal abierta es necesaria algunas veces. Un ejemplo es la antrostomía de Caldwell-Luc, en la cual se entra en el seno maxilar a través de una incisión sublabial. El acceso de Caldwell-Luc hace posible la biopsia del contenido sinusal; además, una vez dentro del seno, puede hacerse una ventana de drenaje hacia la cavidad nasal.

Si la cirugía no es una opción o la enfermedad es resistente a la intervención quirúrgica, un ensayo de tratamiento antibiótico intravenoso quizá sea apropiado.

Bonfils P, Nores JM, Halimi P, Avan P. Corticosteroid treatment in nasal polyposis with a three-year follow-up period. *Laryngoscope*. 2003;113(4):683. [PMID: 12472629] (Revisión retrospectiva que demuestra la eficacia de los esteroides tópicos y sistémicos en la poliposis nasal.)

Graham SM, Nerad JA. Orbital complications in endoscopic sinus surgery using powered instrumentation. *Laryngoscope*. 2003;113(5):874. [PMID: 12792325] (Revisión retrospectiva sobre las lesiones orbitarias durante la cirugía sinusal.)

Statham MM, Seiden A. Potential new avenues of treatment for chronic rhinosinusitis: an anti-inflammatory approach. *Otolaryngol Clin North Am*. 2005;38(6):1351. [PMID: 16326930] (Discusión de las estrategias antiinflamatorias potenciales para tratar la enfermedad sinusal.)

Complicaciones

A. Infección orbitaria

La lámina papirácea del hueso etmoides forma gran parte de la pared medial de la órbita. Esta última, por tanto, está separada de los senos etmoidales por la lámina tan delgada como papel y con frecuencia dehiscente. Debido a la debilidad de esta barrera, la diseminación de infecciones a la órbita es la complicación más común de la sinusitis aguda. Además, el sistema venoso oftálmico carece de válvulas y se comunica con las venas etmoidales, lo cual brinda una vía para que la infección entre en la órbita. La infección de las estructuras orbitarias por lo general sigue una secuencia por pasos, como se describe en el cuadro 14-3.

Cuadro 14-3. Complicaciones orbitarias de la sinusitis.

Edema palpebral	No hay limitación de los movimientos extraoculares y la visión es normal. La infección es anterior al tabique orbitario.
Celulitis orbitaria	La infección del tejido blando es posterior al tabique orbitario.
Absceso subperióstico	Hay una acumulación de pus debajo del periostio de la lámina papirácea.
Absceso orbitario	Acumulación de pus en la órbita. Se vincula con limitación de los movimientos extraoculares, exoftalmos y cambios visuales.
Trombosis del seno cavernoso	Afección ocular bilateral, signos meníngeos y otras complicaciones intracraneales.

El edema inflamatorio del párpado es sensible de tratarse de manera ambulatoria con antibióticos orales, si es que se asegura un seguimiento cercano. La celulitis orbitaria casi siempre reacciona a los antibióticos intravenosos, mientras los abscesos orbitarios y subperiósticos requieren drenaje quirúrgico y drenaje del seno afectado. La trombosis del seno cavernoso es en verdad riesgosa para la vida y se relaciona con mal pronóstico incluso con los tratamientos médico y quirúrgico enérgicos. La incidencia de todas las complicaciones orbitarias es más alta en la población pediátrica que en la adulta.

B. Meningitis

Por lo regular, la meningitis ocurre por extensión de la infección a partir de los senos etmoidales y esfenoidales. A la exploración, los pacientes con esta complicación pueden presentar estado de alerta alterado o hallarse aturdidos. Los signos clásicos de meningitis, como los signos de Kernig y Brudzinski, quizá se encuentren. Si se sospecha meningitis consecutiva a infección sinusal, es necesario obtener un rastreo por CT de alta resolución del cerebro con contraste y uno de los senos paranasales. Un rastreo por CT del cerebro es crítico tanto para descartar un efecto de masa como para delinear cualquier otra complicación intracraneal. La punción lumbar es diagnóstica y brinda material para cultivo. El tratamiento de la meningitis abarca antibióticos intravenosos y drenaje quirúrgico de los senos.

C. Absceso epidural

Éste constituye una acumulación de material purulento entre el hueso del cráneo y la duramadre, por lo gene-

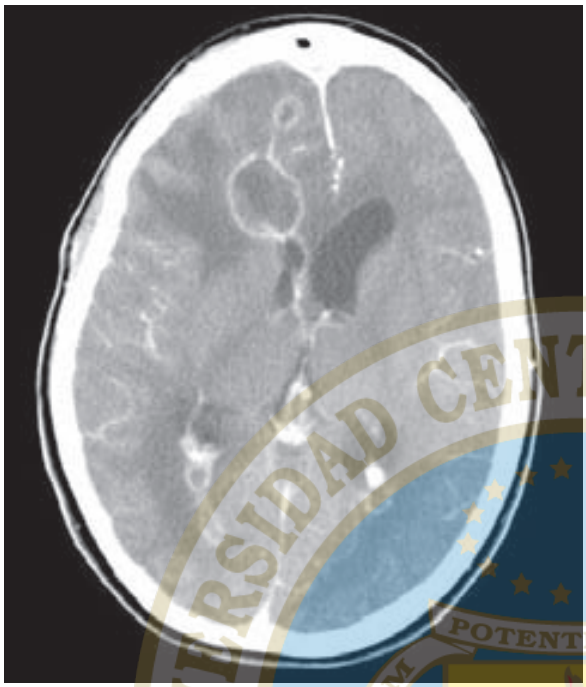


Figura 14-4. Absceso cerebral debido a sinusitis frontal. Este rastreo por tomografía computarizada (CT) axial reforzada con contraste muestra un absceso cerebral frontal izquierdo ocasionado por sinusitis frontal.

ral en relación con sinusitis frontal. La diseminación de la infección, ya sea por extensión directa o por siembra hematógena, puede provocar empiema subdural y, por último, absceso cerebral (fig. 14-4). El drenaje tanto del absceso como de los senos afectados es obligatorio, y los antibióticos a largo plazo con frecuencia son necesarios. Sin importar el tratamiento, la morbimortalidad es alta, en particular con la afección subdural.

D. Trombosis del seno cavernoso

Los émbolos sépticos pueden viajar posteriormente a través del sistema venoso oftálmico hacia el seno cavernoso, lo cual ocasiona infección, inflamación y, por último, trombosis del seno. Los síntomas oculares incluyen quemosis, respuesta pupilar lenta, oftalmoplejía y ceguera. Estos hallazgos con frecuencia son bilaterales. El tratamiento antibiótico intravenoso debe instituirse de inmediato, y, si está indicado, los senos paranasales han de drenarse quirúrgicamente. El papel de la anticoagulación para prevenir la formación futura de trombos y el tratamiento con esteroides sistémicos es controversial.

E. Tumor hinchado de Pott

Si la infección en el seno frontal se disemina a la médula ósea del hueso frontal, la osteomielitis localizada con destrucción ósea pueden dar como resultado tumefacción pastosa de la frente, descrita clásicamente como tumor hinchado de Pott. Son indispensables el drenaje y el desbridamiento quirúrgicos.

Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope*. 1970;80:1414. [PMID: 5470225] (Artículo clásico sobre las complicaciones orbitarias de la sinusitis.)

Pronóstico

El pronóstico de la sinusitis aguda es excelente, con un cálculo de 70% de enfermos que se recupera sin tratamiento. Los antibióticos orales pueden disminuir el tiempo en que un paciente es sintomático. La sinusitis crónica tiene una evolución más variable. Si la causa anatómica se encuentra y se rectifica con cirugía, el pronóstico es bueno. Más de 90% de los sujetos obtiene mejoría con la intervención quirúrgica. Sin embargo, estos pacientes siempre son propensos a la recurrencia; por ende, es esencial un esquema preventivo vigoroso.

Fracturas de senos frontales

15

Steven D. Pletcher, MD y Andrew N. Goldberg, MD, MSCE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de traumatismo cefálico.*
- *Fractura abierta visible o fractura en los rastreos por tomografía computarizada (CT) o en las radiografías simples.*

Consideraciones generales

El seno frontal inicia como un crecimiento de la cámara nasal *in utero*, pero no empieza a invadir la porción vertical del hueso frontal hasta el cuarto año de vida. El seno adquiere su configuración adulta a la edad de 15 años y por lo regular alcanza el tamaño adulto a los 20 años de edad. Con estructura variable, los senos frontales casi siempre son asimétricos y pueden ser unilaterales (10%) o ausentes en su totalidad (5%).

La pared anterior del seno frontal totalmente desarrollado es un arco óseo grueso que puede soportar entre 363 y 998 kg de fuerza. La fuerza requerida para fracturar esta estructura robusta con frecuencia provoca lesiones múltiples; por tanto, es importante una valoración traumatológica completa en todos los pacientes con fracturas del seno frontal. Como en todos los sujetos con trastornos traumatológicos, la vía aérea, el sistema circulatorio y otros sistemas orgánicos deben evaluarse a su llegada. Todos los sujetos requieren exploración oftalmológica y neurológica, así como una valoración radiográfica y clínica de la columna cervical. La lesión intracraneal (40 a 50%) y otras fracturas faciales (75 a 95%) se encuentran entre las lesiones relacionadas con mayor frecuencia en individuos con fracturas de seno frontal.

Patogenia

Los accidentes con vehículos de motor constituyen el mecanismo más habitual de lesión en individuos con fracturas de seno frontal, y comprenden 60 a 70% de todas las fracturas de los senos frontales. El asalto, por lo general, requiere el uso de un objeto contundente para fracturar el seno frontal; los puños por sí solos en escasas ocasiones generan suficiente fuerza. Otros mecanismos de lesión incluyen accidentes industriales, accidentes recreativos y heridas de bala. Los varones jóvenes en el tercer decenio de la vida tienen el mayor riesgo de fractura de seno frontal. En un estudio, 30% de los pacientes con este tipo de fractura tenía concentraciones sanguíneas de alcohol por encima del límite legal o estudios de detección toxicológicos positivos en orina.

La pared anterior del seno frontal es significativamente más gruesa que la pared posterior. Las lesiones que proveen suficiente fuerza para fracturar la pared anterior del seno frontal con frecuencia tienen la energía suficiente para fracturar también la pared posterior.

Prevención

El uso del cinturón de seguridad y de bolsas de aire para los pasajeros y conductores puede disminuir la incidencia de traumatismo cefálico grave y fracturas de senos frontales. Los individuos en accidentes automovilísticos en los cuales las bolsas de aire se despliegan, tienen un decremento significativo de fracturas faciales. Los cálculos indican que tan sólo 15% de jóvenes con fracturas de senos frontales generados por accidentes automovilísticos utilizaron el cinturón de seguridad; menos de 10% de los sujetos con dichas fracturas provenientes de accidentes con motocicletas usaban casco. El uso de cascos para motocicleta y bicicleta en acontecimientos deportivos apropiados y para situaciones industriales también protege los senos frontales.

Murphy RX Jr, Chernofsky MA. The influence of airbag and restraining devices on the patterns of facial trauma in motor vehicle collisions. *Plast Reconstr Surg*. 2000;105(2):516. [PMID: 10697154] (El uso de dispositivos de restricción y bolsas de aire disminuye la incidencia de fracturas y laceraciones faciales.)

Wright DL, Hoffman HT, Hoyt DB. Frontal sinus fractures in the pediatric population. *Laryngoscope*. 1992;102(11):1215. [PMID: 1405980] (Análisis sobre la gravedad y el tratamiento similares de las fracturas de senos frontales en pacientes adultos y pediátricos.)

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La mayoría de los pacientes pierde el estado de alerta con la fuerza requerida para sostener una fractura de seno frontal; los cálculos muestran que 25% de los sujetos permanece conciente al momento de la lesión, 50% recobra el estado de alerta durante las primeras cuatro horas después de la lesión, y el último 25% desarrolla pérdida del estado de alerta prolongada.

Los individuos que se encuentran conscientes al momento de la valoración casi siempre informan dolor frontal. Las laceraciones de la frente ocurren en alrededor de 80% de las fracturas de senos frontales. Otros signos menos habituales en la exploración física incluyen los siguientes: entumecimiento frontal; crepitaciones o desniveles palpables; fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR); hueso expuesto; exposición cerebral, y anormalidades oculares, como diplopía, oftalmoplejía y agudeza visual

disminuida. Entre 5 y 10% de los sujetos carece de datos físicos significativos a la exploración.

Las lesiones relacionadas constituyen la regla en las fracturas de senos frontales. Se encuentran otras fracturas faciales en hasta 95% de los pacientes; los huesos de la órbita y de los senos paranasales son los implicados con mayor frecuencia. Las lesiones intracraneales se observan en alrededor de 50% de los individuos; de estos tipos de lesiones, las contusiones frontales son las más habituales.

B. Estudios de imagen

1. Rastreos por tomografía computarizada— El rastreo por CT es el estudio imagenológico de elección para evaluar las fracturas de senos frontales. Los médicos que buscan patología intracraneal después de un traumatismo cefálico ordenan rastreos por CT de la cabeza y con frecuencia descubren fracturas.

Al evaluar la extensión de la lesión y determinar el plan quirúrgico para las fracturas de senos frontales, los rastreos faciales de corte fino axial y coronal son preferibles sobre los rastreos por CT de corte más grueso (5 a 10 mm). Las imágenes coronales directas y axiales que emplean cortes de 3 mm y ventanas óseas por lo regular se utilizan en la valoración de las fracturas de senos frontales. En casos selectos, las imágenes de corte más fino de 1.5 mm pueden ofrecer más detalles. Las ventanas para tejidos blandos deben utilizarse para evaluar lesiones intracraneales y orbitarias, las cuales son frecuentes en individuos con traumatismo de seno frontal. Muchos sujetos con lesiones concomitantes no toleran las imágenes coronales directas. En éstos, los cortes axiales de 1 mm con imágenes coronales reformadas constituyen una alternativa viable.

2. Radiografías— El papel de las radiografías simples en la valoración de las fracturas de senos frontales es limitado. En pacientes con fracturas no quirúrgicas y líquido en los senos frontales, las vistas de Caldwell pueden utilizarse para vigilar la eliminación del líquido y asegurar la abertura frontonasal.

Wallis A, Donald PJ. Frontal sinus fractures: a review of 72 cases. *Laryngoscope*. 1988;98:593. [PMID: 3374232] (Revisión de la etiología, los síntomas de presentación, los tratamientos y las complicaciones de 72 casos.)

Diagnóstico diferencial

Las fracturas de senos frontales deben distinguirse de las contusiones y laceraciones simples de la frente. Las fracturas del hueso frontal sin alteración del seno frontal pueden confundirse con fracturas del seno frontal. Los rastreos por CT distinguen entre estas posibilidades con relativa facilidad.

Definir la extensión de una fractura es más difícil que distinguir si hay una fractura de seno frontal. La afección tanto de la tabla posterior del seno frontal como del conducto frontonasal es crítica para determinar el tratamiento de la fractura. La fractura de la tabla anterior con frecuencia se identifica fácilmente en los rastreos axiales por CT; sin embargo, debido a la naturaleza delgada de la tabla posterior, las fracturas de esta última sin desplazamiento quizá sean menos obvias. Es necesario sospechar la posibilidad de fracturas de la tabla posterior en todos los pacientes. El neumocéfalo en el rastreo por CT tal vez proporcione una pista sobre la lesión de la tabla posterior, pero éste también puede originarse de fracturas del hueso etmoides u otras regiones aireadas del cráneo.

En individuos con fracturas de seno frontal, el conducto frontonasal es el área más difícil a evaluar. Cuando se valora una fractura de seno nasal, es importante examinar la función futura del conducto frontonasal. Al juicio del cirujano, la alteración del drenaje del seno frontal es probable, luego la obliteración o cranealización (es decir, retirar la tabla posterior y la mucosa del seno frontal) del mismo debe considerarse con seriedad. Los estudios de imagen seriados quizás estén indicados en pacientes selectos, en quienes es probable un seguimiento confiable. Algunos patrones de fractura tal vez sean útiles para predecir el daño del conducto frontonasal. En las fracturas aisladas de la pared anterior, es infrecuente la afección del conducto frontonasal. De los sujetos con fracturas de pared anterior y fracturas concomitantes del borde supraorbitario o del complejo nasoetmoidal, 70 a 90% tiene lesión del conducto frontonasal. Las fracturas combinadas de las paredes anterior y posterior también se han vinculado de manera habitual con lesión del conducto frontonasal.

Complicaciones

Hay muchas complicaciones de las fracturas del seno frontal. Las más graves incluyen mucoceles, dolor intenso persistente y las intracraneales infecciosas. Dichas complicaciones son poco frecuentes, de las cuales se informa una tasa de 6% para meningitis y formación de mucocele, y de 1% para dolor intenso y absceso cerebral.

Las complicaciones menos importantes son relativamente habituales. Se encuentran infecciones de la herida, fugas de LCR, entumecimiento sobre el área de la frente y deformidad leve, cada uno en alrededor de 10 a 20% de los pacientes. La sinusitis crónica, el dolor crónico leve y la diplopía (visión doble) son significativamente menos comunes.

Las complicaciones bien conocidas de las fracturas de senos frontales incluyen: 1) mucoceles y mucopioceles; 2) afecciones intracraneales como meningitis, absceso cerebral y fuga de LCR, y 3) otras anomalías como infección crónica y osteomielitis. Todas estas complicaciones, en particular los mucoceles, quizá no se manifiesten hasta años después de la lesión original. Con el estudio de la extensión de la lesión y el tratamiento apropiado, las complicaciones de las fracturas del seno frontal pueden limitarse.

A. Mucoceles y mucopioceles

Éstos son complicaciones bien conocidas que casi siempre aparecen años después de la lesión original. Debido a

su gravedad, estas complicaciones por lo general obligan a la intervención quirúrgica.

Los mucoceles son lesiones expansibles benignas, pero localmente destructivas que ocurren cuando la mucosa atrapada o segregada secreta moco hacia un espacio confinado, lo cual ocasiona expansión progresiva. La mucosa del seno frontal es distinta del epitelio respiratorio seudoestratificado ciliado normal tanto por histología como por patología. La mucosa del seno frontal tiende a presentar un epitelio más cúbico y aplanado con mayor propensión a formar mucoceles. Las condiciones que tienden a producir mucoceles incluyen obstrucción del conducto frontonasal y atrapamiento mucoso, ambos relacionados de manera frecuente con fracturas del seno frontal.

Los **agujeros de Breschet** son conductos de drenaje venoso localizados en la pared posterior del seno frontal. Estos agujeros son significativos no sólo por su papel en la diseminación de la infección, sino además porque actúan como sitios de invaginación mucosa en la pared posterior del seno. El fracaso para retirar por completo la mucosa en un seno obliterado predispone la aparición de mucoceles. Éstos tienden a presentar una evolución engañosa con destrucción ósea significativa y erosión potencial hacia los espacios intracraneal, infraorbitario o subcutáneo.

Las secreciones estáticas atrapadas dentro de los mucoceles pueden infectarse, lo cual da como resultado un mucopiocele. Los mucopioceles tienden a mostrar una evolución más agresiva que los mucoceles. Como tumoraciones infecciosas y expansibles, los mucopioceles conllevan riesgos significativos de complicaciones infecciosas infraorbitarias; también pueden erosionar directamente hacia el espacio intracraneal.

B. Complicaciones intracraneales

La meningitis y los abscesos cerebrales quizá se presenten como secuelas tempranas o tardías de las fracturas del seno frontal. Estas fracturas por lo regular son heridas sucias compuestas al momento de la lesión, con trozos de vidrio y tierra dentro de la herida. Esta contaminación temprana combinada con la concomitancia frecuente de fracturas de la tabla posterior e incluso roturas durales brinda una vía directa para la entrada de bacterias en el espacio intracraneal, lo cual da como resultado meningitis, absceso cerebral, o ambos. Las infecciones intracraneales tardías casi siempre se vinculan con mucopioceles.

Las fugas traumáticas de LCR son otra forma de complicaciones intracraneales. Se ha notado que sellan de manera espontánea en 80 a 95% de los casos; sin embargo, estos datos pueden estar desviados por el alto porcentaje de fracturas del hueso temporal. Se calcula que en pacientes con una fuga traumática de LCR presente por más de 24 h, alrededor de 53% se resolvió de manera espontánea en un promedio de cinco días. Aquellas fugas que pasan desapercibidas o que no se reparan adecuadamente pueden tener como consecuencia infecciones intracraneales tardías.

C. Otras complicaciones

La infección crónica y la osteomielitis tal vez ocurran después de fractura de seno frontal. Esto puede ocasionar el desarrollo de una fístula frontocutánea y drenaje crónico, así como extrusión de materiales utilizados durante la reparación del seno frontal. El dolor crónico del seno frontal y la sensación de plenitud de este seno quizá surjan después de la fractura y la obliteración del seno. El dolor intenso o que no desaparece puede ser un signo de aparición de mucocele o de complicaciones infecciosas, y debe evaluarse a fondo. Las deformidades estéticas de la frente tal vez sean resultado de reducción inadecuada de las fracturas de la tabla anterior o de pérdida del hueso de esta última. Los mucoceles, mucopioceles, osteomielitis o extrusión de materiales de reparación también pueden generar deformidades estéticas.

Friedman JA, Ebersold MJ, Quast LM. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World J of Surg*. 2001;25(8):1062. [PMID: 11571972] (De los pacientes con fuga postraumática de LCR con duración de 24 horas, 47% requirió intervención quirúrgica.)

Goldberg AN, Oroszlan G, Anderson TD. Complications of frontal sinusitis and their management. *Otolaryngol Clin North Am*. 2001;34(1):211. [PMID: 11344074] (Revisión de las complicaciones de la sinusitis frontal y su tratamiento.)

Tratamiento

El tratamiento de las fracturas del seno frontal depende de la extensión de la fractura. Las fracturas del conducto frontonasal y de la tabla posterior del seno frontal con frecuencia requieren intervención quirúrgica. Es clásico que las fracturas desplazadas necesiten reducción abierta. Los objetivos principales del tratamiento de las fracturas del seno frontal incluyen prevenir complicaciones y restaurar el contorno normal de la frente.

A. Medidas quirúrgicas

Los perfeccionamientos quirúrgicos en los últimos decenios han reducido las deformidades estéticas marcadas y la alta incidencia de complicaciones a largo plazo. La creación de un injerto osteoplástico y el procedimiento de cranealización son los dos procedimientos primarios utilizados hasta hoy para reparar las fracturas complejas del seno frontal. La elección de cuándo operar y qué método aplicar depende de la extensión de la fractura. Los avances más recientes en la instrumentación y la técnica también han permitido utilizar métodos endoscópicos para reparar o camuflar fracturas. Estas técnicas se realizan a través de pequeñas incisiones detrás de la línea del cabello, similares al acceso utilizado para la elevación endoscópica de las cejas.

1. Colgajo osteoplástico— En 1958, Goodale y Montgomery introdujeron el concepto de retirar el seno frontal

como unidad funcional con el colgajo osteoplástico. Este colgajo o abertura en bisagra del seno frontal se crea a través de una incisión coronal o a media frente, y de la obliteración del seno; este acceso puede también emplearse a través de una laceración existente en la frente. El procedimiento, que sigue siendo uno de los principales medios para tratar las fracturas frontales, implica levantar un colgajo subperióstico a partir de una incisión coronal, o a media frente hacia abajo hasta el borde superior del seno frontal. La tabla anterior del seno frontal se abre en sus bordes superior y lateral, con lo que se crea un colgajo óseo de base inferior. Toda la mucosa se retira del seno y todas las paredes óseas del seno se liman con un taladro para asegurar la eliminación completa de mucosa. La mucosa del conducto frontonasal se retira o se empuja hacia el agujero, y éste se oblitera mediante un tapón de músculo o aponeurosis. El seno se obstruye luego, con más frecuencia por medio de un injerto de grasa libre. Por último, se recoloca la pared anterior del seno frontal y el colgajo coronal o de media frente.

2. Procedimiento de cranealización— En éste, la pared posterior del seno frontal se retira y se permite que la duramadre frontal descanse contra la tabla anterior del seno frontal. Este procedimiento también implica la eliminación completa de la mucosa, así como de cualquiera de los remanentes mucosos de la pared sinusal anterior, además del taponamiento del conducto frontonasal.

3. Reparación endoscópica— Mediante técnicas endoscópicas, las incisiones pueden ser más pequeñas y es posible minimizar la morbilidad por disección extensa. En este punto, las técnicas endoscópicas se utilizan para reparar o camuflar las fracturas de senos frontales que afectan sólo la tabla anterior, aunque el perfeccionamiento de la técnica está en proceso. Se utilizan incisiones pequeñas detrás de la línea del cabello con objeto de reducir y fijar las fracturas y camuflar los defectos de contorno a través de injertos directos y otras técnicas para mejorar la estética.

4. Injertos quirúrgicos— Ha existido gran debate sobre cuál material es mejor para obliterar el seno frontal. Una opción es retirar toda la mucosa, taponar el conducto frontonasal y permitir el crecimiento interno de tejido fibroso sin obliteración. Otras opciones abarcan el uso de varios injertos.

a. Injertos grasos autólogos— Los injertos de grasa libre se han estudiado y utilizado extensamente. En general, la grasa autóloga brinda un material obliterante seguro con pocas complicaciones infecciosas. Con el tiempo, la grasa tiende a reabsorberse y ser sustituida por material fibroso. Los rastreos seriados por MRI en pacientes con senos frontales obliterados con grasa muestran una vida media del tejido adiposo obliterado de 15.4 meses. Además, la incidencia de seroma en las cosechas de grasa es de casi 5%.

b. Injertos autólogos de otros tejidos— Otros tejidos autólogos para obliteración incluyen hueso esponjoso, músculo y colgajos pericraneales. Los injertos autólogos por lo general generan alguna alteración del sitio donante, como dolor, infección o formación de sarcomas, hematomas, o ambos. Los colgajos pericraneales con base inferior o lateral ofrecen una alternativa de tejido vivo tanto para obliteración como para recreación de la tabla anterior con morbilidad mínima del sitio donante.

c. Injertos de materiales sintéticos— Una situación difícil en la cual los materiales sintéticos pueden tener un papel es en las fracturas con pérdida grave de la tabla anterior o conminuta. En estas circunstancias, los injertos óseos (iliacos, costales o de bóveda craneal) o el **metil metacrilato** se han utilizado para recrear la tabla anterior. La **malla de titanio** ofrece una alternativa sintética en fracturas conminuta graves, pero su uso se limita a los casos con pérdida significativa del hueso de la tabla anterior. El **cemento de hidroxiapatita** constituye otro material sintético que se ha usado tanto para obliterar el seno como para recrear la tabla anterior, pero la experiencia es limitada.

B. Medidas relacionadas con la localización

1. Fracturas de la tabla anterior y lesiones del conducto frontonasal— Para tratar las fracturas de la tabla anterior de manera apropiada, deben resolverse dos aspectos clave. El primero es el grado de desplazamiento de la fractura; esta cuestión puede solucionarse con facilidad mediante una combinación de exploración física y rastreo por CT. Si se encuentra una fractura desplazada, es necesaria la exploración de la fractura con reducción

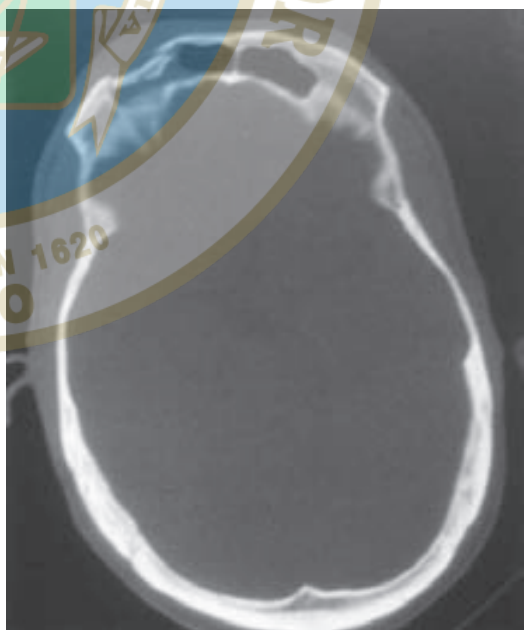


Figura 15-1. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con una fractura desplazada de la tabla anterior del seno frontal.

abierta y fijación interna. La figura 15-1 muestra un rastreo por CT de un paciente con una fractura desplazada de la tabla anterior del seno frontal.

El segundo aspecto clave al tratar fracturas de la pared anterior es si hay lesión significativa del conducto frontonasal. Éste es más difícil de evaluar con precisión en un rastreo por CT debido a que la capacidad funcional de la vía de drenaje del seno frontal no se visualiza con claridad en CT. Se ha notificado una tasa de 70 a 90% de lesiones del conducto frontonasal en pacientes que tienen fracturas concomitantes del piso del seno frontal, del complejo nasoetmoidal o del borde supraorbitario. Por ello, es razonable evaluar quirúrgicamente el conducto frontonasal de dichos sujetos.

El tratamiento tradicional de las fracturas que afectan el conducto frontonasal es la exploración operatoria y la obliteración o cranealización si la lesión de dicho conducto se detecta en el transoperatorio. Sin embargo, algunos estudios sugieren que las fracturas con afección del conducto frontonasal no siempre requieren obliteración o cranealización. Algunos médicos han tratado a estos individuos de manera expectante, mediante rastreos seriados por CT. En quienes la reaireación de senos fue un fracaso, se usaron procedimientos endoscópicos para el seno frontal; en estudios limitados, se obtuvieron resultados favorables.

En las lesiones unilaterales de conducto frontonasal en las cuales se demostró que el conducto contralateral funcionaba, algunos médicos promueven el **procedimiento Lothrop**: retirar el tabique intersinusal y utilizar colgajos mucosos para permitir el drenaje a través del seno frontal contralateral. Este procedimiento puede realizarse por endoscopia.

2. Fracturas de la tabla posterior— Estas fracturas con frecuencia requieren intervención quirúrgica; en general, deben inspeccionarse en busca de roturas durales o fugas de LCR. Algunos médicos apoyan el uso de radiografías seriadas y el seguimiento cercano de las fracturas de tabla posterior sin desplazamiento. Las roturas durales deben repararse en interconsulta con un neurocirujano. El tratamiento de las fracturas de tabla posterior con desplazamiento mínimo es controversial y quizá requiera obliteración con base en el juicio del cirujano. Estas fracturas tienen alta incidencia de lesión del conducto frontonasal y, si se dejan sin tratamiento, están en alto riesgo teórico de formar mucocele debido a la mucosa atrapada en el sitio de fractura.

Las fracturas conminuta de la tabla posterior se tratan mejor con cranealización. Las lesiones "completas" implican lesión significativa de piel, tabla anterior, tabla posterior y duramadre. Estas lesiones pueden diagnosticarse con frecuencia al observar el cerebro a través de la herida y se atienden mejor con cranealización si hay suficiente hueso para recrear la tabla anterior. En casos de pérdida importante de hueso de las tablas anterior y posterior, la ablación puede ser la única alternativa viable.

Lakhani RS, Shibuya TY, Mathog RH, Marks SC, Burgio DL, Yoo GH. Titanium mesh repair of the severely comminuted frontal sinus fracture. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(6):665. [PMID: 11405865] (Análisis de los resultados favorables del uso de malla de titanio para reparar las fracturas conminuta del seno frontal.)

Pariscar A, Har-El G. Frontal sinus obliteration with the pericranial flap. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124(3):304. [PMID: 11240996] (Análisis de los resultados favorables del uso de colgajo pericraneal para obliterar el seno frontal.)

Petruzelli GJ, Stankiewicz JA. Frontal sinus obliteration with hy-droxyapatite cement. *Laryngoscope*. 2002;112(1):32. [PMID: 11802035] (Análisis de los resultados favorables del uso de cemento de hidroxiapatita para obliterar el seno frontal y recrear la pared anterior del seno frontal.)

Smith T. Endoscopic management of the frontal recess in frontal sinus fractures: a shift in the paradigm? *Laryngoscope*. 2002;(112):784. [PMID: 12150607] (Una serie limitada de tratamiento expectante de lesiones de la vía de salida frontal con cirugía endoscópica para ventilación fallida da buenos resultados.)

Strong EB, Kellman RM. Endoscopic repair of anterior table frontal sinus fractures. *Facial Plant Surg Clin North Am*. 2006;l4(l);25.

Weber R. Osteoplastic frontal sinus surgery with fat obliteration: technique and long-term results using MRI in 82 operations. *Laryngoscope*. 2000;(110):1037. [PMID: 10852527] (Un colgajo osteoplástico con obliteración grasa es altamente eficaz.)

Consideraciones pediátricas

Las fracturas del seno frontal en la población pediátrica se relacionan con más frecuencia con fracturas orbitarias y lesión intracraneal importante, como hemorragia intraparenquimatosa y fuga de LCR. Los pacientes con lesión intracraneal tienden a ser más jóvenes que aquellos sin lesión intracraneal. La lámina cribiforme está afectada en mayor grado como sitio de fuga de LCR que en los adultos, y la craneotomía es un procedimiento comúnmente necesario para la reparación de dichas fugas.

Whatley WS, Allison DW, Chandra RK, Thompson JW, Boop FA. Frontal sinus fractures in children. *Laryngoscope*. 2005;115(10):1741.

Pronóstico

A. A corto plazo

El pronóstico inmediato en pacientes con fracturas de senos frontales depende en su mayoría de la presencia y la gravedad de lesiones concomitantes, en particular lesiones intracraneales. Los sujetos con fracturas del seno frontal "completas" tienen una tasa de mortalidad a corto plazo de aproximadamente 50% en la escena o durante el transporte. Otro 25% fallece durante el periodo posoperatorio temprano.

B. A largo plazo

El pronóstico a largo plazo de aquellos con fracturas de senos frontales ha sido difícil de valorar. Con la posibilidad significativa de complicaciones tardías, se requiere un seguimiento a largo plazo para evaluar de manera adecuada el pronóstico de pacientes con fracturas de seno frontal. Estos sujetos, sin embargo, tienden a no quejarse, haciendo problemático el seguimiento a largo plazo. Debido a este dilema, es posible que la prevalencia de complicaciones a largo plazo se subestime en las publicaciones.

Neoplasias de senos paranasales 16

Aditi H. Mandpe, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Los signos y los síntomas simulan enfermedad nasosinusal benigna.*
- *Los tumores malignos por lo general se presentan en una etapa avanzada de la enfermedad.*
- *Con frecuencia se requieren los marcadores inmunohistoquímicos en el diagnóstico definitivo de los tumores.*

Consideraciones generales

Las neoplasias de senos paranasales, tanto benignas como malignas, son relativamente infrecuentes en cabeza y cuello. Los tumores malignos de senos paranasales comprenden alrededor de 3.0% de los cánceres de cabeza y cuello, y 0.5% de todas las neoplasias malignas. En general, estos tumores se identifican y tratan en etapas avanzadas, ya que sus síntomas simulan afecciones inflamatorias benignas. La neoplasia maligna más habitual de la nariz y los senos paranasales es el carcinoma epidermoide. Este tumor surge con más frecuencia del antro maxilar y es menos común que emerja del seno etmoidal. El tratamiento incluye resección quirúrgica, radioterapia y, en infrecuentes ocasiones, quimioterapia. Los tumores benignos se presentan de una manera similar y casi siempre necesitan resección quirúrgica y seguimiento posoperatorio cercano. Debido a que se utilizan endoscopios nasales con frecuencia creciente en clínica, tanto los tumores benignos como los malignos se identificarán más temprano en la progresión de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas de presentación más comunes en pacientes con neoplasias de senos paranasales son obstrucción nasal, rinorrea y congestión sinusal, las cuales son similares a aquellas de pacientes con enfermedades nasosinusales benignas. Sin embargo, mientras las masas crecen, las neoplasias de senos paranasales provocan dolor facial y epistaxis. Además, los síntomas orbitarios, como diplopía, proptosis, pérdida visual y epifora, pueden ocurrir con la invasión neoplásica, o bien con la expansión hacia la órbita. La entrada a través de la base del cráneo en la fosa craneal anterior puede ocasionar cefalea, neuropatías craneales y síntomas ocasionales del lóbulo frontal (como alteraciones de la personalidad). Los tumores también pueden invadir el maxilar y presentarse como una masa del paladar duro.

B. Exploración física

La exploración física de un paciente con sospecha de contar con una neoplasia paranasal, debe incluir una exploración completa de cabeza y cuello. Es inusual encontrar un tumor pequeño en la exploración física debido a que las neoplasias paranasales crecen de manera silente hasta que ocasionan síntomas orbitarios u obstrucción sinusal.

1. Nariz y senos paranasales— La exploración de la nariz y de la cavidad de los senos paranasales puede revelar una masa nasal con pólipos que la cubren o mucosa polipoide. El tabique quizá muestre una desviación marcada hacia el lado contralateral debido a la expansión de la neoplasia, algunas veces con erosión tumoral hacia la cavidad nasal contralateral. Una valoración endoscópica tal vez sea útil en las neoplasias benignas, como mucocele o papilomas invertidos para valorar la mucosa y la presencia de drenaje.

2. Cavidad oral— Es necesario examinar de cerca los dientes y el paladar duro para saber si ha ocurrido invasión al maxilar. Una arcada alveolar expandida o dentadura maxilar suelta indica invasión ósea temprana del maxilar, y una tumoración en el paladar duro indica invasión evidente al maxilar.

3. Cara y órbita— La tumefacción facial y el engrosamiento de la piel de la mejilla y la nariz son datos de que la neoplasia ha invadido tejidos blandos a través de las paredes óseas anteriores. La proptosis se observa en la expansión a través de la lámina papirácea que comprime los tejidos periorbitarios en la enfermedad benigna, como en el mucocele, y en la enfermedad maligna debida a invasión infraorbitaria. La diplopía es un síntoma habitual observado con la proptosis, y la pérdida visual es un signo de afección orbitaria progresiva; sin embargo, la disminución visual también puede ser un signo de alteración del vértice orbitario con compresión del nervio óptico.

4. Nervios craneales— La implicación de los pares craneales (PC) es frecuente en las neoplasias malignas avanzadas de los senos paranasales. El nervio olfatorio, I par, está alterado en los estesioneuroblastomas. Otros pares craneales afectados son el nervio óptico (II PC), el nervio motor ocular común (III PC), el nervio patético (IV PC), el nervio motor ocular externo (VI PC), y las ramas supraorbitaria y maxilar del nervio trigémino (V1 y V2 del V PC).

5. Otros datos físicos— Otros hallazgos que pueden identificarse mediante exploración física comprenden otitis media serosa debida a afección de la trompa de Eustaquio, y masas cervicales consecutivas a diseminación neoplásica metastásica hacia los ganglios linfáticos regionales. Los ganglios linfáticos afectados con mayor frecuencia son los ganglios yugulodigástricos superiores.

C. Estudios de imagen

La imagenología es vital para conocer la extensión de la enfermedad en pacientes con tumores malignos de los senos paranasales. Un rastreo por tomografía computarizada (CT) puede delinear bien la masa y ser suficiente para enfermedades óseas y benignas. Es excelente para descubrir invasión ósea. Sus limitaciones incluyen incapacidad para distinguir entre mucosa edematosa y afección tumoral y para identificar la extensión intracraneal de los tumores. La imagen por resonancia magnética (MRI) con imágenes ponderadas en T1 y en T2 con reforzamiento con gadolinio es mejor para conocer la alteración real de la fosa craneal anterior, la base del cráneo y la órbita (fig. 16-1). La MRI también es mejor para delinear tejidos blandos, puede distinguir un tumor de las secreciones obstruidas en un seno, y complementa la información sobre la estructura ósea obtenida mediante el rastreo por CT. Ambos rastreos son necesarios con frecuencia para asegurar el plan quirúrgico apropiado.

D. Pruebas especiales

Una biopsia de la masa es crítica tanto para el diagnóstico de un tumor maligno como para definir su tratamiento. Si la tumoración se visualiza con facilidad en el consultorio médico, entonces allí debe obtenerse una biopsia de la masa y no sólo del tejido que la cubre. Las consideraciones para esta biopsia incluyen asegurarse de que la lesión no es vascular o no contiene líquido cefalorraquídeo (LCR). Es frecuente que estas lesiones sean blandas y quísticas, y se expandan con una maniobra de Valsalva. Es posible considerar una biopsia de estas lesiones con aguja si el diagnóstico es aún incierto.

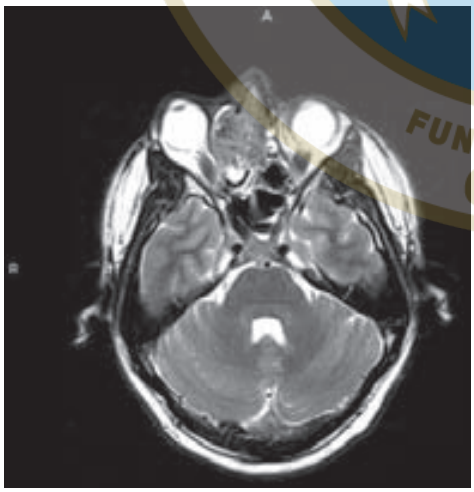


Figura 16-1. Rastreo axial con imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T2 que muestra una masa en el seno etmoidal derecho.

Cuadro 16-1. Diagnóstico diferencial de las tumoraciones nasales y de senos paranasales.

Tumoraciones benignas	Tumoraciones malignas
Cementoma	Adenocarcinoma
Condroma	Carcinoma adenoideo quístico
Hemangioma	Hemangiopericitoma
Papiloma invertido	Linfoma
Angiofibroma juvenil	Melanoma mucoso maligno
Meningioma	Estesioneuroblastoma olfatorio
Neurofibroma	Sarcoma
Fibroma osificante	Carcinoma nasosinusal indiferenciado
Osteoma	Carcinoma epidermoide
Schwannoma	Teratoma o teratocarcinoma

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de una masa de seno paranasal es extenso (cuadro 16-1). La lesión benigna más habitual de los senos paranasales es el papiloma invertido. La neoplasia maligna más frecuente de los senos paranasales es el carcinoma epidermoide. Otros tumores que se observan frecuentemente incluyen adenocarcinoma, carcinoma quístico adenoideo, estesioneuroblastoma olfatorio, melanoma mucoso maligno y carcinoma nasosinusal indiferenciado.

Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T. Nasal and paranasal sinus carcinoma: are we making progress? *Cancer.* 2001;92:3012. [PMID: 11753979] (Metaanálisis que sugiere una mejoría del pronóstico en pacientes con padecimientos malignos de senos paranasales.)

NEOPLASIAS BENIGNAS

PAPILOMAS INVERTIDOS

Consideraciones generales

El papiloma invertido, conocido también como papiloma schneideriano por el nombre de la mucosa de la cual emerge, por lo general se localiza en la pared nasal

lateral; en escasas ocasiones se encuentra en el tabique. La incidencia de este tumor es entre 0.5 y 7.0% de todos los tumores nasales. La causa de esta neoplasia se desconoce; sin embargo, se relaciona con el virus del papiloma humano (VPH), pero no con la alergia ni los pólipos nasales. Es característico que los papilomas invertidos abarquen el meato medio y por lo menos una cavidad sinusal; los senos afectados con mayor frecuencia son el maxilar y el etmoidal, seguidos por el esfenoidal y el frontal.

Los papilomas invertidos por lo general son unilaterales, pero se ha informado que son bilaterales hasta en 13% de los casos. Estos tumores pueden extenderse a través del tabique hacia la cavidad nasal contralateral. Se han detectado tumores multifocales en alrededor de 4% de los casos. Ya sea debido a la resección incompleta o a la multicentricidad, estas neoplasias tienen una tasa elevada de recurrencia con cualquier procedimiento, hasta de 75%. Los sujetos también tienen un riesgo de 5 a 15% de desarrollar carcinoma epidermoide dentro del papiloma invertido.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes diagnosticados con papilomas invertidos se quejan de obstrucción nasal, rinorrea y epistaxis unilateral. Otros síntomas incluyen presión facial, cefalea y anosmia. En el examen general, no hay características distintivas claras entre el papiloma invertido y un pólipo inflamatorio, aunque el papiloma puede ser más firme y menos translúcido que el pólipo "promedio". En el estudio histopatológico, la característica distintiva de los papilomas invertidos es la proliferación de epitelio con inversiones en forma de dedo hacia el epitelio subyacente.

Estadificación

Se han perfeccionado varios sistemas de estadificación que varían entre tumores localizados sólo en la cavidad nasal hasta neoplasias que se extienden a la fosa craneal anterior o la órbita. Aunque estos sistemas de estadificación pueden ser útiles en la planeación quirúrgica, aún no tienen significancia clínica para predecir la evolución del paciente.

Tratamiento

El tratamiento de los papilomas invertidos consiste en la excisión total del tumor. El acceso tradicional ha sido la rinotomía lateral o el acceso de desprendimiento mediofacial (*degloving*), hasta una maxilectomía medial para la eliminación total del tumor. En algunas ocasiones es necesaria la exploración de un seno frontal osteoplástico en la enfermedad que se disemina al seno frontal. Para asegurar una resección más completa, puede utilizarse un microscopio con el propósito de mejorar la visualización de la mucosa. Recientemente, con los avances en las técnicas y las tecnologías endoscópicas sinusales, la resección endoscópica del tumor se ha defendido como una opción terapéutica. Los procedimientos incluyen desde una resección trasnasal hasta un Lothrop endoscópico modificado, y debe realizarlos un cirujano experimentado. La ventaja de un acceso endoscópico es la mejor visualización de la mucosa afectada que requiere resección. Los tumores más dispuestos para resección endoscópica son aquellos con enfermedad limitada al meato medio o inferior o al cornete medio.

Un aspecto importante en el tratamiento de los pacientes con estas neoplasias es que todas las muestras resecadas deben examinarse de cerca con secciones múltiples para descartar carcinoma invasor de células escamosas. En los accesos endoscópicos, se tiende al uso de microdesbridadores para facilitar la resección. En estos casos, los fragmentos de tejido desbridado se reúnen en un contenedor para valoración histológica y así asegurar que no se identifique foco microscópico alguno de carcinoma epidermoide.

Pronóstico

Las tasas de recurrencia tanto para los accesos abiertos como para los endoscópicos son comparables y varían entre los espectros bajos de 8 a 10% y entre los altos de 49 a 75% en distintos estudios.

Han JK, Smith TL, Loehrl T, Toohill RJ, Smith MM. An evolution in the management of sinonasal inverting papilloma. *Laryngoscope*. 2001;111:1395. [PMID: 11568575] (Las técnicas endoscópicas pueden permitir la resección de la mayoría de los papilomas invertidos, con tasas de recurrencia similares a las de técnicas abiertas.)

Krouse JH. Development of a staging system for inverted papilloma. *Laryngoscope*. 2000;110:965. [PMID: 10852514] (Se propone un sistema de estadificación para papiloma invertido que utiliza criterios de imagen.)

Sukenik MA, Casiano R. Endoscopic medial maxillectomy for inverted papillomas of the paranasal sinuses: value of the intraoperative endoscopic examination. *Laryngoscope*. 2000; 110:39. [PMID: 10646713] (Una exploración endoscópica en manos experimentadas es mejor que un rastreo por CT para el mapeo preoperatorio de la lesión.)

ANGIOFIBROMAS JUVENILES

Manifestaciones clínicas

Los angiofibromas juveniles ocurren principalmente en preescolares y son bastante vasculares. Los síntomas primordiales comprenden obstrucción nasal y epistaxis. Se originan en la cavidad nasal posterior, pero al momento de la presentación han crecido hasta llenar la nasofaringe, y con frecuencia se extienden hacia la fosa pterigopalatina y la fosa infratemporal. La tasa de crecimiento tumoral es lenta.

Tratamiento

Éste consiste en la resección quirúrgica y, en algunas ocasiones, radioterapia para la enfermedad persistente, a pesar de la hipótesis de que la regresión de estos tumores ocurre con el tiempo. Para minimizar la pérdida de

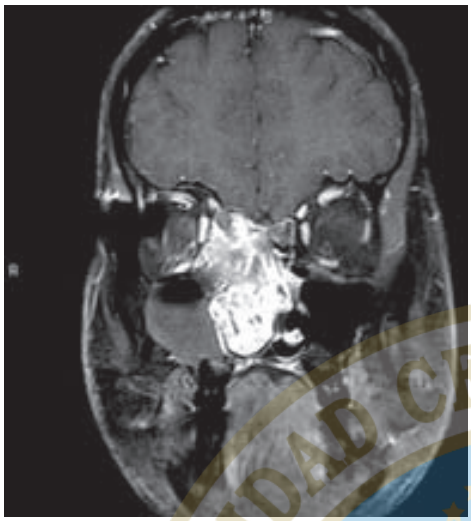


Figura 16-2. Rastreo coronal con imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 que muestra una masa en el seno etmoidal derecho.

sangre, se recomienda un angiograma preoperatorio con embolización y anestesia hipotensora transoperatoria. Los accesos quirúrgicos consisten en rinotomía lateral y acceso de maxilectomía medial; el pronóstico es excelente en pacientes que reciben estos métodos terapéuticos.

NEOPLASIAS MALIGNAS

CARCINOMAS EPIDERMOIDES

Consideraciones generales

El carcinoma epidermoide es la neoplasia maligna más habitual de los senos paranasales, y comprende 60 a 80% de los tumores de senos paranasales. Las causas y características epidemiológicas de este tumor se comprenden poco, aunque los trabajadores del níquel tienen un riesgo marcadamente incrementado para generar estos tumores.

Manifestaciones clínicas

Los carcinomas epidermoides emergen de un sitio silente y crecen de manera inconstante con pocos o ningún síntoma. Al momento del diagnóstico, estos tumores son muy grandes y, por tanto, presagian muy mal pronóstico. Sólo cuando estas neoplasias invaden estructuras adyacentes, ocasionando síntomas con afección oral, ocular o facial, los pacientes se diagnostican y tratan con precisión (fig. 16-2). Estos síntomas incluyen dolor en los dientes maxilares, erosión del paladar, diplopía, proptosis y parestesias en la mejilla. Los carcinomas epidermoides surgen con mayor frecuencia en el antro maxilar y comprenden hasta 80% de todos los carcinomas epidermoides de los senos paranasales. El seno etmoidal es el segundo sitio más común de origen. Los carcinomas epidermoides primarios de los senos frontal y esfenoidal son infrecuentes.

Estadificación

El sistema de estadificación revisado para el carcinoma del seno maxilar, creado por el *American Joint Committee on Cancer* (AJCC), es clínicamente más relevante y mejor para distinguir los resultados de supervivencia entre las enfermedades T2-T3 y T2-T4 que su sistema de estadificación previo. La etapa N designa alteración de ganglios linfáticos regionales y es idéntica a la estadificación del cuello en otros cánceres de cabeza y cuello. El sistema de estadificación para los tumores del seno etmoidal se muestra en el cuadro 16-2.

Tratamiento y pronóstico

En casi todos los pacientes, el tratamiento es la resección quirúrgica seguida de radioterapia. El tratamiento con esta combinación de modalidades ha mostrado evolución marcadamente mejor en comparación con la radioterapia sola. La tasa de supervivencia a cinco años para sujetos con carcinoma epidermoide del seno maxilar que se han tratado con la combinación de cirugía y radioterapia es de 46 a 68% en comparación con 9 a 19% para pacientes tratados con radioterapia sola. Por lo general, los procedimientos quirúrgicos inician con una maxilectomía y pueden incluir exenteración orbitaria, disección de la fosa infratemporal y resección craneofacial. La radioterapia posoperatoria se aplica hasta que por lo menos se han proporcionado 65 Gy. La radioterapia de intensidad regulada (IMRT) permite la liberación de una dosis incluso mayor mientras evita estructuras cruciales, como el nervio y quiasma ópticos, la hipófisis y el cerebro.

La adición de quimioterapia puede mejorar el control locorregional y la supervivencia específica para la enfermedad a cinco años. Debido a la rareza del carcinoma epidermoide etmoidal, todos los tumores etmoidales tienden a agruparse juntos, sin importar sus características histológicas diferentes. Los sujetos con tumores etmoidales no tienen mejor evolución que los pacientes con tumores maxilares; las tasas de control local y supervivencia específica para la enfermedad a cinco años son similares.

Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T. Nasal and paranasal sinus carcinoma: are we making progress? *Cancer*. 2001;92:3012. [PMID: 11753979] (Metaanálisis que sugiere una mejoría en el pronóstico de pacientes con neoplasias malignas de senos paranasales.)

Hayashi T, Nonaka S, Bandoh N, Kobayashi Y, Imada M, Har-abuchi Y. Treatment outcome of maxillary sinus squamous cell carcinoma. *Cancer*. 2001;92:1495. [PMID: 11745227] (El tratamiento multimodalidad ofrece mejores tasas de supervivencia a cinco años en comparación con la radioterapia sola.)

Cuadro 16-2. Criterios de estadificación para tumores malignos primarios de los senos maxilares y etmoidales.

Etapa	Seno maxilar	Seno etmoidal
T_X	El tumor primario no puede valorarse	
T_0	No hay evidencia de tumor primario	
T_{IS}	Carcinoma *in situ*	
T_1	Tumor confinado a la mucosa antral sin destrucción ósea	Tumor confinado a los senos etmoidales sin destrucción ósea
T_2	Tumor que causa destrucción ósea (excepto por la pared posterior del seno maxilar), que incluye extensión hacia el paladar duro o el meato medio	Tumor que se extiende a la cavidad nasal
T_3	Tumor que invade cualquiera de los siguientes: hueso de la pared posterior del seno maxilar, tejido subcutáneo, piel de la mejilla, piso de la pared medial de la órbita, fosa infratemporal, láminas pterigoides, senos etmoidales	Tumor que se extiende a la región anterior de la órbita o al seno maxilar
T_4	Tumor que invade el contenido de la órbita por debajo del piso o de la pared medial, e incluye cualquiera de los siguientes: vértice orbitario, lámina cribiforme, base del cráneo, nasofaringe, esfenoides, seno frontal	Tumor con extensión intracraneal; extensión orbitaria que incluye el vértice o el esfenoides, la región externa frontal de la nariz o la piel de nariz

Le QT, Fu KK, Kaplan M, Terris DJ, Fee WE, Goffmet DR. Treatment of maxillary sinus carcinoma: a comparison of the 1997 and 1977 American Joint Committee on cancer staging systems. *Cancer*. 1999;86:1700. [PMID: 10547542] (El sistema de estadificación de 1997 es superior al sistema de 1977 para definir la supervivencia y el control local del paciente. El tratamiento de modalidades combinadas fue mejor que la radioterapia sola.)

Waldron JN, O'Sullivan B, Gullane P et al. Carcinoma of the maxillary antrum: a retrospective analysis of 110 cases. *Radiother Oncol*. 2000;57:167. [PMID: 11054520] (La extensión local de la enfermedad con frecuencia determina el pronóstico, sin importar la modalidad terapéutica. La mejor alternativa de tratamiento es, al momento, elusiva.)

ADENOCARCINOMAS Y CARCINOMAS ADENOIDEOS QUÍSTICOS

Consideraciones generales

Los adenocarcinomas emergen de la superficie epitelial de la mucosa nasosinusal y ocurren con más frecuencia que los carcinomas adenoideos quísticos, los cuales surgen de las glándulas salivales menores. Juntos constituyen las neoplasias malignas de glándulas mucosas más comunes de los senos paranasales. Los carcinomas quísticos adenoideos tienden a originarse en el antro maxilar y pueden infiltrarse a los tejidos circundantes. Muestran diseminación perineural hacia las ramas maxilar y mandibular del nervio trigémino (V par craneal), con extensión a los agujeros oval y redondo mayor. Los carcinomas quísticos adenoideos tienen baja incidencia de metástasis regionales, pero mayor de metástasis a distancia.

Manifestaciones clínicas

Por lo general, los adenocarcinomas surgen de los senos etmoidales. No se ha encontrado una correlación con el tabaquismo en la aparición de los adenocarcinomas, pero se ha registrado la relación con personas que trabajan con madera y cuero. Se observan diversos tipos histológicos con variabilidad de producción de mucina y diferenciación celular. Son similares a los carcinomas quísticos adenoideos en su conducta de crecimiento.

Tratamiento

El tratamiento tanto de los adenocarcinomas como de los carcinomas quísticos adenoideos consiste en medidas terapéuticas multimodalidad para las etapas avanzadas de la enfermedad. Para los tumores del seno maxilar, el tratamiento casi siempre consiste en maxilectomía. Con frecuencia se recomienda resección craneofacial anterior en los cánceres etmoidales avanzados. La radioterapia posoperatoria se emplea de manera frecuente para tratar a los sujetos con todos estos tumores.

Cantu G, Solero CL, Mariani L et al. Anterior craniofacial resection for malignant ethmoid tumors: a series of 91 patients. *Head Neck*. 1999;21:185. [PMID: 10208659] (La resección quirúrgica de la mayoría de los tumores etmoidales, sin importar la histología tumoral que invade la lámina cribiforme, necesita una resección craneofacial anterior.)

ESTESIONEUROBLASTOMAS OLFATORIOS

Consideraciones generales

Los estesioneuroblastomas olfatorios emergen del epitelio olfatorio superior al cornete medio. Estas neoplasias comprenden sólo 1 a 5% de todos los tumores malignos de los senos paranasales. Los estesioneuroblastomas olfatorios son unilaterales al principio y pueden crecer hacia los senos adyacentes y a la cavidad nasal contralateral; también pueden diseminarse a la órbita y al cerebro.

Clasificación

No se ha creado un sistema de estadificación TNM para estos tumores; se ha perfeccionado un sistema de agrupamiento que no tiene valor pronóstico. Este sistema designa los siguientes grupos: 1) el grupo A consiste en pacientes con tumores limitados a la cavidad nasal; 2) el grupo B incluye sujetos cuyas neoplasias se localizan en la cavidad nasal y los senos paranasales, y 3) los individuos en el grupo C tienen tumores que se extienden más allá de la cavidad nasal y los senos paranasales. Las metástasis al cuello se observan en casi 10 a 20% de los casos en los tres grupos.

Manifestaciones clínicas

Histológicamente, los estesioneuroblastomas olfatorios pueden parecer similares a los neuroblastomas periféricos y a otros tumores nasosinusales malignos. Dos características observadas de manera frecuente en la microscopia son las rosetas y los procesos neurofibrilares. La tinción inmunohistoquímica de la muestra, aunque indica gran variabilidad, es un paso importante y con frecuencia necesario al elaborar un diagnóstico preciso. Por histología, los estesioneuroblastomas olfatorios no parecen teñir para queratina ni para antígeno de membrana epitelial. Las inmunorreacciones positivas más frecuentes son con enolasa específica para neuronas, S-100, proteína relacionada con microtúbulos, tubulina β isotipo clase III, neurofilamento y sinaptofisina.

Tratamiento y pronóstico

Los pacientes con estesioneuroblastomas se tratan mejor con medidas terapéuticas de modalidad combinada, incluso si los tumores se designan como neoplasias del grupo Kadish A o B. La supervivencia libre de enfermedad a cinco años para el tratamiento de modalidad única para sujetos en el grupo Kadish A o B es de 55% en comparación con 61% para individuos en el grupo Kadish C. La tasa de control local del tumor del tratamiento combinado es de 87 en comparación con 51% para la radioterapia sola, y de 0% para la cirugía sola. La resección quirúrgica quizás implique la resección local o craneofacial con dosis de radiación de 60 a 65 Gy posoperatorias.

Chao KS, Kaplan C, Simpson JR et al. Esthesioneuroblastoma: the impact of treatment modality. *Head Neck*. 2001;23:749. [PMID: 11505485] (El sistema de estadificación Kadish en pacientes con estesioneuroblastomas no pronosticó el control local o la supervivencia libre de enfermedad.)

MELANOMAS MUCOSOS MALIGNOS

Consideraciones generales

Los melanomas mucosos del aparato respiratorio ocurren en la cavidad nasal y en los senos paranasales. Son excesivamente infrecuentes, y comprenden sólo 0.5 a 1.5% de los melanomas de la cavidad nasosinusal. Estas neoplasias se originan a partir de los melanocitos dentro de la submucosa y de la mucosa de los senos paranasales. Se ubican con más frecuencia en la región anterior del tabique, seguida de los cornetes medio e inferior. El seno maxilar es la cavidad sinusal más habitual afectada.

Manifestaciones clínicas

La epistaxis parece ser el síntoma más frecuente, y la obstrucción nasal también es común. En la exploración, la masa tiene una apariencia carnosa y polipoide. Los tumores en la cavidad nasal tienden a ser más pequeños al momento del diagnóstico que las neoplasias que surgen dentro de los senos. Las metástasis ganglionares se presentan en 10 a 20% de los casos.

Estadificación

No hay un sistema de estadificación TNM para los melanomas mucosos. Sin embargo, se ha creado un sistema de estadificación práctico: 1) la etapa I designa enfermedad localizada, 2) la etapa II indica metástasis regionales, y 3) la etapa III significa metástasis a distancia. Los factores que influyen sobre la evolución clínica incluyen etapa clínica, espesor de la lesión mayor de 5 mm, presencia de invasión vascular y desarrollo de metástasis a distancia.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de los melanomas mucosos malignos consiste en la resección quirúrgica seguida de radioterapia

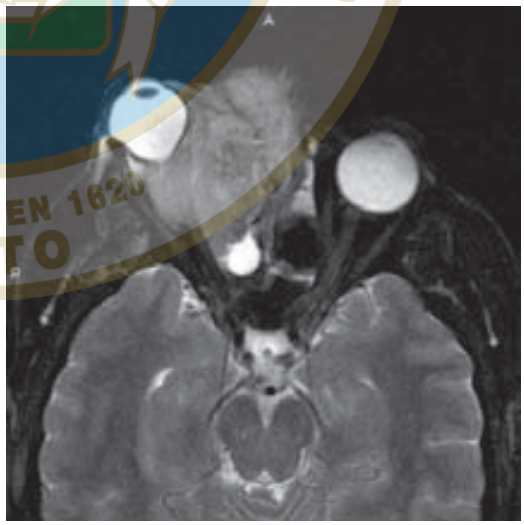


Figura 16-3. Rastreo axial por medio de imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T2 de un paciente con carcinoma nasosinusal indiferenciado del seno etmoidal derecho. Este tumor se extiende hacia la órbita con proptosis marcada.

posoperatoria. Como resultado de esta estrategia terapéutica combinada, la tasa de supervivencia específica para la enfermedad a cinco años para los melanomas mucosos nasosinusales es de aproximadamente 47%.

Patel SG, Prasad ML, Escrig M et al. Primary mucosal malignant melanoma of the head and neck. *Head Neck*. 2002;24:247. [PMID: 11891956] (Se revisaron 59 pacientes en el *Memorial Sloan-Kettering Cancer Center*, todos mayores de 20 años de edad. Los únicos factores pronóstico fueron la etapa a la presentación, el espesor del tumor, la invasión vascular y las metástasis a distancia.)

CARCINOMAS NASOSINUSALES INDIFERENCIADOS

Éstos son tumores altamente agresivos de los senos paranasales y con frecuencia parecen ser histológicamente similares a los estesioneuroblastomas olfatorios. Como los papilomas invertidos, los carcinomas indiferenciados nasosinusales parecen surgir de la mucosa schneideriana. Crecen con rapidez, con invasión local extensa hacia los senos, la órbita y el cerebro (fig. 16-3). Desde el punto de vista histológico, parecen teñir para queratina y antígeno de membrana epitelial, y quizá no tengan relación con el virus Epstein-Barr (EBV), lo cual distinguiría estos tumores de los carcinomas nasofaríngeos indiferenciados. La resección quirúrgica con radioterapia posoperatoria es la piedra angular del tratamiento, aunque la estrategia combinada produce un pronóstico muy malo.

Cerilli LA, Hoist VA, Brandwein MS, Stoler MH, Mills SE. Sinonasal undifferentiated carcinoma: immunohistochemical profile and lack of EBV association. *Am J Surg Pathol*. 2001;25:156. [PMID: 11176064] (El carcinoma indiferenciado nasosinusal no muestra tinción para EBV como otros tumores en la región [p. ej., carcinoma nasofaríngeo]. La tinción para EBV puede utilizarse como marcador para distinguir estos tumores de otras neoplasias pequeñas de células azules en la cavidad nasosinusal.)

Sharara N, Muller S, Olson J, Grist WJ, Grossniklaus HE. Sinonasal undifferentiated carcinoma with orbital invasion: report of three cases. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2001;17:288. [PMID: 11476180] (Los tumores agresivos que parecen células azules pequeñas en la valoración histológica requieren diferenciarse de otros tumores, como estesioneuroblastoma.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

SECCIÓN V

Glándulas salivales

Enfermedades benignas de glándulas salivales

17

Fidelia Yuan-Shin Butt, MD

Consideraciones generales

Las glándulas salivales consisten en dos glándulas parótidas, dos glándulas submandibulares, dos glándulas sublinguales principales y un gran número de glándulas salivales menores. Combinadas, las glándulas salivales producen secreciones serosas, mucosas, o ambas. La saliva serosa de la glándula parótida y las secreciones de predominio mucoso de las glándulas submandibulares, sublinguales y salivales menores provee enzimas digestivas, funciones bacteriostáticas, lubricación y actividades higiénicas. Las secreciones de las glándulas parótidas y submandibulares están estimuladas principalmente por el sistema nervioso autónomo.

Clasificación

Las enfermedades benignas de las glándulas salivales principales y menores con frecuencia pueden clasificarse como no neoplásicas y neoplásicas. Los padecimientos benignos clínicamente más significativos afectan las glándulas parótidas y submandibulares y, con menos frecuencia, las sublinguales principales y las salivales menores de distribución amplia.

A. Glándula parótida

Es la más grande de los pares de glándulas salivales, con un peso promedio de 25 g. Cada glándula se localiza lateral al músculo masetero anteriormente y se extiende hacia atrás sobre el músculo esternocleidomastoideo, detrás del ángulo de la mandíbula. La dermis yace lateral a la glándula, y el espacio parafaríngeo se encuentra medial a ella. Cada glándula encapsulada se divide de manera artificial en un lóbulo superficial y uno profundo por las ramas del séptimo par craneal (VII PC). El conducto parotídeo, o **conducto de Stensen**, tiene un trayecto anterior desde la glándula parótida sobre el músculo masetero y perfora el músculo buccinador para entrar a través de la mucosa bucal, por lo regular opuesto al segundo molar maxilar. El conducto de Stensen puede encontrarse alrededor de 1.5 cm por debajo del cigoma.

La glándula parótida tiene dos capas de ganglios linfáticos de drenaje. La capa superficial se encuentra debajo de la cápsula, y la capa profunda se ubica dentro del parénquima parotídeo.

B. Glándula submandibular

Las glándulas submandibulares pares son las segundas glándulas salivales más grandes en el cuerpo, cada una pesa alrededor de 10 a 15 g. Asimismo, cada una se divide en lóbulos superficial y profundo por el borde posterior del músculo milohioideo y ocupa el triángulo submandibular. El conducto submandibular, también conocido como **conducto de Wharton**, tiene un trayecto anterior sobre el músculo milohioideo y termina en el piso anterior de la boca. El conducto submandibular es inelástico y, por ello, cuando se obstruye causa dolor.

C. Glándulas sublinguales

Las glándulas sublinguales principales son un par y se localizan en la submucosa, superficiales al músculo milohioideo. Cada glándula está unida lateralmente por la corteza interna de la mandíbula y medialmente por el músculo estilogloso; las glándulas se encuentran en la línea media. Las glándulas sublinguales tienen múltiples conductos sublinguales pequeños o "menores", referidos como **conductos de Rivinus**, los cuales se abren directamente hacia la cavidad oral. Algunos de estos conductos se unen para formar otros más grandes llamados **conductos de Bartholin**. Estos conductos mayores también pueden unirse a los conductos submandibulares.

El nervio lingual desciende lateral al borde anterior de la glándula sublingual y corre a lo largo de su margen inferior. Hacia delante, el nervio lingual y el conducto submandibular tienen un trayecto paralelo hasta que el nervio lingual asciende hacia la lengua.

D. Glándulas salivales menores

El paladar duro y el blando contienen la mayor concentración de glándulas salivales menores; sin embargo, estas glándulas también se localizan en cavidad oral, labios, lengua y orofaringe. Las glándulas salivales menores pueden identificarse por grupos, como **glándulas** linguales anteriores **de Blan-din-Nuhn**.

Las glándulas salivales se componen de múltiples unidades secretoras que incluyen un acino en el extremo proximal y una unidad ductal distal. La unidad ductal combina un sistema secuencial de elementos ductales que se extiende lejos del acino: el conducto intercalado, el conducto estriado y el conducto excretor. Las células mucoepiteliales rodean el acino y se extienden al conducto intercalado. Dichas células se contraen, lo cual permite a las células glandulares expulsar sus secreciones. Los padecimientos benignos de las glándulas salivales implican trastornos de la producción y la secreción de saliva.

La **saliva** se genera en las células acinares arracimadas y contiene electrólitos, enzimas (como ptialina y maltasa), carbohidratos, proteínas, sales inorgánicas e, incluso, algunos factores antimicrobianos. Se producen alrededor de 500 a 1 500 ml de saliva al día por las células acinares y se transportan a través de los elementos ductales a una tasa promedio de 1 ml/min. Por lo regular, la saliva humana es alcalina.

ENFERMEDADES NO NEOPLÁSICAS

Puede encontrarse una lista de enfermedades no neoplásicas en el cuadro 17-1.

Cuadro 17-1. Enfermedades benignas no neoplásicas de las glándulas salivales.

Enfermedad inflamatoria no infecciosa
Sialolitiasis
Sialoadenitis crónica
Síndrome de Sjögren
Lesión linfoepitelial benigna
Enfermedad de Kimura
Sialometaplasia necrosante
Hiperplasia adenomatoide
Sarcoidosis
Enfermedad infecciosa
Virus de parotiditis (paperas)
Virus coxsackie
Virus influenza
Echovirus
Virus de inmunodeficiencia humana
Bacterias
Infecciones granulomatosas
Enfermedad no inflamatoria
Sialoadenosis
Quistes de hendidura branquial
Quistes dermoides
Quistes congénitos
Mucoceles

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INFECCIOSAS

En una glándula salival pueden ocurrir infecciones por lo demás normal o como resultado de padecimientos prolongados de la función salival. Las infecciones pueden ser agudas, subagudas o crónicas. Los microorganismos causales primarios incluyen virus y bacterias. Sin embargo, las infecciones quizá sean resultado de traumatismos, radiación u obstrucción de los conductos, como en el caso de la sialoadenitis aguda.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA VIRAL AGUDA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tumefacción bilateral aguda de las glándulas parótidas acompañada de dolor, eritema, hipersensibilidad, malestar general, fiebre y, en ocasiones, trismo.*
- *El pico de incidencia es en preescolares de cuatro a seis años de edad.*
- *El periodo de incubación es de 14 a 21 días.*
- *La enfermedad es contagiosa.*
- *El diagnóstico puede confirmarse con pruebas serológicas.*

Consideraciones generales

Las paperas (paramixovirus) es el padecimiento viral más común que causa parotiditis (es decir, inflamación de la glándula parótida). La incidencia máxima ocurre en niños de cuatro a seis años de edad. El periodo de incubación es de 14 a 21 días, y la enfermedad es contagiosa durante ese tiempo.

Manifestaciones clínicas

En una inflamación viral aguda de la glándula parótida, la tumefacción bilateral puede acompañarse de dolor, eritema, hipersensibilidad, malestar general, fiebre y, en ocasio-

nes, trismo si existe inflamación extensa de la musculatura pterigoidea adyacente. Después de una historia clínica y una exploración física detalladas, revisar los anticuerpos para parotiditis (paperas) V, parotiditis S y antígenos de hemaglutinación tal vez confirme el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de la parotiditis viral incluyen virus coxsackie A, citomegalovirus, virus influenza A y echovirus. Un tamizaje serológico para buscar estos agentes puede ratificar el diagnóstico.

Complicaciones

Las complicaciones de la parotiditis viral aguda pueden abarcar otros microorganismos. Las secuelas, infrecuentes, incluyen meningitis, encefalitis, pérdida auditiva, orquitis, pancreatitis y nefritis.

Tratamiento y pronóstico

La evolución de la enfermedad de la parotiditis viral es autolimitada y el tratamiento es principalmente sintomático. Es probable que la aplicación de la vacuna contra la parotiditis haya disminuido la incidencia de este padecimiento. Las infecciones virales en individuos inmunocompetentes con frecuencia se eliminan con excelente pronóstico.

SIALOADENITIS SUPURATIVA AGUDA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tumefacción dolorosa aguda de las glándulas salivales con fiebre.*
- *Puede ocurrir en pacientes posoperados y en sujetos de edad avanzada con alteraciones médicas crónicas.*
- *Los factores de riesgo incluyen deshidratación, traumatismos, inmunosupresión y debilidad.*
- *La piel que cubre la parótida tal vez se encuentre tibia, sensible y edematosa.*
- *La sialoadenitis supurativa aguda sin tratamiento puede ocasionar un absceso.*
- *La saliva de la glándula afectada debe cultivarse.*

Consideraciones generales

Además de los virus, las bacterias pueden causar síntomas de tumefacción dolorosa aguda de las glándulas salivales, en especial de la glándula parótida. La sialoadenitis supurativa aguda comprende 0.03% de las admisiones hospitalarias y tal vez se presente hasta en 30 a 40% de los pacientes posoperados.

Patogenia

La patogenia subyacente inicia con la estasis del flujo salival; luego sigue el estrechamiento u obstrucción de los conductos. La estasis disminuye la habilidad de la saliva para contribuir a la higiene oral y promover la actividad antimicrobiana.

Prevención

Los factores predisponentes para la sialoadenitis supurativa aguda incluyen deshidratación, inmunosupresión, traumatismos y debilidad. Por tanto, se encuentra incidencia más alta de esta infección en individuos posoperados o de edad avanzada, así como en pacientes sujetos a quimioterapia o radiación.

Manifestaciones clínicas

Además de la tumefacción parotídea aguda en la parotiditis, puede haber eritema, dolor y sensibilidad de la piel que cubre la glándula, trismo, exudado ductal purulento, induración, fiebre o cualquier combinación de estos síntomas y signos. Las bacterias comunes cultivadas de la saliva purulenta comprenden *Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Escherichia coli* y *Haemophilus influenzae*. Otros microorganismos obtenidos de pacientes con enfermedades crónicas u hospitalizados son *Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas* y *Candida*.

Complicaciones

Si se deja sin tratamiento, la sialoadenitis supurativa aguda puede progresar a un absceso, una complicación potencialmente fatal en personas muy debilitadas. La palpación clínica de la glándula parótida quizá revele induración significativa y consistencia pastosa de la glándula. La ecografía o tomografía computarizada (CT) de la glándula parótida son útiles en la búsqueda de áreas de loculación.

Tratamiento

El tratamiento principal de la sialoadenitis supurativa aguda incluye rehidratación, antibióticos intravenosos con protección contra grampositivos resistentes a penicilinasa, compresas tibias, masaje, sialogogos, mejorar la higiene oral o una combinación de estas medidas terapéuticas. Si no hay mejoría clínica en un lapso de 48 h de intervención neuroquirúrgica, entonces puede pensarse en la presencia de un absceso. Es posible realizar incisión y drenaje mediante una incisión para parotidectomía. Ha de tenerse siempre cuidado de evitar lesionar el nervio facial. Un método alternativo utiliza imagenología por CT o ecografía para llevar a cabo la aspiración de un absceso con aguja fina.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes con sialoadenitis supurativa aguda responde a tratamiento médico. Sin embargo, las

tasas de mortalidad pueden ser más altas en sujetos con alteraciones debilitantes o complicadas. En el caso de la sialoadenitis submandibular, la falta de mejoría justifica la consideración de otras entidades patológicas: obstrucción del conducto, absceso, litos o tumores salivales. Los abscesos submandibulares pueden simular angina de Ludwig, una infección grave que afecta el piso de la boca y los espacios submentoniano y submandibular. Si se deja sin tratamiento, la angina de Ludwig quizás origine obstrucción de la vía aérea.

Fattahi TT, Lyu PE, Van Sickels JE. Management of acute suppurative parotitis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60(4):446. [PMID:111928106] (Revisión del tratamiento médico y quirúrgico de la parotiditis supurativa aguda.)

Honrado CP, Lam SM. Bilateral submandibular gland infection presenting as Ludwig angina: first report of a case. *Ear Nose Throat J*. 2001;80(4):217. [PMID: 11338645] (Se analiza la complicación potencial de la sialoadenitis submandibular aguda sin tratamiento y su cuidado terapéutico.)

SIALOADENITIS GRANULOMATOSA CRÓNICA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tumefacción de glándula salival bilateral o unilateral crónica.*
- *Dolor mínimo.*
- *Una biopsia por aspiración con aguja fina de la glándula puede ayudar al diagnóstico.*
- *Los factores de riesgo, como exposición a tuberculosis o animales, traumatismos y afección multiorgánica deben considerarse.*
- *La uveítis, la parálisis facial y el crecimiento parotídeo sugieren sarcoidosis.*

Manifestaciones clínicas

Los padecimientos granulomatosos pueden presentarse con tumefacción aguda de glándulas salivales o unilateral crónica. La masa glandular casi nunca se acompaña de dolor significativo. Debe considerarse tuberculosis primaria si hay factores de riesgo para exposición.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de sialoadenitis tuberculosa puede realizarse con tinción acidorresistente para microorganismos, un cultivo de la saliva y la colocación de una prueba cutánea de derivado proteínico purificado. Un aspirado con aguja fina de la glándula ayuda a obtener material para diagnóstico. El tratamiento de la sialoadenitis tuberculosa primaria incluye múltiples medicamentos antituberculosos.

Los diagnósticos diferenciales de la sialoadenitis granulomatosa incluyen enfermedad por rasguño de gato, sarcoidosis, actinomicosis, granulomatosis de Wegener y sífilis.

A. Enfermedad por rasguño de gato

Ésta no altera de manera directa la glándula parótida; en cambio, afecta los ganglios linfáticos periparotídeos e intraparotídeos. En la glándula submandibular, puede presentarse como una masa submandibular aguda sin ocasionar obstrucción del conducto, lo cual sugiere afección de los ganglios linfáticos adyacentes. El microorganismo agresor es un bacilo gramnegativo, *Bartonella henselae*, y el diagnóstico puede hacerse mediante tinción de plata de Warthin-Starry. La enfermedad por rasguño de gato casi siempre es autolimitada y el tratamiento es de apoyo, mientras las tumoraciones desaparecen con lentitud.

B. Sarcoidosis

La sarcoidosis es un padecimiento no infeccioso y afecta la glándula parótida en menos de 10% de los casos. Es un diagnóstico de exclusión y se confirma por hallazgos histológicos de granulomas no caseificantes. La sarcoidosis puede ocurrir como parte de un síndrome conocido como fiebre uveoparotídea o **síndrome de Heerfordt**. Este síndrome se caracteriza por crecimiento parotídeo, parálisis facial y uveítis. La alteración de las glándulas parótida y lagrimal ocasiona xerostomía y xeroftalmía. Con frecuencia, la enfermedad afecta adultos en el tercer y cuarto decenios de la vida en que la involución espontánea ocurre en los siguientes meses o años.

C. Actinomicosis

Esta anomalía se diagnostica con facilidad mediante las tinciones histológicas especiales que muestran gránulos de azufre. Debe sospecharse si el paciente tiene tumefacción parotídea indolora con un antecedente de infección o traumatismo dental reciente. Puede aparecer trismo con progresión de la infección. Penicilina es el fármaco de elección en el tratamiento de la actinomicosis.

D. Granulomatosis de Wegener

Esta entidad patológica puede presentarse como una tumoración unilateral aguda de la glándula, con frecuencia dolorosa. Este diagnóstico, caracterizado histológicamente por inflamación necrosante y vasculitis, se confirma con pruebas serológicas para anticuerpo citoplásmico antineutrófilo citoplásmico (C-ANCA) y exploración histopatológica.

El tratamiento de la enfermedad de Wegener depende de la afección de otros órganos; y esta granulomatosis puede ser un padecimiento rápidamente letal si se deja sin tratamiento y afecta otros órganos importantes. El tratamiento inicial consiste en varias semanas de esteroides con adición de ciclofosfamida u otros inmunosupresores. Un subtipo más inconstante de enfermedad de Wegener, como se observa con frecuencia en la región de cabeza y cuello, puede controlarse con inmunoterapia

supresora. El pronóstico es excelente para muchas de las enfermedades granulomatosas.

Crean SJ, Adams R, Bennett J. Sublingual gland involvement in systemic Wegener granulomatosis: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2002;51(1):104. [PMID: 11936391] (Análisis de un informe de caso de afección de glándula sublingual por granulomatosis de Wegener.)

Garcia-Porrua C, Amor-Dorado JC, Gonzalez-Gay MA. Unilateral submandibular swelling as unique presentation of Wegener granulomatosis. *Rheumatology*. 2001;40:953. [PMID: 11511775] (Se presenta un informe de caso y se describe valoración, diagnóstico y tratamiento de la granulomatosis de Wegener que se encuentra en la glándula salival.)

Mandel L, Surattanont F, Miremadi R. Cat-scratch disease: considerations for dentistry. *J Am Dent Assoc*. 2001;132(7): 911. [PMID: 11480644] (La enfermedad por rasguño de gato puede ser similar a una masa de glándula salival y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las tumoraciones de glándula salival. También se presenta un informe de caso.)

Surattanont F, Mandel L, Wolinsky B. Bilateral parotid swelling caused by sarcoidosis. *J Am Dent Assoc*. 2002;133(6):738. [PMID: 12083650] (Se presenta un informe de caso y un análisis respecto de la sarcoidosis que afecta las glándulas salivales.)

INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Glándulas parótidas crecidas bilaterales e indoloras.*
- *Xerostomía.*
- *Factores de riesgo conocidos para virus de inmunodeficiencia humana (VIH).*
- *Puede haber linfadenopatía cervical concomitante.*
- *La presencia de amilasa en el líquido quístico ayuda a confirmar el diagnóstico.*

Consideraciones generales

Los quistes linfoepiteliales relacionados con VIH surgen casi de manera exclusiva en la glándula parótida; sin embargo, los informes anecdóticos citan algunas apariciones de estos quistes en las glándulas submandibulares como un hallazgo inusual. Una posible explicación para la presencia predominante de estos quistes dentro de la glándula parótida es que ella, a diferencia de la glándula submandibular, tiene ganglios linfáticos intraglandulares.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Debe considerarse una infección por VIH en individuos jóvenes con tumefacción parotídea simétrica, en especial si ésta parece multiquística; este hallazgo puede ser el síntoma de presentación inicial de la infección por VIH en algunos pacientes.

B. Valoración diagnóstica

Un rastreo por CT o una ecografía quizá revelen masas quísticas múltiples bilaterales en la glándula parótida. El estudio serológico para anticuerpos contra VIH confirma el diagnóstico. La aspiración con aguja fina de estos quistes tal vez muestre amilasa en el líquido, lo cual también conduce al diagnóstico (véase fig. 17-1).

Tratamiento

La observación o el drenaje seriado de los quistes sintomáticos es el tratamiento recomendado. Una modalidad terapéutica reciente incluye la escleroterapia de los quistes. En escasas ocasiones está indicada la parotidectomía; no obstante, cuando se realiza, el estudio histopatológico con frecuencia muestra lesiones linfoepiteliales múltiples e hiperplasia folicular florida con lisis folicular. De manera similar, los quistes que afectan la glándula submandibular pueden requerir resección de la glándula.

Pronóstico

Los quistes parotídeos encontrados en pacientes infectados por VIH se vinculan con frecuencia con el hallazgo histológico de lesiones linfoepiteliales benignas. Hay poca transformación maligna.

Langford RJ, Whear NM. Serology should be a routine investigation when presented with a major salivary gland lump. *Br J Oral Maxillofac Surg (Scotland)*. 2000;38(2):158. [PMID: 10864714] (Se analizan dos casos donde el diagnóstico serológico pudo haber descartado la necesidad de una biopsia quirúrgica de una glándula salival.)

Marcus A, Moore CE. Sodium morrhuate sclerotherapy for the treatment of benign lymphoepithelial cysts of the parotid gland in the HIV patient. *Laryngoscope*. 2005;115(4):746. [PMID: 15805892]. (Informe de caso.)

Uccini S, D'OfHzi G. Cystic lymphoepithelial lesions of the parotid gland in HIV-1 infection. *AIDS Patient Care STDS*. 2000;14(3):143. [PMID: 10763543] (Se presenta una revisión de lesiones linfoepiteliales quísticas benignas de la glándula parótida en pacientes infectados por VIH.)

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS

SIALOLITIASIS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tumefacción dolorosa aguda de la glándula salival principal, en especial la glándula submandibular, la cual puede ser recurrente.*
- *Agravamiento de los síntomas mientras se alimenta; la tumefacción puede disminuir después de alrededor de una hora.*
- *Antecedente de xerostomía o gota.*
- *Puede palparse un cálculo en el piso de la boca; el tratamiento depende de la localización de éste.*
- *El cálculo puede extraerse a través de la cavidad bucal; en el caso que el cálculo se encuentre en ubicación distal podría estar indicada la extirpación de la glándula submandibular.*

- *Las complicaciones incluyen sialoadenitis supurativa aguda, ectasia ductal y estenosis.*

Consideraciones generales

Alrededor de 80 a 90% de los cálculos salivales aparece en la glándula submandibular, mientras se informa sólo 10 a 20% en la glándula parótida; se encuentra un porcentaje muy pequeño de cálculos salivales en las glándulas sublingual y salivales menores. La sialolitiasis es una causa común de enfermedad de glándulas salivales y puede presentarse a cualquier edad con predominancia en varones. Los factores de riesgo para la obstrucción litiásica salival incluyen padecimientos prolongados con deshidratación. También hay relaciones con gota, diabetes e hipertensión.

Patogenia

La saliva normal contiene hidroxiapatita abundante, el compuesto primario de los cálculos salivales. Los agregados de detritos mineralizados en el conducto pueden formar un nido, favorecer la formación de cálculos, estasis salival y obstrucción en algún momento. La glándula submandibular es más susceptible a la formación de cálculos que la glándula parótida debido a la longitud más prolongada de este conducto, la mayor cantidad de mucina y contenido alcalino, y las concentraciones más grandes de calcio y fosfato.

Los cálculos submandibulares consisten principalmente en fosfato de calcio e hidroxiapatita; debido al elevado contenido de calcio de estos cálculos, la mayoría son radiopacos y se observan en las radiografías. Los cálculos parotídeos tienen menos probabilidad de ser radiopacos. Aproximadamente 75% del tiempo, se encuentra un solo cálculo en la glándula. Si la obstrucción no se alivia, la inflamación local, la fibrosis y la atrofia acinar continúan.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La tumefacción y el dolor recurrentes en la glándula submandibular exacerbados con el alimento son la presentación habitual de los cálculos salivales. La obstrucción prolongada puede provocar infección aguda con dolor creciente y eritema de la glándula. Los individuos pueden informar el antecedente de xerostomía y, en ocasiones, cuerpos extraños arenosos en la cavidad oral. La exploración física es esencial, ya que los cálculos pueden palparse con frecuencia en los dos tercios anteriores del conducto submandibular. Además, algunas veces se observa induración del piso de la boca. Las piedras localizadas dentro del cuerpo de la glándula no siempre se palpan con facilidad.

B. Imagenología

Las radiografías con proyecciones laterales y en oclusión pueden revelar un cálculo radiopaco, pero estas proyecciones no siempre son confiables. Las intraorales pueden ser más útiles. La sialografía es el método imagenológico más preciso para detectar cálculos. La sialografía puede combinarse con rastreo por CT o imagen por resonancia magnética (MRI), en especial debido a que los rastreos por CT son sensibles a las sales de calcio. La ecografía no ha sido útil.

C. Endoscopia

Los avances recientes en la endoscopia han permitido una exploración endoscópica del conducto submandibular para detectar cálculos.

Complicaciones

La obstrucción persistente por sialolitiasis provoca estasis salival. También predispone a la glándula a infecciones agudas recurrentes e incluso la formación de abscesos.

Tratamiento

A. Extracción intraoral

El tratamiento se basa en la localización de la piedra salival. Si el cálculo se palpa o visualiza en la porción anterior del conducto submandibular y no pasa de manera espontánea, puede extraerse de modo intraoral. La papila ductal puede dilatarse de manera seriada con facilidad mediante sondas lagrimales graduadas; entonces se exprime el cálculo. Si éste es muy grande, es posible intentar un procedimiento intraoral extenso con anestesia local o general. Se canula el conducto, y se crea una incisión sobre el cálculo para permitir su extracción. No se cierra la incisión, y debe prestarse atención cuidadosa al nervio lingual adyacente.

B. Resección quirúrgica

Los cálculos más grandes embebidos en el hilio o en el cuerpo de la glándula submandibular que ocasionan síntomas, quizá requieran extracción quirúrgica de la glándula. De manera similar, un cálculo embebido en el cuerpo de la glándula parótida necesitará una parotidectomía.

C. Técnicas endoscópicas

Las técnicas endoscópicas recientes hacen posible una extracción endoscópica intraoral de los cálculos salivales y resección de la glándula submandibular. El procedimiento se ha llevado a cabo con morbilidad mínima y tiene la ventaja de evitar una incisión cervical transversa.

D. Otras medidas

Otros métodos para la eliminación de cálculos incluyen extracción con una cesta de alambre bajo guía radiográfica, litotripsia con láser de tinte pulsado y litotripsia con ondas de choque extracorpóreas.

Pronóstico

La recurrencia de los cálculos es de aproximadamente 18%. Si los factores de riesgo se corrigen, esto puede disminuir la tasa de recurrencia.

Guerrissi JO, Taborda G. Endoscopic excision of the submandibular gland by an intraoral approach. *J Craniofac Surg*. 2001;39(3):299. [PMID: 11358106] (Se analiza una nueva técnica segura que permite la extracción intraoral de la glándula submandibular en el tratamiento de la sialoadenitis.)

Marchal F, Kurt AM. Histopathology of submandibular glands removed for sialolithiasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:464. [PMID: 11372932] (Análisis de una revisión de la fisiopatología de la sialolitiasis.)

SIALOADENITIS CRÓNICA

Consideraciones generales

La sialoadenitis crónica da como resultado producción disminuida de saliva o alteraciones en el flujo salival que causa estasis salival. Puede encontrarse o no obstrucción. Este proceso inflamatorio lento y progresivo por lo regular se halla en adultos, pero tal vez afecte también a los niños.

Patogenia

Flujo disminuido o estasis altera las funciones salivales, lo cual crea un ambiente en riesgo de infección. La sialoadenitis crónica puede ocasionarse por infección retrógrada a causa de la flora oral e inflamación crónica por infecciones agudas repetidas. En esta última, la inflamación crónica origina cambios en el epitelio ductal, los cuales conllevan casi siempre incremento de mucina en las secreciones, reducción del flujo y tapones mucosos.

Desde el punto de vista histológico, el epitelio ductal en la sialoadenitis crónica puede mostrar células mucosas, escamosas o metaplasia oncocítica. Quizás haya dilatación ductal y atrofia de las células acinares. La inflamación prolongada puede ocasionar fibrosis e infiltración con linfocitos. Si la obstrucción por un cálculo es la causa, las piedras pueden observarse dentro de los conductos.

Prevención

Una variedad de alteraciones es sensible de causar sialoadenitis no obstructiva crónica; éstas incluyen infecciones agudas repetidas, traumatismos, radiación e inmunodeficiencia. Es probable que los cambios histológicos por la radiación sean permanentes. Algunos pacientes quizá generen tumefacción de la glándula salival, xerostomía y alteraciones gustativas después de recibir contraste yodado intravenoso. También se ha encontrado que el tabaquismo predispone al individuo a presentar sialoadenitis crónica debido a que reduce la actividad antimicrobiana de las secreciones salivales. Otra alteración conocida de manera descriptiva como sialoadenitis esclerosante, o tumor de Kuttner, puede ser indistinguible de una neoplasia hasta que se realiza un estudio patológico.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas a la presentación consisten en tumefacción dolorosa intermitente crónica de la glándula salival, en especial con los alimentos. La tumefacción es con frecuencia bilateral y puede o no relacionarse con infección aguda.

Una historia clínica y una exploración física detalladas pueden sacar a la luz factores de riesgo y dirigir la búsqueda de causas tratables, como un cálculo salival. Un rastreo por CT o MRI tal vez ayude a excluir un tumor maligno, en especial si hay una masa fibrosa relacionada en la glándula parótida. La sialografía y la aspiración con aguja fina no han sido uniformemente diagnósticas; no obstante, los sialógrafos quizá sean útiles para encontrar obstrucciones, atrofia acinar y dilataciones irregulares de los conductos.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales incluyen enfermedades granulomatosas, sialolitiasis, sarcoidosis, lesión linfoepitelial benigna, seudotumores inflamatorios, síndrome de Sjögren y síndrome de Mikulicz.

Complicaciones

Como un proceso consecutivo a traumatismo o enfermedad, la sialoadenitis no obstructiva crónica puede progresar a la formación de una tumoración fibrosa o un seudotumor inflamatorio. Otras complicaciones de la enfermedad incluyen dolor y daño permanente de la unidad acinar y del epitelio ductal. Los cambios progresivos afectan aún más la función de las unidades acinares, lo cual se manifiesta clínicamente como glándulas nodulares, irregulares y abultadas.

Tratamiento

Las medidas terapéuticas conservadoras y la extracción quirúrgica de la glándula son los métodos de tratamiento más exitosos en la sialoadenitis no obstructiva crónica. Si no se identifica una causa intratable, se motiva a los sujetos a mejorar la higiene oral, además de incrementar la hidratación, masajear la glándula afectada, consumir una alimentación adecuada y usar sialogogos. Los antibióticos se utilizan en las exacerbaciones agudas.

La parotidectomía superficial es el tratamiento quirúrgico habitual de síntomas persistentes en la glándula parótida. Los tratamientos alternativos incluyen fibrosis yatrógena de la glándula con metil violeta al 1% y radioterapia de dosis baja. También pueden ser terapéuticos los procedimientos utilizados para suspender la secreción, como la ligadura del conducto parotídeo y la neurectomía timpánica.

Pronóstico

Éste depende del tratamiento de una causa de base identificable; se han informado pocas recurrencias después de estas medidas terapéuticas.

Huang C, Damrose E, Bhuta S, Abemayor E. Kuttner tumor (chronic sclerosing sialadenitis. *Am J Otolaryngol*. 2003;24(4): 278. [PMID: 12430136]. (Informe de caso y su análisis.)

Mandel SJ, Mandel L. Radioactive iodine and die salivary glands. *Thyroid*. 2003;13(3):265. [PMID: 12729475]. (Descripción de un efecto colateral en las glándulas salivales por tratamiento con yodo radioactivo.)

Qi S, Liu X, Wang S. Sialoendoscopic and irrigation findings in chronic obstructive parotitis. *Laryngoscope*. 2005;115(3):541. [PMID: 15744174] (La sialoendoscopia puede brindar una observación más detallada del sistema ductal salival.)

SÍNDROME DE SJÖGREN

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tumefacción de la glándula salival con sequedad de boca y ojos que provoca dolor y sensibilidad oral y ocular.*
- *Con frecuencia se vincula con otra enfermedad de tejido conjuntivo.*
- *Se observa más comúnmente en posmenopáusicas.*
- *La detección de autoanticuerpos SS-A y SS-B, y otros, además de la biopsia de glándula salival menor, puede confirmar el diagnóstico.*
- *Enfermedad de progresión lenta.*
- *Alto riesgo para generar linfoma maligno en el síndrome de Sjögren primario.*

Consideraciones generales

El síndrome de Sjögren es un padecimiento autoinmunitario que se caracteriza de manera clásica por crecimiento parotídeo, xerostomía y queratoconjuntivitis seca. También puede relacionarse con una enfermedad del tejido conjuntivo, como artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico. El síndrome de Sjögren ocurre 90% de las veces en mujeres, por lo regular en el sexto decenio de la vida. Es la segunda afección de tejido conjuntivo más habitual; sólo la artritis reumatoide se presenta con mayor frecuencia.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Es frecuente que los pacientes se presenten con crecimiento de glándula salival bilateral indoloro. La tumefacción parotídea puede encontrarse de manera intermitente o ser constante. Otros síntomas incluyen ojo seco, boca seca, gusto alterado, piel seca, mialgias, sequedad vaginal, vasculitis y artritis.

B. Datos de laboratorio

Las pruebas útiles de laboratorio que muestran la presencia de autoanticuerpos SS-A o SS-B, factor reumatoide o anticuerpos antinucleares pueden ayudar al diagnóstico. La valoración microscópica de una biopsia de glándula salival menor, como la proveniente del labio, tal vez confirme enfermedad de Sjögren. Según los criterios histológicos, una calificación focal mayor de un foco por 4 mm^2 es diagnóstica. Los hallazgos histopatológicos característicos incluyen infiltrado linfocítico en unidades acinares e islotes epimioepiteliales rodeadas de estroma linfoide.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales incluyen lesión linfoepitelial benigna, también conocida como síndrome de Mikulicz, y sialoadenitis no obstructiva crónica.

Complicaciones

Las complicaciones del síndrome de Sjögren primario resultan de la progresión crónica de la enfermedad. El deterioro de la función salival puede ocasionar que los pacientes tengan dificultades para hablar, deglutir y masticar; además, quizá cause incremento de las caries dentales con pérdida de los dientes y malestar de la mucosa oral. De mayor importancia, hay una incidencia aproximada de 10% de linfoma en sujetos con síndrome de Sjögren primario.

Tratamiento

Éste es sintomático y de sostén. Los esteroides y las gotas tópicas de estos fármacos pueden estar indicados en los síntomas graves. La parotidectomía superficial quizá sea necesaria en las infecciones parotídeas recurrentes graves.

Pronóstico

El pronóstico para aquellos afectados por síndrome de Sjögren casi siempre es favorable. Sin embargo, hay una incidencia incrementada de linfoma maligno o carcinoma linfoepitelial en pacientes con este síndrome. Por tanto, se recomienda la observación cuidadosa con estudios diagnósticos apropiados.

Gannot G, Lancaster HE. Clinical course of primary Sjögren syndrome: salivary, oral, and serologic aspects. *J Rheumatol*. 2000;27(8):1905. [PMID: 10955331] (El síndrome de Sjögren primario es una enfermedad lenta y progresiva que afecta la función de las glándulas salivales. Hay una alta incidencia de linfoma en estos sujetos.)

LESIONES LINFOEPITELIALES BENIGNAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tumefacción firme o quística unilateral de la glándula parótida, con afección bilateral en alrededor de 20% de los casos.*
- *Con más frecuencia se altera la glándula parótida, pero la glándula submandibular también puede tener anomalías.*
- *En la mayoría de los casos, se observa en poblaciones infectadas por VIH.*
- *La aspiración con aguja fina ayuda al diagnóstico, y muestra atrofia acinar con infiltrado linfocítico difuso y focos de islotes epimioepiteliales.*
- *La enfermedad puede progresar a sustitución total o casi total del tejido acinar en la glándula.*

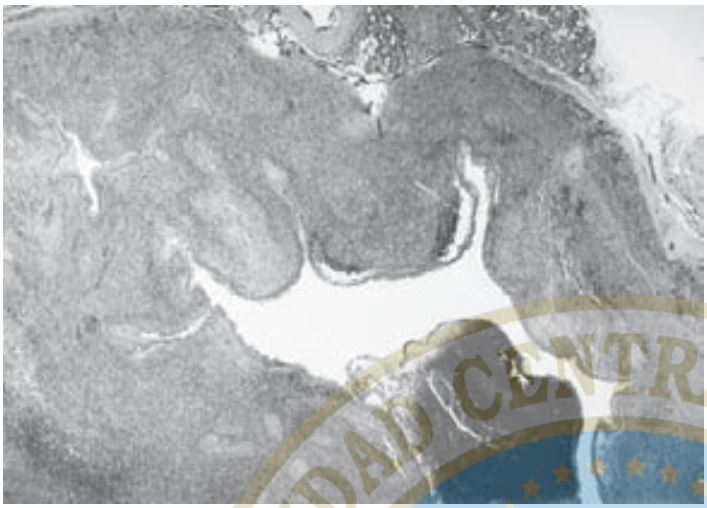


Figura 17-1. Quiste linfoepitelial benigno. (Cortesía de Christina Kong, MD, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA.)

- *Hay mayor probabilidad de progresión a linfoma de células B de tejido linfoide relacionado con mucosa (MALT).*

Consideraciones generales

Las lesiones linfoepiteliales benignas también se conocen como **tumor de Godwin, síndrome de Mikulicz** o parotiditis punteada. La lesión linfoepitelial benigna predomina en mujeres, en especial en el quinto y sexto decenios de la vida. También se relaciona con enfermedad multiquística en sujetos infectados por VIH.

Patogenia

Una lesión linfoepitelial benigna es un proceso inflamatorio caracterizado por infiltración linfocítica alrededor de los conductos y del parénquima de la glándula salival (fig. 17-1). Con la infiltración linfocítica en aumento, se produce la atrofia acinar progresiva, e incluso la sustitución de los acinos. A mayor progresión, el epitelio ductal prolifera y causa obstrucción del conducto.

Manifestaciones clínicas

Los individuos se presentan con frecuencia con tumefacción firme o quística unilateral recurrente de la glándula parótida con o sin dolor. La afección bilateral ocurre en 20% de los casos. La aspiración con aguja fina de la masa parotídea es útil. La sialografía se indica en infrecuentes ocasiones a menos que se sospeche un cálculo.

Este trastorno afecta de manera frecuente la glándula parótida y casi nunca a la glándula submandibular; cuando lo hace, se presenta como una tumoración indolora. Puede haber linfadenopatía reactiva concomitante. El diagnóstico se realiza mejor con base en los hallazgos histopatológicos de atrofia acinar con infiltración linfocítica difusa, con o sin la presencia de islotes epimioepiteliales. Hay una relación con el síndrome de Sjögren.

Complicaciones

Los casos de progresión a enfermedad neoplásica pueden ocurrir; éstos incluyen carcinoma linfoepitelial, linfoma de células B de bajo grado de seudolinfoma MALT y linfoma no Hodgkin. También se ha vinculado con sarcoma de Kaposi en pacientes infectados por VIH.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de la lesión linfoepitelial benigna es sintomático a menos que el crecimiento parotídeo sea lo suficientemente grave para justificar una parotidectomía superficial. La resección submandibular completa es un tratamiento adecuado para el infrecuente quiste linfoepitelial benigno. Es poco habitual que surja la transformación maligna; sin embargo, la observación cuidadosa se justifica incluso después de la excisión completa de la glándula.

Carbone A. Pathologic features of lymphoid proliferations of the salivary glands: lymphoepithelial sialadenitis versus low-grade B-cell lymphoma of the malt type. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000;109:1170. [PMID: 11130833] (Un estudio histopatológico, en el cual se concluye que la distinción entre lesiones linfoepiteliales benignas de las glándulas salivales y el linfoma de células B de bajo grado de tejidos linfoides relacionados con mucosas recae en la valoración de las características morfológicas de la glándula.)

Ussmuller J, Reinecke T, Donath K, Jaehne M. Chronic myoepi-thelial sialadenitis: symptomatology, clinical signs, differential diagnostics. *Laryngorhinootologie*. 2002;81(2):111. [PMID: 11914948] (La revisión retrospectiva de expedientes de pacientes con sialoadenitis mioepitelial, es decir, lesión linfoepitelial benigna, muestra que la relevancia clínica de este diagnóstico se encuentra en el mayor riesgo de generar linfoma maligno.)

ENFERMEDAD DE KIMURA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Una masa indolora de crecimiento lento en la glándula salival mayor, principalmente en asiáticos.*
- *Por lo regular, se observa en el segundo y tercer decenios de la vida; 80% de los enfermos pertenece al género masculino.*
- *El crecimiento de la glándula se acompaña de linfadenopatía regional.*
- *Las pruebas serológicas con frecuencia muestran eosinofilia periférica y concentraciones altas de inmunoglobulina E (IgE).*
- *La recurrencia quizás ocurra después de la resección quirúrgica de la glándula.*

Consideraciones generales

La enfermedad de Kimura es un padecimiento inflamatorio crónico benigno que simula un tumor en las regiones de cabeza y cuello. Predomina en varones asiáticos jóvenes en el tercer y cuarto decenios de edad.

Manifestaciones clínicas

Cuando la enfermedad de Kimura ocurre en las regiones de cabeza y cuello, por lo regular están afectadas las glándulas salivales mayores. En las glándulas parótidas y submandibulares, esta afección se presenta como tumefacciones superficiales indoloras con frecuencia acompañadas de linfadenopatía regional. La formación de folículos linfoides y la agregación de eosinófilos en los tejidos afectados se observa en el estudio histológico.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de la enfermedad de Kimura incluyen los siguientes: 1) hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia; 2) linfadenopatía reactiva; 3) tumor parotídeo; 4) manifestaciones extraganglionares de enfermedad de Rosai-Dorfman, y 5) lesión linfoepitelial benigna. La hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia difiere de la enfermedad de Kimura en ausencia de linfadenopatía y eosinofilia disminuida. La **enfermedad de Rosai-Dorfman** es un trastorno benigno idiopático caracterizado por proliferación histiocítica y linfadenopatía masiva, que incluye afección de los ganglios linfáticos intraparotídeos.

Tratamiento

El tratamiento de elección cuando se encuentra enfermedad de Kimura en la glándula parótida es la parotidectomía con observación como seguimiento por su potencial de recurrencia. La enfermedad de Kimura de la glándula submandibular casi siempre se trata con excisión de la glándula y de los ganglios linfáticos adyacentes. Debido a que la enfermedad de Kimura afecta con frecuencia otros sitios, el tratamiento sistémico con esteroides y radiación también puede ser benéfico.

SIALOMETAPLASIA NECROSANTE

Ésta es un proceso inflamatorio benigno que sana solo y que abarca principalmente las glándulas salivales menores. Tiene predilección por los varones y ocurre en una amplia gama de edades. Su presentación es espontánea, con ulceración o tumefacción indoloras, por lo regular sobre el paladar duro, pero puede encontrarse en cualquier sitio donde halla tejido de glándula salival. En general, las lesiones son unilaterales y pueden presentarse con sensación quemante y entumecimiento. La causa se desconoce, pero hay relación con traumatismos y radioterapia. Se considera que la patogenia es isquémica.

El diagnóstico de sialometaplasia necrosante se confirma por medio de biopsia. La histología muestra hiperplasia seudoepiteliomatosa característica y metaplasia escamosa. Debe tenerse cuidado para evitar confundir el diagnóstico con carcinoma epidermoide o carcinoma mucoepidermoide; la complicación principal es el diagnóstico incorrecto. Las lesiones de sialometaplasia necrosante sanan solas, casi siempre por segunda intención, y las recurrencias son infrecuentes.

HIPERPLASIA ADENOMATOIDE

Este padecimiento corresponde a una tumefacción inhabitual de las glándulas salivales menores que es más común en el paladar. El traumatismo local, la irritación ambiental y la inflamación crónica son causas propuestas para esta afección. Los sujetos se presentan con tumefacciones indoloras que han estado presentes por tiempo indeterminado. La mucosa que las cubre casi siempre parece normal. La hiperplasia adenomatoide debe distinguirse de los tumores de glándulas salivales menores. Los diagnósticos diferenciales incluyen tumores benignos y malignos.

El estudio histológico revela hipertrofia glandular e infiltrados inflamatorios, pero ningún cambio en la estructura general de la glándula ni evidencia de neoplasia o atipia. La resección completa es el tratamiento de elección. Debido a la alta incidencia de tumores malignos dentro del paladar duro, la clave es distinguir las neoplasias malignas de la hiperplasia adenomatoide benigna.

Shimoyama T, Wakabayashi M. Adenomatoid hyperplasia of the palate mimicking clinically as a salivary gland tumor. *J Oral Sci*. 2001;43(2):135. [PMID: 11515598] (Se presenta un informe de caso que distingue la hiperplasia adenomatoide de los tumores de glándulas salivales con base en los hallazgos inmunohistológicos.)

ENFERMEDADES NO INFLAMATORIAS

SIALOADENOSIS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Crecimiento difuso bilateral, en ocasiones unilateral, de las glándulas salivales, en particular de las parótidas.*
- *Puede o no haber dolor concomitante.*
- *La afección por lo regular inicia entre las edades de 20 y 60 años, y quizá persista por más de 20 años.*
- *En 50% de los casos hay factores sistémicos de base relacionados, como padecimientos endocrinos, malnutrición y drogas.*
- *La biopsia de la glándula afectada muestra crecimiento acinar.*
- *La causa es la neuropatía autonómica periférica de las glándulas salivales; los tratamientos presentes no son por completo satisfactorios, ya que no eliminan la causa subyacente.*
- *La cirugía debe reservarse si la deformidad estética de la glándula es inaceptable.*

Consideraciones generales

La sialoadenosis, o sialosis, es una alteración no inflamatoria infrecuente que causa crecimiento indoloro, difuso y bilateral de las glándulas salivales. Este trastorno asimismo puede ocasionar cambios degenerativos de la inervación autonómica de las glándulas. La glándula parótida es la más afectada, seguida por la submandibular.

Prevención

Aunque la causa no es clara, varios padecimientos metabólicos y de otro tipo se relacionan con la sialoadenosis. Éstos incluyen obesidad, cirrosis alcohólica, diabetes, hiperlipidemia, hipotiroidismo, anemia, embarazo, malnutrición, menopausia e incluso algunos medicamentos (p. ej., clozapina).

Manifestaciones clínicas

Se necesita una exploración física detallada y un tamizaje. La aspiración con aguja fina complementada con rastreo por CT puede establecer el diagnóstico. Los hallazgos histopatológicos muestran crecimiento acinar.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de la sialoadenosis está dirigido a los padecimientos de base. Se considera la parotidectomía si el crecimiento parotídeo es estéticamente inaceptable. La resección quirúrgica de la glándula submandibular afectada es el tratamiento de elección; pero, a menos que la corrección de la enfermedad de base se corrija, puede haber crecimiento persistente de cualquier glándula residual. El pronóstico entonces depende del tratamiento de las enfermedades subyacentes.

Kastin B, Mandel L. Alcoholic sialosis. *NY State DentJ*. 2000;66(6):22. [PMID: 11132299] (La sialosis o sialoadenosis es un padecimiento salival benigno que se vincula con frecuencia con alcoholismo, alteraciones endocrinas y malnutrición. La presencia de sialosis justifica mayor investigación respecto de estos padecimientos sistémicos insospechados.)

QUISTES PAROTÍDEOS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tumefacciones fluctuantes de las glándulas salivales.*
- *Los quistes de la glándula parótida pueden ser adquiridos o congénitos.*
- *Los quistes congénitos quizá sean quistes de arcos branquiales tipo I o II.*
- *Los quistes adquiridos pueden ser consecutivos a traumatismo, sialolitiasis, estenosis ductal o lesiones linfoepiteliales benignas.*
- *Debe considerarse VIH en el diagnóstico diferencial.*

Los quistes verdaderos de la glándula parótida comprenden 2 a 5% de las lesiones parotídeas.

Clasificación

A. Quistes parotídeos congénitos

1. Anomalías de la hendidura branquial— Los quistes congénitos quizá sean resultado de anomalías de la hendidura branquial; estas afecciones se subdividen en quistes tipo I o tipo II.

a. Quistes tipo I— Éstos constituyen una anomalía de duplicación del conducto auditivo externo ectodérmico. El quiste puede localizarse anteroinferior al lóbulo del oído.

b. Quistes tipo II— Se componen de elementos ectodérmicos y mesodérmicos, y pueden abrirse hacia delante al músculo esternocleidomastoideo o al conducto auditivo externo.

Tanto las anomalías de la hendidura branquial tipo I como las tipo II tal vez tengan formaciones sinusales, las cuales se relacionan de manera esencial con el nervio facial. Por tanto, la resección de estos quistes parotídeos congénitos requiere un acceso de parotidectomía y preservación del nervio facial.

2. Quistes dermoides— Un segundo tipo de quistes congénitos que se presentan en la glándula parótida son los

quistes dermoides. Éstos se generan del atrapamiento de epidermis embrionaria y aparecen como una tumoración redondeada. Contiene epitelio escamoso queratinizante, glándulas sudoríparas y otros apéndices vinculados con la piel. La resección para prevenir infecciones recurrentes, con atención al nervio facial, es el tratamiento más exitoso.

B. Quistes parotídeos adquiridos

Los quistes adquiridos de la glándula parótida pueden originarse de otros padecimientos parotídeos, como tumores, traumatismos, sialoadenitis crónica, sialolitiasis y lesión por radiación. Los quistes relacionados con infección por VIH se han descrito antes en este capítulo.

Nasuti JF, Yu GH, Gupta PK. Fine-needle aspiration of cystic parotid gland lesions: an institutional review of 46 cases with histologic correlation. *Cancer*. 2000;90(2):111. [PMID: 10794160] (Se realizó un estudio retrospectivo de 46 casos de pacientes con lesiones parotídeas quísticas para conocer la precisión diagnóstica de la citología con aguja fina.)

Orvidas LJ, Kasperbauer JL, Lewis JE, Olsen KD, Lesnick TG. Pediatric parotid masses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126(2):177. [PMID: 10680869] (Revisión retrospectiva de tumoraciones parotídeas pediátricas que muestra varios diagnósticos patológicos, que incluyen tumores benignos, quistes de hendidura branquial, malformaciones vasculares y entidades patológicas malignas.)

FÍSTULAS SALIVALES CONGÉNITAS DE LA GLÁNDULA SUBMANDIBULAR

Las fístulas salivales congénitas y las formaciones sinusales son bastante infrecuentes. Se piensa que emergen de tejido glandular salival aberrante o de la formación glandular aberrante durante el final de la sexta semana de gestación. Estas fístulas y formaciones sinusales pueden crear aberturas cutáneas en la piel submandibular con exudado. Un fistulograma o una MRI pueden ayudar al diagnóstico. La extirpación quirúrgica completa es el tratamiento recomendado.

Kapadia LA, McClay JE. Congenital midline submandibular sinus tract. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2000;53(3):221. [PMID: 10930638] (Un informe de caso y un análisis sobre un caso poco habitual de formación sinusal de glándula salival.)

MUCOCELES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Lesiones quísticas indoloras que se observan comúnmente en labios, cavidad oral y con frecuencia con extravasación mucosa.*
- *Lesiones mucosas del piso de la boca que pueden localizarse o extenderse hacia el cuello, y se presentan como una masa cervical.*
- *La presentación puede ir precedida de un traumatismo menor de tejidos blandos o de mucosa oral.*

Consideraciones generales

Los mucoceles corresponden a dilataciones de los conductos de glándulas salivales menores debido tanto a secreciones mucosas acumuladas, como, con frecuencia, a extravasaciones mucosas hacia el tejido conjuntivo. Los mucoceles son bastante comunes y se observan de modo habitual en labios (60 a 70%), mucosa bucal, piso de la boca y paladar. Cuando un mucocele aparece en el piso de la boca, se define como **ránula** (relacionada con el término latín designado para rana). También se conoce como **quiste de retención mucosa**.

Patogenia

Se piensa que los mucoceles surgen por traumatismo o rotura de los conductos de las glándulas salivales menores con extravasación de moco hacia los tejidos circundantes. Las glándulas sublinguales y las glándulas salivales menores son más susceptibles a desarrollar mucoceles debido a las secreciones mucosas continuas en estas glándulas, mientras que las glándulas parótida y submandibular sólo secretan a la estimulación. La causa de las ránulas aún es incierta.

Manifestaciones clínicas

Los quistes de retención mucosa por lo regular se presentan como quistes submucosos de tinte azulado, blandos y pálidos. Son indoloros y pueden crecer con lentitud.

Las ránulas, que afectan los conductos sublinguales o submandibulares, aparecen como tumoraciones fluctuantes redondas en el piso de boca. Casi siempre son unilaterales y pueden afectar a cualquier grupo de edad sin preferencia de género. Una **ránula simple** es un quiste verdadero con cubierta epitelial intraoral con elevación del piso de la boca. Una **ránula sumergida** se extiende debajo del músculo milohioideo, más allá del espacio sublingual, y abarca el espacio submandibular. Puede extenderse aún más inferiormente para presentarse como una masa indolora submandibular o del cuello cervical. A diferencia de la ránula simple, la ránula sumergida no tiene forro epitelial y, por tanto, se clasifica como un seudoquiste.

Por lo regular, la exploración física es adecuada para el diagnóstico, pero un rastreo por CT puede brindar proyecciones excelentes de la extensión del quiste.

Complicaciones

Los mucoceles y las ránulas causan pocas complicaciones. Sin embargo, pueden presentarse infecciones.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales incluyen higroma quístico, linfangioma, quiste de conducto tirogloso y quiste dermoide. Un diagnóstico diferencial importante para el quiste de retención mucosa es el carcinoma mucoepidermoide maligno.

Tratamiento y pronóstico

Una resección intraoral quirúrgica completa del quiste de retención mucosa es curativa con pocas recurrencias en el sitio. El tratamiento de la ránula simple consiste en la excisión simple del quiste y en el posible retiro de la glándula afectada, o la marsupialización de la pared del quiste. Las recurrencias son posibles con el último procedimiento. En el caso de las ránulas sumergidas, el tratamiento requiere resección intraoral o combinada con una incisión cervical y extirpación de la glándula afectada. La recurrencia puede presentarse por excisión inadecuada.

Anastassov GE, Haiavy J. Submandibular gland mucocele: diagnosis and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000;89(2):159. [PMID: 10673650] (Se presenta una revisión de la fisiopatología de los mucoceles y de las infrecuentes presentaciones en la glándula submandibular.)

Kapadia LA, McClay JE. Congenital midline submandibular sinus tract. *IntJ Pediatr Otorhinolarygol*. 2000;53(3):221. [PMID: 10930638] (Se presenta un informe de caso y una descripción de fístulas, quistes y formaciones sinusales congénitas de las glándulas salivales que se presentan como tumoraciones de cabeza y cuello.)

XEROSTOMÍA

La xerostomía se define como boca seca. Además de la molestia de tener la boca seca, los pacientes con esta entidad patológica también pueden experimentar sensación del gusto alterada, disfagia y complicaciones relacionadas con caries dentales. Los padecimientos del flujo salival en la glándula parótida tal vez causen esta afección. Además, muchas enfermedades sistémicas son sensibles de provocar boca seca: síndrome de Sjögren, estrés, diabetes, infección crónica y radiación. También resulta xerostomía como efecto colateral de una variedad de medicamentos.

El tratamiento de la xerostomía se dirige a las alteraciones de base; las acciones terapéuticas sintomáticas incluyen ingestión incrementada de líquido, sialogogos, enjuagues bucales y saliva artificial. Además, hoy en día se cuenta con medicamentos que se prescriben para minimizar la xerostomía de pacientes sujetos a radiación.

Daniels T. Evaluation, differential diagnosis, and treatment of xerostomia. *J Rheumatol Suppl* 2000;61:6. [PMID: 11128701] (Se presenta una revisión de la evolución clínica de la xerostomía, que incluye el diagnóstico diferencial y su tratamiento. Este último combina prevención de caries dentales, estimulación del flujo salival, medidas terapéuticas para candidiasis oral crónica y uso de sustitutivos salivales. También se muestra una revisión de la farmacoterapéutica.)

PTIALISMO

Éste se refiere a la hiperproducción de saliva. Se vincula con varias alteraciones médicas, como inflamación, parálisis cerebral y embarazo. Los medicamentos también pueden producir ptialismo como efecto colateral.

Si los medicamentos con agentes secantes no son eficaces, está indicado el tratamiento quirúrgico. Otras opciones terapéuticas incluyen neurectomía selectiva del nervio de la cuerda del tímpano, resección de la glándula salival y ligadura o transposición del conducto afectado.

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS BENIGNAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Sesenta y cuatro a ochenta por ciento de los tumores salivales primarios aparece en la glándula salival, 7 a 15% en la glándula submandibular y menos de 1 % en las glándulas sublinguales.*
- *De todos los tumores, 54 a 80% es benigno.*
- *El máximo de incidencia de las neoplasias salivales se presenta en el sexto al séptimo decenios de la vida.*
- *Masa solitaria indolora de crecimiento lento en la glándula salival.*
- *Los tumores del lóbulo parotídeo profundo pueden surgir como tumefacción indolora asimétrica del paladar blando.*
- *La citología por aspiración con aguja fina y los estudios de imagen ayudan al diagnóstico.*
- *La excisión quirúrgica completa es curativa en la mayoría de los casos.*

Consideraciones generales

Aproximadamente 80% de los tumores de glándulas salivales aparece en la glándula parótida. De estas neoplasias, alrededor de 75 a 80% es benigno. No hay correlación uniforme entre la tasa de crecimiento tumoral y si el tumor es benigno o maligno. La mayoría de las neoplasias benignas de la glándula parótida corresponde a tumores epiteliales.

En general, sólo 15% de las enfermedades de la glándula submandibular son neoplásicas. En comparación con los tumores parotídeos, casi 50 a 60% de las neoplasias submandibulares es benigno.

Los tumores de glándulas salivales menores comprenden alrededor de 15% de todas las neoplasias de las glándulas salivales. Se calcula que sólo 35% de los tumores de glándulas salivales menores es benigno, en que el adenoma pleomorfo es la neoplasia más común seguida del adenoma de células basales.

Manifestaciones clínicas

Casi todos los tumores parotídeos benignos son masas indoloras de crecimiento lento, con frecuencia en la cola de la glándula parótida. Las neoplasias de otras glándulas salivales se presentan de manera similar como tumoraciones indo-

loras. La aspiración con aguja fina de los tumores salivales, aunque no es sensible o específica como en otras neoplasias (como las tiroideas), es en extremo útil para diferenciar entre procesos malignos y benignos. La tasa de precisión es de aproximadamente 85% para saber si un tumor parotídeo es benigno o maligno; esta tasa es más alta al definir si una lesión se origina o no del tejido parotídeo. El rastreo por CT y MRI puede ayudar a identificar tumores del lóbulo profundo si esto se justifica por los datos clínicos.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de los tumores benignos de glándulas salivales no sólo incluyen a cada uno, sino que deben también alertar al médico respecto de sus contrapartes malignas. Varias entidades neoplásicas benignas que afectan las glándulas salivales deben considerarse: adenomas ductales papilares, adenomas sebáceos, schwannomas antiguos, tumores epiteliales congénitos, hemangiomas cavernosos y tejidos extraglandulares ectópicos. La aspiración con aguja fina es la más útil para saber si una masa asintomática en la región de la glándula parótida o el espacio submandibular es de origen glandular o no. Las opciones terapéuticas son sensibles de individualizarse con base en estos hallazgos iniciales.

Complicaciones

Las complicaciones de los adenomas pleomorfos son escasas e incluyen transformación maligna a carcinoma ex-adenoma pleomorfo. La transformación maligna es poco habitual en el tumor de Warthin, en los adenomas monomorfos y en las neoplasias salivales benignas. Se sabe poco sobre la incidencia de la transformación maligna de tumores encontrados en la glándula submandibular.

La resección completa asegura un pronóstico excelente; sin embargo, la recurrencia ocurre si hay bordes positivos. Con la excisión repetida de las recurrencias, se espera que el riesgo para el nervio facial se incremente. Los tumores recurrentes son con frecuencia multinodulares. La recurrencia puede atribuirse a bordes inadecuados o, en caso del tumor de Warthin, a su multicentricidad.

Tratamiento

La resección quirúrgica completa con bordes sin afectar es el tratamiento recomendado en los tumores benignos de las glándulas salivales. Por lo regular, una parotidectomía superficial con preservación del nervio facial es adecuada a menos que haya afección del lóbulo profundo. Los tumores del espacio parafaríngeo requieren resección a través de una forma de acceso transcervical. La enucleación sola es inadecuada en neoplasias de la glándula parótida; una extirpación submandibular completa, con preservación de los nervios marginales mandibular, lingual e hipogloso es el tratamiento de elección. La radiación no está indicada como medida terapéutica de los tumores salivales benignos.

Pronóstico

Con la eliminación completa del tumor y la resección de la glándula afectada, el pronóstico es excelente. La transformación maligna y las recurrencias son infrecuentes.

ADENOMAS PLEOMORFOS

Estas neoplasias, o **tumores mixtos benignos**, son las más comunes de las glándulas salivales (fig. 17-2). Abarcan aproximadamente 60 a 70% de todos los tumores parotídeos y 90% de las neoplasias benignas submandibulares. Estas formaciones afectan más a mujeres que a varones y se observan con más frecuencia del tercero al sexto decenios de edad. Cuando el lóbulo parotídeo profundo está afectado, el adenoma pleomorfo puede presentarse como

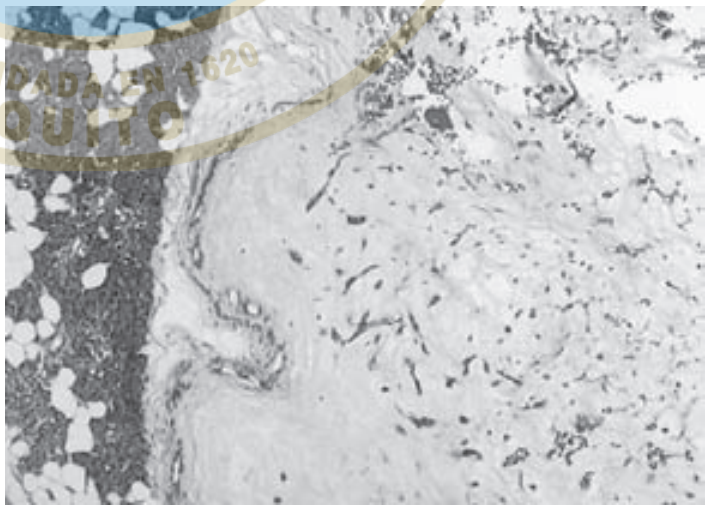


Figura 17-2. Adenoma pleomorfo. (Cortesía de Christina Kong, MD, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA.)

un tumor en el espacio parafaríngeo con tumefacción del paladar blando. Aparece como tumefacción o masa aislada en la glándula submandibular con poco dolor concomitante. No hay factores etiológicos conocidos.

Desde el punto de vista histológico, los adenomas pleomorfos emergen de las porciones distales de los conductos salivales, que incluyen los conductos y los acinos intercalados. La mezcla de elementos epiteliales, mioepiteliales y del estroma está expresada en su nombre, tumor mixto benigno. Cualquiera de estos componentes individuales puede predominar en la histología, pero los tres deben estar presentes para confirmar el diagnóstico. Tanto las tinciones inmunohistoquímicas para células mioepiteliales como para células epiteliales pueden ayudar a distinguir el adenoma pleomorfo.

Los diagnósticos diferenciales para estos adenomas debe incluir neoplasias malignas: carcinoma quístico adenoide, adenocarcinoma de bajo grado pleomorfo, neoplasias de anexos profundamente arraigadas y neoplasias mesenquimatosas. Las complicaciones infrecuentes del adenoma pleomorfo incluyen transformación maligna al tumor conocido como carcinoma exadenoma pleomorfo, o de manera alternativa, tumores mixtos "benignos" que generan metástasis. La palabra "benigno" describe sólo la histología, pero no la conducta patológica de esta rara enfermedad.

Aunque la radiación no está indicada en el tratamiento de los tumores salivales benignos, se ha utilizado en ocasiones para controlar los adenomas pleomorfos recurrentes. La extirpación quirúrgica completa del tumor con bordes no afectados es el tratamiento recomendado. Por ejemplo, una parotidectomía superficial con bordes sanos es la medida terapéutica en el adenoma pleomorfo localizado en el lóbulo superficial de la glándula parótida. El pronóstico de los adenomas pleomorfos es excelente, con una tasa de no recurrencia de 96%.

Webb AJ, Eveson JW. Pleomorphic adenomas of the major salivary glands: a study of the capsular form in relation to surgical management. *Clin Otolaryngol*. 2001;26(2):134. [PMID: 11309055] (Este artículo presenta un estudio retrospectivo que correlaciona las características capsulares con la histopatología. También confirma que la parotidectomía es el tratamiento de elección sobre la enucleación.)

TUMOR DE WARTHIN

Este padecimiento también se conoce como **cistadenoma papilar linfomatoso** y se encuentra casi de manera exclusiva en la glándula parótida (fig. 17-3). Se caracteriza histológicamente por estructuras papilares compuestas por capas dobles de células eosinofílicas granulares u oncocitos, cambios quísticos e infiltración de linfocitos maduros. Surge a partir de epitelio ductal ectópico. Corresponde aproximadamente a 5% de todos los tumores de glándulas salivales y alrededor de 12% de los tumores benignos de la glándula parótida. Esta neoplasia se observa con más frecuencia en varones entre el quinto y el séptimo decenios de la vida, y hay un riesgo relacionado con el tabaquismo.

Hay alrededor de 5.0 a 7.5% de bilateralidad y 14% de multicentricidad en el tumor de Warthin. El rastreo por CT puede mostrar una masa bien definida en el segmento posteroinferior del lóbulo superficial de la parótida. Si se realiza una radiosialografía, se observa actividad incrementada vinculada con presencia de oncocitos y su contenido mitocondrial incrementado.

Se llega al diagnóstico de tumor de Warthin con facilidad mediante los hallazgos histológicos, y se confunde en escasas ocasiones con otros tumores. El tratamiento requiere la resección completa de la parte afectada de la glándula con bordes sin afección.

ADENOMAS MONOMÓRFICOS

Estos tumores de crecimiento lento comprenden menos de 5% de todas las neoplasias de glándulas salivales (fig. 17-4).

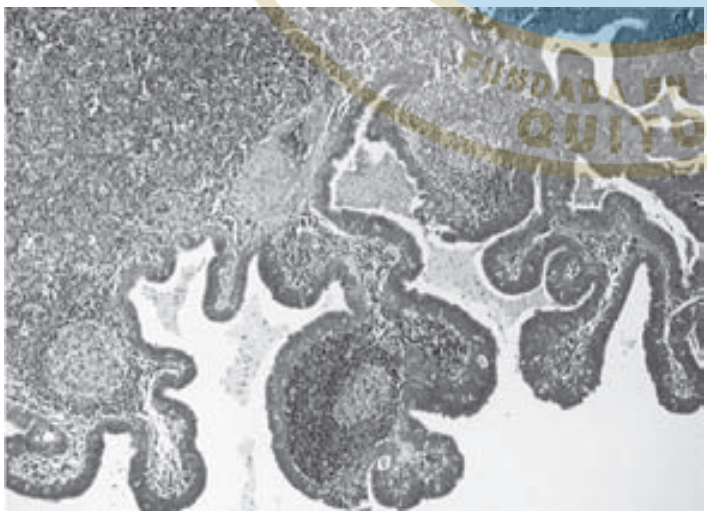


Figura 17-3. Tumor de Warthin. (Cortesía de Christina Kong, MD, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA.)

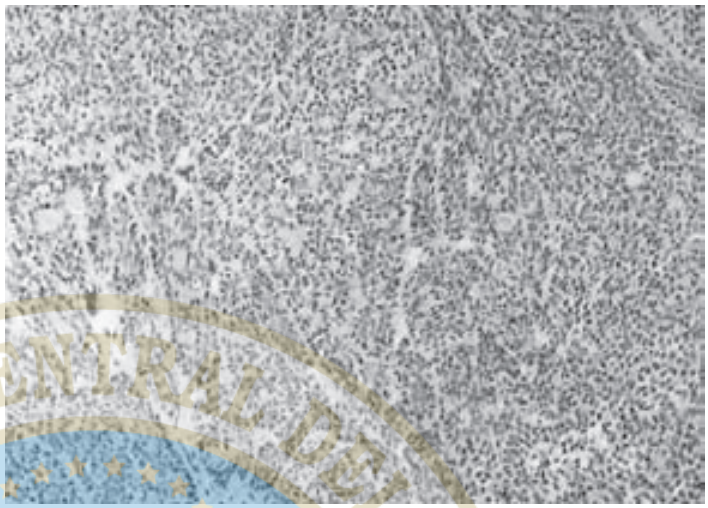


Figura 17-4. Adenoma monomorfo. (Cortesía de Christina Kong, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA.)

Los adenomas monomorfos difieren de los adenomas pleomorfos en que aquéllos poseen sólo un tipo celular morfológico. Los adenomas monomorfos se subclasifican en un grupo de neoplasias epiteliales y mioepiteliales que incluye adenomas de células basales, adenomas canaliculares, oncocitomas o adenomas oxifílicos y mioepiteliomas.

1. Adenomas de células basales

Los adenomas de células basales comprenden 2% de todas las neoplasias epiteliales de glándulas salivales. Los tipos histológicos incluyen tubulares, trabeculares, cilindroma y sólido; el último es la variante más habitual. Los adenomas de células basales afectan por igual a varones y mujeres, y casi siempre entre el cuarto y el noveno decenios de edad. La glándula parótida es el sitio más comúnmente afectado.

El adenoma de células basales debe diferenciarse del carcinoma quístico adenoide, el adenocarcinoma de células basales y el ameloblastoma.

2. Adenomas canaliculares

Éste es una neoplasia benigna que afecta las glándulas salivales menores. Este tumor era un subtipo de adenoma de células basales; sin embargo, ahora se reconoce como una entidad patológica separada con base en las características histológicas. También debe diferenciarse del adenocarcinoma. El adenoma canalicular tiende a ser multifocal y ocurre con frecuencia en la mucosa del labio superior, en especial en sujetos de edad avanzada. La excisión intraoral completa es curativa, aunque la multifocalidad de la enfermedad puede predisponer a la recurrencia si no se eliminan todos los focos.

3. Oncocitomas

Estos tumores benignos están compuestos por células epiteliales grandes en forma de poliedro, conocidas como oncocitos, empacadas con citoplasma y mitocondrias eosinofílicos granulares. La citoestructura de estas neoplasias se observa mejor con microscopio de electrones.

Los oncocitomas comprenden menos de 1% de todas las neoplasias de glándulas salivales. No hay predilección de género y surgen en el sexto al octavo decenios de la vida. Aún hay debate sobre la patogenia de estos tumores y acerca de si son verdaderas neoplasias; los oncocitomas pueden ser resultado de un proceso hiperplásico, uno metaplásico, o ambos.

La glándula parótida es el sitio más frecuente de los oncocitomas, seguida de la glándula submandibular. En estos sitios, este tumor se presenta como una masa indolora de crecimiento lento que con frecuencia es sólido y en ocasiones quístico. La tumefacción de la glándula parótida quizá sea difusa con aproximadamente 7% de bilateralidad. También se han informado tumores múltiples. Debido al gran contenido mitocondrial en las células, la radiosialografía puede hallar captación elevada de tecnecio-99m.

El oncocitoma se distingue con facilidad del tumor de Warthin y del adenoma pleomorfo. Sin embargo, también debe considerarse por separado del carcinoma mucoepidermoide, el adenocarcinoma de células de los acinos, el carcinoma quístico adenoide, el carcinoma de células claras, y el carcinoma de células renales metastásico o tiroideo. La resección quirúrgica con bordes no afectados es el tratamiento recomendado; los oncocitomas son radiorresistentes.

4. Mioepiteliomas

Este subtipo de adenomas monomorfos comprende menos de 1% de todas las neoplasias de glándulas salivales. Se compone casi de manera exclusiva de células mioepiteliales. No hay predilección de género y los mioepite-

liomas se observan con frecuencia entre los 30 y los 69 años de edad. Este tumor aparece en la glándula parótida 40% de las veces.

Desde el punto de vista histológico, los mioepiteliomas están encapsulados. Hay tipos de células en huso y de células plasmacitoides. Los diagnósticos diferenciales incluyen tumor mixto, schwannoma, leiomioma, plasmacitoma, carcinoma de células en huso e histiocitoma fibroso.

Mirza S, Dim SN, Irving RM, Jones EL. Intraductal papilloma of the submandibular gland. *J Laryngol Otol*. 2000;ll4(6):481. [PMID: 0010962690] (Un informe de caso de papilomas intraductales en la glándula submandibular; esta entidad patológica se observa con más frecuencia en las glándulas salivales menores.)

Toida M et al. Intraoral minor salivary gland tumors: a clinico-pathological study of 82 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005;34(5):528. [PMID: 16053873]. (Estudio retrospectivo de 82 pacientes con tumores intraorales de glándulas salivales menores en un hospital universitario.)

TUMORES DE CÉLULAS GRANULOSAS

El tumor de células granulosas es benigno con potencial maligno y es el más frecuente en relación con las glándulas salivales menores. Este tumor tiende a aparecer en la cavidad oral y está bien circunscrito, es móvil e indoloro. La aspiración con aguja fina puede mostrar un proceso neoplásico. Un examen histopatológico muestra células poligonales con citoplasma granular eosinofílico abundante y núcleos ligeramente pleomorfos que tienen forma redonda u ovalada. Debido a su potencial maligno, una combinación de resección local amplia y observación estrecha es el tratamiento más eficaz.

Hughes JH, Volk EE, Seethala RR, LiVolsi VA, Baloch ZW. Relative accuracy of fine-needle aspiration and frozen section in the diagnosis of lesions of the parotid gland. *Head Neck*. 2005;27(3):217. [PMID: 15672359] (Revisión clínica de 220 casos de aspiración con aguja fina de la glándula parótida con seguimiento histológico.)

Wilbur DC. Pitfalls in salivary gland fine-needle aspiration cytology. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129(1):26. [PMID: 15628905] (Los datos confirman la dificultad para interpretar la citología de las muestras de glándula salival para minimizar los errores diagnósticos.)

HEMANGIOMAS

Consideraciones generales

Aunque no son de origen glandular, los hemangiomas son significativos en el diagnóstico diferencial de una masa parotídea, en especial en niños. El origen de estos tumores benignos son las células endoteliales y constituyen menos de 5% de todos los tumores de glándulas salivales. En niños, el hemangioma capilar es el tumor de glándulas salivales más habitual, que comprende más de 90% de los tumores de la glándula parótida en menores de un año de edad. Afecta más a mujeres que a varones y se presenta casi con exclusividad en la glándula parótida.

Manifestaciones clínicas

Por lo regular, un hemangioma se observa al nacimiento como una masa indolora unilateral. Tiene un crecimiento proliferativo rápido que con frecuencia ocasiona deformidad estética. La aspiración con aguja fina no es necesaria en la mayoría de los casos. El rastreo por CT, MRI, o ambas, puede mostrar la vascularidad de la lesión. El diagnóstico diferencial incluye otros padecimientos proliferativos vasculares, como linfangioma y hemangioma cavernoso.

Tratamiento

La posibilidad de regresión espontánea existe y, por tanto, debe retrasarse la excisión quirúrgica. Sin embargo, si hay alteración estética o funcional significativa, quizás esté indicada la resección completa mediante parotidectomía con preservación del nervio facial. Una advertencia en niños es la localización más superficial del nervio facial que la observada en adultos, lo cual es importante a considerar durante la identificación transoperatoria del nervio. La transformación maligna no se ha descrito.

Bentz BG, Hughes CA, Ludemman JP, Maddolozzo J. Masses of the salivary gland region in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126(12):1435. [PMID: 11115277] (Se presenta una revisión retrospectiva de las tumoraciones salivales en niños que muestra predominancia de las lesiones vasculares sobre los tumores sólidos.)

Zbaren P, Schar C, Hotz MA, Loosli H. Value of fine-needle aspiration cytology of parotid gland masses. *Laryngoscope*. 2001;111:1989. [PMID: 0011801984] (La citología por aspiración con aguja fina es un estudio coadyuvante valioso para la valoración preoperatoria de las tumoraciones parotídeas; brinda una tasa de precisión de 86%, una tasa de sensibilidad de 64% y una tasa de especificidad de 95%.)

Enfermedades malignas de las glándulas salivales

18

Adriane P. Concus, MD, Tuyet-Phuong N. Tran, MD y Mark D. DeLacure, MD

Consideraciones generales

Las neoplasias malignas de glándulas salivales constituyen 3 a 4% de los cánceres de cabeza y cuello y menos de 0.5% de todos los cánceres diagnosticados al año en Estados Unidos, con una incidencia de sólo uno o dos por 100 000 individuos. A diferencia de los cánceres mucosos más habituales de cabeza y cuello, los cuales, en general, se atribuyen al consumo excesivo de tabaco y alcohol, los factores carcinógenos específicos para crecimientos malignos de glándulas salivales no se han identificado con claridad. Infecciones virales, radiación, exposición ambiental y factores genéticos se han propuesto como hipótesis causales. Los tumores malignos de las glándulas salivales se clasifican según la Organización Mundial de la Salud como carcinomas, tumores no epiteliales, linfomas, tumores metastásicos o secundarios, y tumores no clasificados (cuadro 18-1).

Sólo 20 a 25% de las neoplasias de la glándula parótida es maligno, alrededor de 45 a 50% de los tumores de la glándula submandibular, y más de 70% de las neoplasias de la glándula sublingual y de las salivales menores son malignos. Sin embargo, debido a que 75 a 80% de las neoplasias de las glándulas salivales se localiza en la glándula parótida, ésta es la glándula salival más común para la aparición de neoplasias malignas; se cita una proporción de 40:10:1 para los tumores de las glándulas parótida, submandibular y sublingual, respectivamente.

En el cuadro 18-2 se muestran los tipos histológicos de la enfermedad maligna de las glándulas salivales en orden de frecuencia. Este sitio de afección también es importante para predecir las características histológicas. El carcinoma mucoepidermoide es más frecuente en la glándula parótida. Alrededor de 50% de las neoplasias malignas de la glándula submandibular corresponde a carcinomas quísticos adenoides. Las neoplasias malignas de glándulas salivales menores son casi siempre carcinomas quísticos adenoides y adenocarcinomas. El pronóstico varía según el tipo histológico, la etapa y el sitio primario.

Anatomía

La unidad de la glándula salival se describe en la figura 18-1. El acino se localiza en el extremo distal de la unidad salival. Se compone de células piramidales que forman saliva, alrededor del lumen central, con células mioepiteliales interpuestas entre el lado basal de estas células y la membrana basal. Las células acinares pueden ser serosas, mucinosas o seromucinosas, lo cual explica las composiciones químicas diferentes de la saliva de cada glándula.

Las células serosas predominan en las glándulas parótidas. Las glándulas submandibulares tienen poblaciones mixtas de células acinares serosas y mucinosas. Las glándulas sublinguales tienen poblaciones mixtas de células mucinosas y seromucinosas. En las glándulas salivales menores, predominan las células seromucinosas. El acino se vacía hacia el conducto intercalado, compuesto por células cuboides cubiertas de manera similar por células mioepiteliales entre el lado basal y la lámina basal. Los conductos intercalados se vacían hacia los conductos estriados compuestos por células columnares con estriaciones finas. Por último, los conductos estriados se vacían hacia los conductos excretores, los cuales están constituidos por dos capas de células epiteliales que varían entre cuboides y escamosas. Las células indiferenciadas de reserva relacionadas con los conductos intercalados se diferencian en células acinares, células de conducto intercalado, células de conducto estriado y células mioepiteliales. Las células de reserva vinculadas con los conductos excretores dan origen a las células columnares y escamosas del conducto excretor.

Desde el punto de vista histológico, las glándulas salivales están acomodadas en lóbulos separados por tabiques de tejido conjuntivo, rodeadas por una cápsula de este mismo tejido; los conductos de la unidad salival convergen en una forma arbórea hacia un conducto de drenaje central. Los lóbulos de las glándulas salivales están conformados por acinos, conductos intercalados y pequeños conductos estriados. Los conductos estriados más grandes y los conductos excretores se ubican dentro de los tabiques de tejido conjuntivo.

Las glándulas salivales mayores son los pares de glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales. Además, las 600 a 1 000 glándulas salivales menores se distribuyen a través del resto de la parte alta del tubo digestivo.

La glándula parótida se ubica en sentido anteroinferior al oído, y cubre la rama mandibular y el músculo masetero, se extiende medialmente entre la rama mandibular y el hueso temporal para ocupar el espacio parafaríngeo. El nervio facial viaja a través de la sustancia de la

Cuadro 18-1. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud para neoplasias malignas de glándulas salivales.

Carcinomas
Carcinoma mucoepidermoide
Carcinoma quístico adenoide
Carcinoma de células acinares
Tumor mixto maligno
Carcinoma en adenoma pleomorfo
Carcinosarcoma
Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado (adenocarcinoma de conducto terminal)
Carcinoma epitelial-mioepitelial
Carcinoma de conducto salival
Carcinoma de células basales
Adenocarcinoma mucinoso
Cistadenocarcinoma papilar
Adenocarcinoma, no especificado de otro modo (NOS)
Carcinoma de células claras
Carcinoma sebáceo y linfadenocarcinoma
Carcinoma oncocítico
Mioepitelioma maligno (carcinoma mioepitelial)
Carcinoma epidermoide
Carcinoma adenoescamoso
Carcinoma linfoepitelial
Carcinoma de células pequeñas
Carcinoma indiferenciado
Otros carcinomas
Tumores
Sarcoma
Linfomas malignos
Tumores secundarios
Melanoma
Carcinoma epidermoide
Carcinoma de células renales
Carcinoma tiroideo
Tumores no clasificados

Modificado con permiso de Seifert G, Sobin LH: Histological typing of salivary gland tumours. En: *World Health Organization International Histological Classification of Tumours*, 2nd ed. New York, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1991.

glándula parótida, mientras divide a ésta en los lóbulos superficial y profundo; así, tal distinción es conveniente para la disección quirúrgica y no refleja un plano de fusión embrionaria o capas separadas por fascias. La afección maligna del nervio facial puede dar como resultado debilidad facial o parálisis, y quizá brinde una vía para la extensión intracraneal del tumor. Además, el nervio facial se encuentra en riesgo de lesión durante la cirugía parotídea. El drenaje linfático de la glándula parótida es intraparotídeo y a través de los ganglios linfáticos periparotídeos, y local y regionalmente a los ganglios submandibulares y a la cadena yugular profunda (niveles I y II).

Cuadro 18-2. Frecuencia de neoplasias malignas de glándulas salivales por tipo histológico.

Tipo histológico	Frecuencia de aparición
Carcinoma mucoepidermoide	34%
Carcinoma quístico adenoide	22%
Adenocarcinoma	18%
Tumor mixto maligno	13%
Carcinoma de células acinares	7%
Carcinoma epidermoide	4%
Otros	< 3%

Modificado con permiso de Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head Neck Surg* 1986;8:177.

Las glándulas submandibulares se localizan en el triángulo submandibular a lo largo de los ganglios linfáticos y las ramas de la arteria y vena faciales. Los nervios lingual, hipogloso y mandibular marginal se relacionan de manera esencial con la glándula submandibular. Como en los padecimientos malignos del nervio facial y la glándula parótida, estos nervios pueden ser invadidos por cáncer, y dar como resultado paresia, parálisis o entumecimiento, así como extensión intracraneal del tumor. Estos nervios también se hallan en riesgo de lesión al momento de la cirugía. Los linfáticos de la glándula submandibular drenan a los ganglios submandibulares y la cadena yugular profunda.

Las glándulas sublinguales se encuentran profundas en el piso anterior de la mucosa bucal, adyacentes a las glándulas submandibulares. Los vasos linfáticos de la glándula sublingual también drenan a las cadenas ganglionares submandibular y yugular.

La mayoría de las glándulas salivales menores se localizan en la cavidad oral y la orofaringe, pero las glándulas salivales menores se distribuyen a lo largo de la parte alta del aparato digestivo. El drenaje linfático de las glándulas salivales menores se lleva a cabo según el drenaje linfático de la ubicación anatómica.

Patogenia

La **teoría de las células de reserva** (favorecida hoy en día) de las neoplasias de glándulas salivales establece que los tumores salivales surgen de las células de reserva (o pluripotenciales) del sistema de conductos salivales. El tipo de neoplasia depende de la etapa de diferenciación de la célula de reserva al momento en que ocurre la transformación neoplásica; también depende del tipo de célula de reserva. Las células de reserva del conducto intercalado dan origen al carcinoma quístico adenoide y al de células acinares. Dichas células, pero del conducto excretor, dan origen al carcinoma mucoepidermoide, epidermoide y del conducto salival.

La **teoría multicelular** de las tumoraciones de glándulas salivales establece que las neoplasias salivales emer-

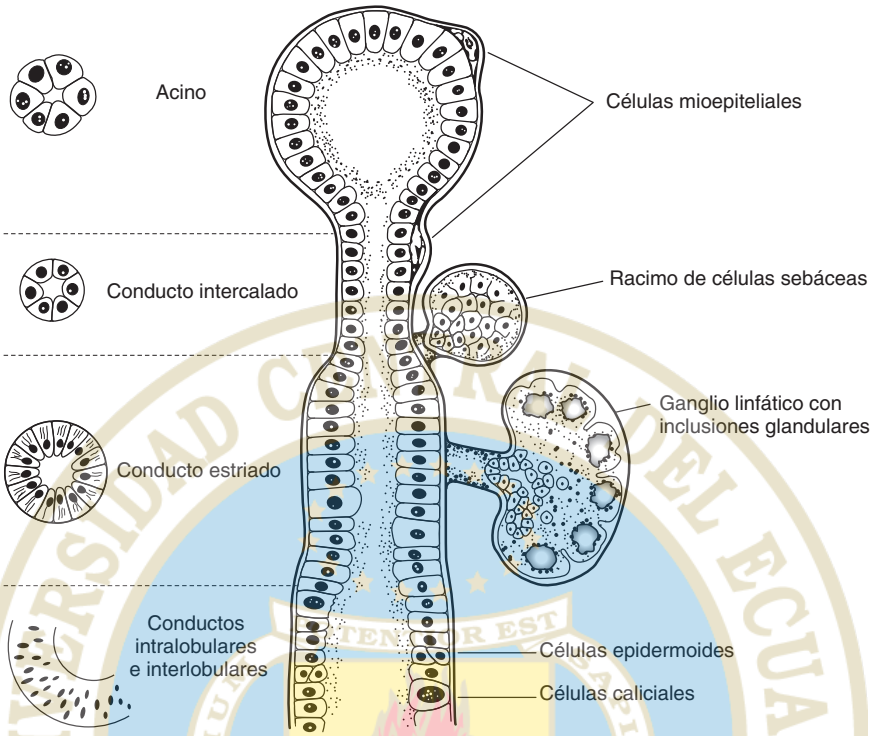


Figura 18-1. **Unidad glandular salival.** (Adaptada con permiso de Thawley SE, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD. *Comprehensive Management of Head and Neck Tumors*. Philadelphia: WB Saunders, 1999.)

gen de células diferenciadas a lo largo de la unidad de la glándula salival. Por ejemplo, el carcinoma epidermoide emerge del epitelio del conducto excretor y el carcinoma de células acinares lo hace de las células acinares.

Batsakis JG, Regezi JA, Luna MA et al. Histogenesis of salivary gland neoplasms: a postulate with prognostic implications. *J Laryngol Otol*. 1989;103:939. [PMID: 2685148] (Artículo clásico que propone la teoría de células de reserva (pluripotenciales) de la histogénesis glandular salival.)

Saku T, Hayashi Y, Takahara O et al. Salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950-1987. *Cancer*. 1997;79(8):1465. [PMID: 9118025] (Un vistazo a los sobrevivientes de las bombas atómicas de Hiroshima y Nagasaki, y a las neoplasias de glándulas salivales, que apoya el papel de la radiación ionizante en la tumorigénesis de glándulas salivales.)

Estadificación

En el cuadro 18-3 se lista el sistema de estadificación TNM (tumor, ganglio, metástasis) de 2002 del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) utilizado para padecimientos malignos de las glándulas salivales principales. Las enfermedades malignas de las glándulas salivales menores se estadifican según el sistema de estadificación para el sitio primario (cavidad oral, faringe, cavidad nasal y senos paranasales). Por primera vez, los tumores T4 se dividen en tumores resecables (T4a) y no resecables (T4b) y, del mismo modo, la etapa IV ahora se divide en IVA, IVB y IVC (metástasis a distancia presentes).

American Joint Committee on Cancer. Greene FL, Page DL, Fleming ID, Fritz AG, Balch CM, Haller DG, eds. AJCC *Cancer Staging Manual*, 6th ed. New York, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2002. (La referencia definitiva para el sistema de estadificación del *American Joint Committee on Cancer* utilizado hoy en día.)

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los pacientes con enfermedad maligna de las glándulas salivales se presentan la mayoría de las veces con una tumoración que notaron de manera incidental. El dolor, la parálisis facial (aunque los nervios lingual e hipogloso también pueden estar afectados por tumores submandibulares y sublinguales) y la adenopatía cervical presagian enfermedad localmente avanzada y un mal pronóstico. En la glándula parótida, el lóbulo superficial se refiere al tejido parotídeo lateral al nervio facial, y abarca alrededor de dos tercios del parénquima glandular; el lóbulo profundo se refiere a aquel medial, aunque no hay un plano fascial embrionario entre estos dos sitios. Los tumores de la glándula parótida que afectan al lóbulo profundo pueden extenderse al espacio parafaríngeo y presentarse

Cuadro 18-3. Revisión en 2002 de la estadificación T (tumor), N (ganglios), M (metástasis) para las neoplasias malignas de las glándulas salivales principales (parótida, submandibular y sublingual).

Etapa	T	N	M
I	T_1	N_0	M_0
II	T_2	N_0	M_0
III	T_3	N_0	M_0
	T_{1-3}	N_1	M_0
IVA	T_{1-3}	N_2	M_0
	T_{4a}	N_{0-2}	M_0
IVB	T_{4b}	Cualquier N	M_0
	Cualquier T	N_3	M_0
IVC	Cualquier T	Cualquier N	M_1

T_x	El tumor primario no puede valorarse
T_0	No hay evidencia de tumor primario
T_1	Tumor ≤ 2 cm, sin extensión extraparenquimatosa
T_2	Tumor > 2 cm, ≤ 4 cm, sin extensión extraparenquimatosa
T_3	Tumor > 4 cm o extensión extraparenquimatosa (o ambos)
T_{4a}	Tumor que invade piel, mandíbula, conducto auditivo, nervio facial o cualquiera de estas estructuras
T_{4b}	Tumor que invade la base del cráneo o las láminas pterigoides, o que rodea a la arteria carótida
N_X	Los ganglios linfáticos regionales no pueden valorarse
N_0	No hay metástasis a ganglios linfáticos cervicales
N_1	Ganglio linfático único ipsolateral < 3 cm
N_{2a}	Metástasis a ganglio linfático único ipsolateral > 3 cm y ≤ 6 cm
N_{2b}	Metástasis múltiples a ganglios linfáticos ipsolaterales, cada uno ≤ 6 cm
N_{2c}	Metástasis a ganglios linfáticos contralaterales o bilaterales, cada uno ≤ 6 cm
N_3	Metástasis únicas o múltiples a ganglios linfáticos > 6 cm
M_x	Las metástasis a distancia no pueden valorarse
M_0	No hay metástasis a distancia
M_1	Metástasis a distancia presentes

como una masa orofaríngea sintomática o asintomática (lo usual) sin anormalidad externa palpable. En el triángulo submandibular, quizá sea difícil distinguir entre una tumoración en la glándula submandibular y un ganglio linfático submandibular aumentado de tamaño. La enfermedad maligna de las glándulas salivales menores con frecuencia es submucosa y puede localizarse en cualquier sitio a través de la parte alta del tubo digestivo.

B. Datos de laboratorio

La biopsia por aspiración con aguja fina (FNA) de las masas de glándulas salivales principales y del cuello se lleva a cabo con facilidad en el consultorio. Para las neoplasias malignas de glándulas salivales, la FNA tiene una sensibilidad de 80 a 90%. Debido a que la recomendación usual es la eliminación quirúrgica de la glándula salival con cualquier neoplasia, la eficacia desde la perspectiva del costo de efectuar una FNA sistemática para las neoplasias salivales es materia de debate hoy en día.

C. Estudios de imagen

El rastreo por tomografía computarizada (CT) y la imagen por resonancia magnética (MRI) son modalidades útiles para visualizar el tamaño y la extensión local y regional de los crecimientos malignos de glándulas salivales, así como para destacar potencialmente los ganglios linfáticos malignos. La CT y la MRI brindan información más detallada y, por tanto, se prefieren sobre la ecografía, la cual también es útil para identificar masas de glándulas salivales, además de distinguir entre tumoraciones sólidas y quísticas. La tomografía por emisión de positrones (PET) sirve para evaluar enfermedad metastásica o de sitio primario desconocido. Otras imágenes con medicina nuclear se han usado en glándulas salivales, como el rastreo con radioisótopo de tecnecio, aunque éste es más útil en tumores benignos de Warthin.

Batsakis JG, Sneige N, El-Naggar AK. Fine-needle aspiration of salivary glands: its utility and tissue effects. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1992;101:185. [PMID: 1739267] (Una mirada al uso de biopsia por FNA en las neoplasias de glándulas salivales.)

Tipos histológicos

La clasificación de las neoplasias malignas de glándulas salivales y la relativa incidencia por tipo histológico se encuentran listadas en los cuadros 18-1 y 18-2. Los padecimientos malignos de glándulas salivales se subdividen en histologías de grado bajo, intermedio y alto con base en el comportamiento clínico y el pronóstico (cuadro 18-4). Más adelante se presentan descripciones de los tipos histológicos más habituales.

A. Carcinoma mucoepidermoide

Éste es el tipo más frecuente de las neoplasias malignas de glándulas salivales. De los carcinomas mucoepidermoides, 80 a 90% ocurre en glándula parótida. Su prevalencia es más alta en el quinto decenio de la vida, con una preponderancia femenina hasta de 4:1. Desde el punto de vista histológico, los carcinomas mucoepidermoides se caracterizan por una población mixta de células: células productoras de mucina y células epiteliales e intermedias (fig. 18-2). Se piensa que estas últimas son las progenitoras de otros dos tipos celulares. No se encuentran células mioepiteliales.

Los carcinomas mucoepidermoides se clasifican en grados bajo, intermedio y alto con base en la conducta clínica y la diferenciación tumoral. Agresividad clínica,

Cuadro 18-4. Clasificación por grados de las neoplasias malignas de glándulas salivales.

Bajo grado
Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado
Adenocarcinoma de bajo grado
Carcinoma epidermoide de bajo grado
Carcinoma de células acinares
Adenocarcinoma de bajo grado polimorfo
Carcinoma de células basales
Grado intermedio
Carcinoma mucoepidermoide de grado intermedio
Adenocarcinoma de grado intermedio
Carcinoma epidermoide de grado intermedio
Carcinoma quístico adenoide
Carcinoma epitelial-mioepitelial
Carcinoma oncocítico
Carcinoma mioepitelial
Carcinoma en adenoma pleomorfo
Carcinoma de conducto salival
Alto grado
Carcinoma mucoepidermoide de alto grado
Adenocarcinoma de alto grado
Carcinoma epidermoide de alto grado
Carcinosarcoma
Carcinoma indiferenciado

Reimpreso con permiso de Therkildsen MH, Christensen M, Andersen LJ et al. Salivary gland carcinomas prognostic factors. *Acta Oncol* 1998;37:701.

invasión local y metástasis a ganglios linfáticos son mayores y el pronóstico es peor para los tumores de alto grado. Histológicamente, los carcinomas mucoepidermoides de bajo grado están bien circunscritos, tienen bordes dinámicos y áreas quísticas dilatadas que contienen material mucinoso. Las estructuras quísticas se encuentran cubiertas por células productoras de mucina, intermedias o epidermoides. Conforme aumenta el grado, los tumores se tornan más infiltrativos y mal circunscritos. Las formaciones quísticas observadas en las neoplasias de bajo grado se pierden. Los nidos tumorales se vuelven más sólidos e irregulares con predominio de células intermedias o epidermoides. Los carcinomas mucoepidermoides de alto grado se caracterizan por la invasión a las estructuras normales adyacentes, mitosis atípicas, invasión perineural y metástasis a ganglios linfáticos. El carcinoma mucoepidermoide de alto grado se distingue del carcinoma epidermoide por la presencia de mucina intracelular.

La tasa de supervivencia a cinco años para los carcinomas mucoepidermoides de bajo grado es de 70%, mientras que para los de alto grado es de tan sólo 47%. La tasa de supervivencia libre de enfermedad a 15 años es de alrededor de 50% para el carcinoma mucoepidermoide de bajo grado y de 25% para los tumores de grados intermedio y alto.

B. Carcinoma quístico adenoide

De las neoplasias de glándulas salivales, 10% corresponde a carcinoma quístico adenoide. Más de dos tercios de ellos surgen de glándulas salivales menores. El carcinoma quístico adenoide es el tipo más común de padecimiento maligno que emerge de las glándulas salivales submandibulares, sublinguales y menores. Ocurre con igual frecuencia en varones que en mujeres y es habitual que aparezca como una masa de otro modo asintomática.

El carcinoma quístico adenoide casi nunca tiene cápsula o ésta es parcial, e infiltra los tejidos normales circundantes. Tiene epitelio basaloide en nidos dentro de un estroma hialino. El subtipo histológico más frecuente (44%) es el tipo cribiforme, caracterizado por un patrón en "queso suizo" de áreas vacuoladas (fig. 18-3A). El pronóstico para el subtipo cribiforme es intermedio. El subtipo tubular (35%) conlleva el mejor pronóstico y se caracteriza por cordones y nidos de células malignas (fig. 18-3B). El subtipo sólido (21%) tiene el peor pronóstico y se identifica por la presencia de hojas sólidas de células malignas adenoides (fig. 18-3C).

Los carcinomas quísticos adenoides son únicos entre los tumores de glándulas salivales, dada su evolución clínica inconstante y prolongada. Es común la diseminación perineural, que incluye "lesiones con omisión" o áreas discontinuas de diseminación a lo largo de un nervio (hasta 80% de los casos). Por esta razón, se recomienda con frecuencia la radiación coadyuvante que incluye el trayecto anatómico de los nervios regionales. La diseminación linfática es poco habitual y, como consecuencia, la disección cervical o la radiación de campo amplio a los linfáticos regionales se recomienda en pocas ocasiones. Las metástasis a distancia pueden presentarse hasta 20 años después del diagnóstico inicial; la supervivencia específica para la enfermedad continúa en disminución por más de 20 años después del tratamiento inicial. Los factores pronóstico para el adenoma quístico adenoide incluyen sitio de origen, estadificación TNM, diseminación local, estatus ganglionar, metástasis a distancia y recurrencia. La tasa de supervivencia entre los pacientes con carcinomas quísticos adenoides que emergen de la glándula parótida es mayor que aquella para sujetos con tumores similares que surgen de las glándulas salivales menores.

C. Carcinoma de células acinares

El carcinoma de células acinares comprende 15% de las neoplasias malignas de glándula parótida. De estos cánceres, 80 a 90% ocurre en la glándula parótida, y la mayoría de los restantes se presenta en la glándula submandibular. El carcinoma de células acinares sucede casi en la mayoría de los casos en el quinto decenio de la vida y es más frecuente en mujeres que en varones.

Figura 18-2. Carcinoma mucoepidermoide. **A.** Bajo grado. **B.** Grado intermedio. **C.** Alto grado. (Reimpresa con permiso de Wenig BM. *Atlas of Head and Neck Pathology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

Por lo regular, los carcinomas de células acinares se encuentran rodeados por una cápsula fibrosa. Desde el punto de vista histológico, hay dos tipos celulares: 1) células acinares serosas (que explican su predilección por la glándula parótida), y 2) células con citoplasma claro (fig. 18-4). Hay cuatro patrones histológicos: sólido, microquístico, papilar y folicular.

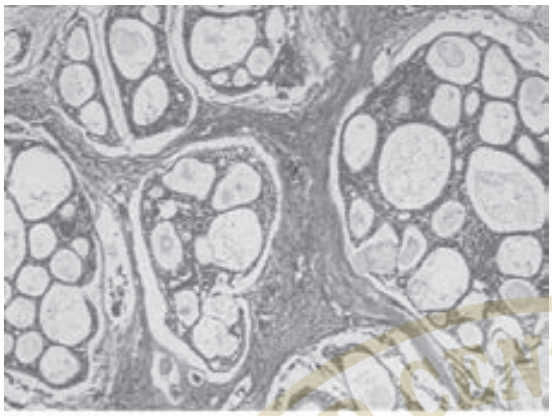
Los carcinomas de células acinares son neoplasias malignas de bajo grado. Las tasas de supervivencia global a los cinco, 10 y 15 años son de 78, 63 y 44%, respectivamente.

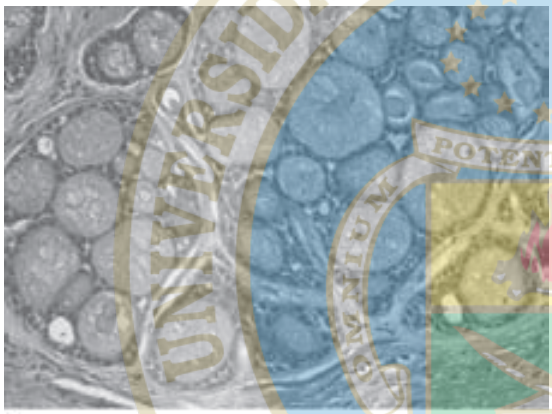
D. Tumores mixtos malignos

Éstos constituyen 3 a 12% de los padecimientos malignos de glándulas salivales. Emergen de tumores benignos mixtos (adenomas pleomorfos). Microscópicamente, puede haber un crecimiento maligno pequeño dentro de un tumor benigno mixto, o la neoplasia benigna puede ser sustituida en esencia por una lesión maligna con crecimiento infiltrativo destructivo.

El carcinoma exadenoma pleomorfo es la variante tumoral mixta maligna más frecuente (fig. 18-5A); 75% aparece en la glándula parótida. En el estudio histológico, se observa una mezcla de células epiteliales y mesenquimatosas, pero la característica distintiva es que el componente maligno es puramente epitelial. La parte maligna puede tener cualidades de adenocarcinoma, carcinoma epidermoide, carcinoma indiferenciado o alguna otra modalidad de un padecimiento epitelial maligno. Los carcinomas exadenomas pleomorfos son nodulares o quísticos con encapsulamiento mínimo. A diferencia de los adenomas pleomorfos, por lo general tienen áreas de necrosis y hemorragia.

El tumor mixto maligno verdadero, también conocido como carcinosarcoma, es muy infrecuente (fig. 18-5B). Tiene elementos malignos epiteliales y mesenquimatosos tanto en el sitio primario como en las metástasis ganglionares. Los tumores mixtos malignos se clasifican como de alto grado. Si se tratan antes de volverse invasores, el pronóstico es bueno. Sin embargo, la invasión y las metástasis locorregionales y a distancia son comunes.





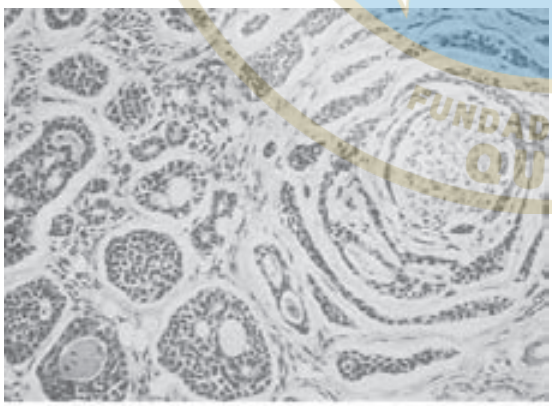


Figura 18-3. Carcinoma quístico adenoide. **A.** Patrón cribiforme. **B.** Patrón de crecimiento cribiforme y tubular. **C.** Subtipo sólido. (Reimpresa con permiso de Wenig BM. *Atlas of Head and Neck Pathology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

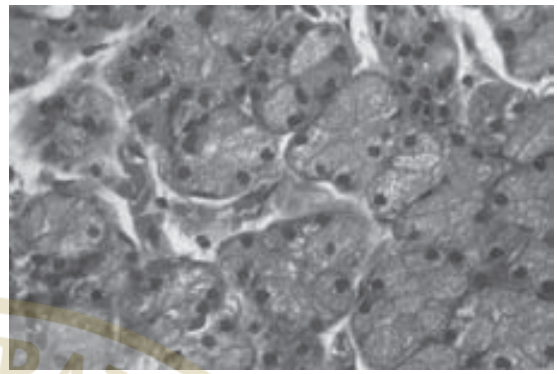


Figura 18-4. Carcinoma de células acinares. (Reimpresa con permiso de Wenig BM. *Atlas of Head and Neck Pathology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

La cirugía con radiación coadyuvante es el tratamiento preferido. No obstante, la tasa de supervivencia a cinco años es menor de 10%.

E. Adenocarcinoma

Los adenocarcinomas de las glándulas salivales mayores se originan en los conductos excretores y estriados. En su forma más diferenciada, se preserva la citoestructura glandular. El patrón de crecimiento puede ser sólido o quístico, papilar o no papilar, con o sin producción de mucina, y quizá varíe entre bajo y alto grados histológicos y evolución clínica. Con los nuevos perfeccionamientos en tinción especial y sistemas de clasificación, muchos padecimientos malignos categorizados antes como adenocarcinomas, han definido sus propias categorías, que incluyen adenocarcinoma de bajo grado polimorfo, carcinoma epitelial-mioepitelial y carcinoma de conducto salival. Los adenocarcinomas de las glándulas salivales que no concuerdan con una de las clasificaciones más específicas, se conocen como *adenocarcinoma NOS* (no especificado de otro modo). Clínicamente, los indicadores de mal pronóstico para adenocarcinomas incluyen etapa avanzada, patrón de crecimiento infiltrante y contenido de ácido desoxirribonucleico (DNA) anormal.

F. Adenocarcinoma de bajo grado polimorfo

El adenocarcinoma de bajo grado polimorfo también se denomina carcinoma de conducto terminal o carcinoma lobular y es el segundo padecimiento maligno más frecuente de las glándulas salivales menores. De los adenocarcinomas polimorfos de bajo grado, 50% se encuentra en el paladar. Afecta más a mujeres que a varones, por lo general en el sexto decenio de la vida.

El adenocarcinoma de bajo grado polimorfo se presenta con mayor frecuencia como una masa submucosa indolora. Hay uniformidad citológica de células mioepi-

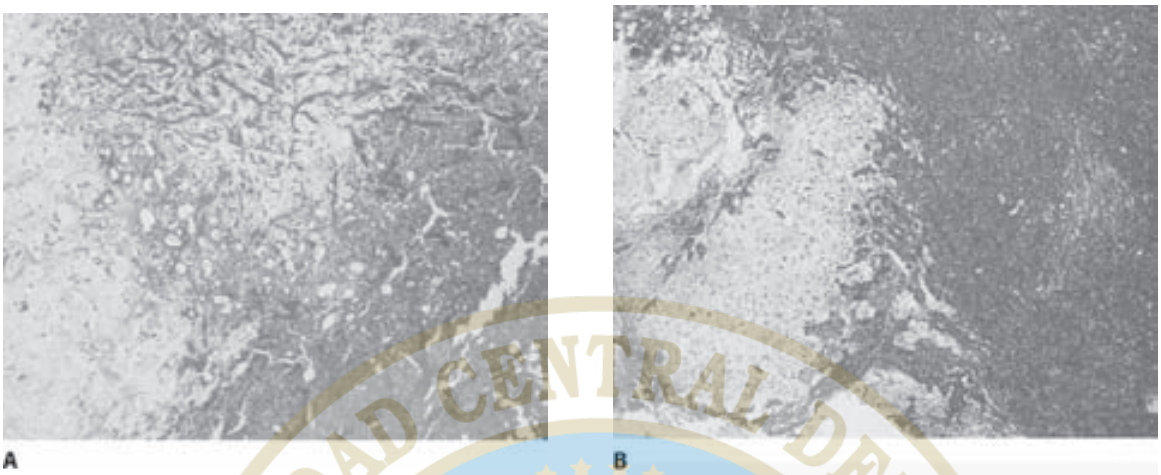


Figura 18-5. **Tumores mixtos malignos. A.** Carcinoma exadenoma pleomorfo. **B.** Carcinosarcoma. (Reimpresa con permiso de Wenig BM. *Atlas of Head and Neck Pathology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

teliales o de conducto luminar dentro de un tumor, pero diversidad histológica de las células entre neoplasias (fig. 18-6). Los patrones de crecimiento incluyen tubular, papilar, glandular y sólido. A pesar del crecimiento infiltrante y de la invasión perineural, la evolución clínica por lo general es inconstante, en que menos de 10% tiene metástasis a ganglios linfáticos.

G. Carcinoma de células epiteliales-mioepiteliales

El carcinoma de células epiteliales-mioepiteliales constituye sólo 1% de las neoplasias de glándulas salivales. La mayoría ocurre en la glándula parótida. Histológicamente, hay células epiteliales (ductales) malignas y también células mioepiteliales malignas (fig. 18-7). Pueden formarse patrones sólido, tubular y cribiforme. De los pacientes, 40% experimenta recurrencia local, 20% presenta metástasis cervicales y 40% fallece por la enfermedad.

H. Adenocarcinoma de conducto salival

El adenocarcinoma de conducto salival se denomina así por su semejanza histológica con el carcinoma intraductal mamario (fig. 18-8). A diferencia del carcinoma intraductal de la glándula mamaria, esta enfermedad se encuentra tres veces más en varones que en mujeres. Este padecimiento maligno emerge de las células de reserva de los conductos excretores y es un proceso patológico maligno de alto grado con un pronóstico sombrío. De los pacientes, 35% tiene recurrencia local; 62% genera metástasis a distancia, y 77% fallece por la enfermedad, con una supervivencia promedio de tres años.

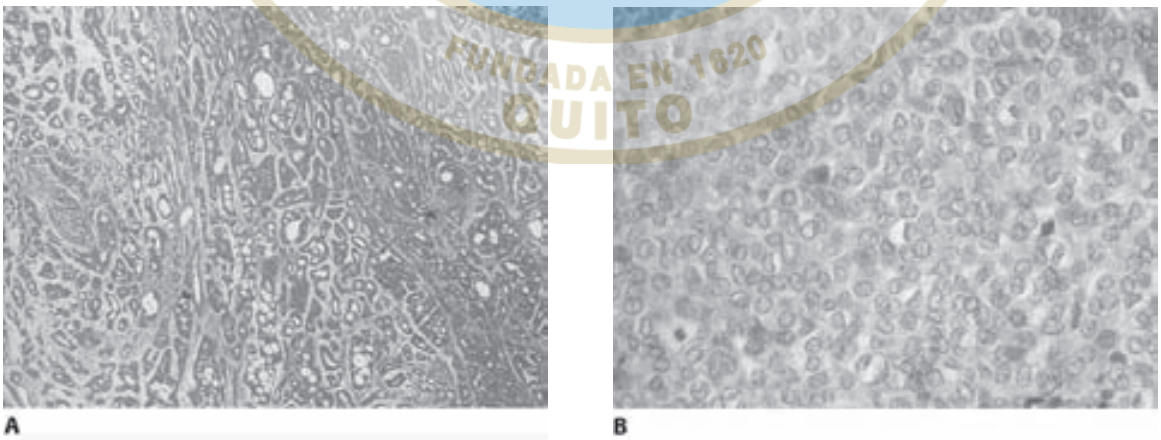


Figura 18-6. **Adenocarcinoma de bajo grado polimorfo. A.** Bajo poder. **B.** Alto poder. (Reimpresa, con permiso, de Wenig BM. *Atlas of Head and Neck Pathology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

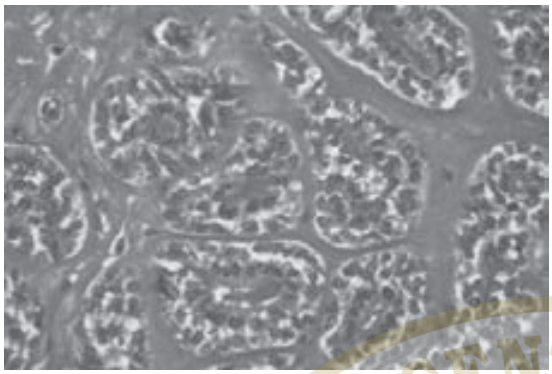


Figura 18-7. Carcinoma epitelial-mioepitelial. (Reimpresa con permiso de Wenig BM. *Atlas of Head and Neck Pathology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

I. Carcinoma de células claras

Este carcinoma emerge de las glándulas salivales menores, por lo general en la cavidad oral. Desde el punto de vista histopatológico, se observan nidos, trabéculas y cordones de células claras monomorfas. Éstas son ricas en glucógeno, pero negativas para mucina. El tumor es de bajo grado.

J. Carcinoma epidermoide

El carcinoma epidermoide (SCC) de las glándulas salivales es infrecuente (fig. 18-9). Existe debate sobre si hay o no SCC primario verdadero de las glándulas salivales. Debe excluirse el carcinoma mucoepidermoide de alto grado. Se distingue con tinciones inmunohistoquímicas especiales para mucina, las cuales son positivas en el carcinoma mucoepidermoide, pero no en el SCC. También deben considerarse metástasis a glándula parótida o extensión directa por SCC de la piel que la cubre. La mayoría de los SCC de las glándulas salivales se encuentran en etapa avanzada y más de 50% de las veces tienen metástasis ganglionares al momento del diagnóstico.

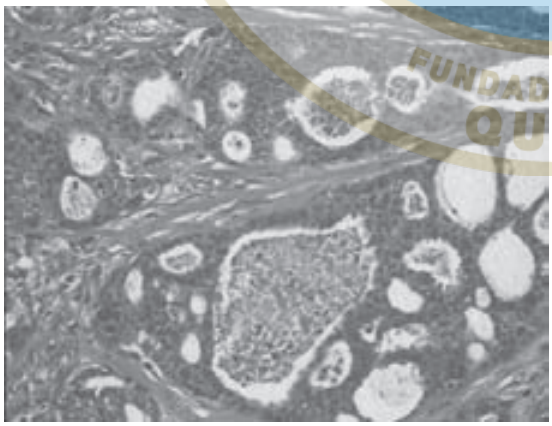


Figura 18-8. Carcinoma de conducto salival. (Reimpresa con permiso de Wenig BM. *Atlas of Head and Neck Pathology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

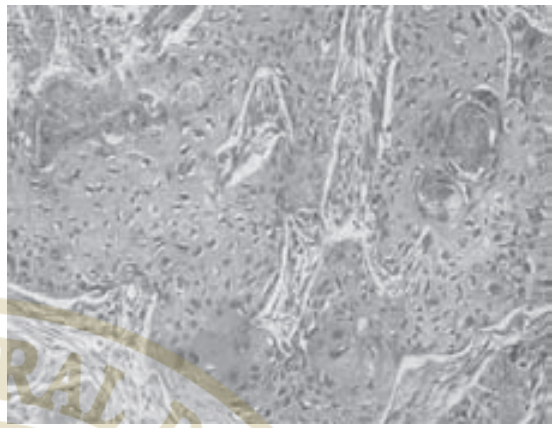


Figura 18-9. Carcinoma epidermoide. (Reimpresa con permiso de Wenig BM. *Atlas of Head and Neck Pathology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

K. Linfoma

El linfoma de glándulas salivales surge de los ganglios linfáticos intraganglionares o del tejido linfoide extraganglionar, dentro de las glándulas salivales. Por lo general, los pacientes están en el sexto y séptimo decenios de la vida. De ellos, 90% ocurre en la glándula parótida. De los linfomas extraganglionares, 5% afecta las glándulas salivales. La mayoría de los linfomas de glándulas salivales es del linaje de células B. A partir del diagnóstico de linfoma de glándulas salivales, se realiza una valoración de cuerpo completo en busca de otros sitios alterados, así como un nuevo diagnóstico de linfoma en cualquier otra región del cuerpo.

Hay una relación entre la enfermedad de Sjögren y el linfoma de glándulas salivales, en que el riesgo de generar linfoma de glándulas salivales es 44 veces más alto en pacientes con síndrome de Sjögren que en la población general. El pronóstico de linfoma relacionado con síndrome de Sjögren es peor que para el linfoma de glándulas salivales no vinculado con esta enfermedad.

Algunos linfomas de glándulas salivales son inmunohistoquímicamente indistinguibles de los linfomas de bajo grado de tejido linfoide relacionado con mucosa (MALT) y, por tanto, se denominan linfomas MALT de glándulas salivales. Como los linfomas MALT del aparato digestivo, el linfoma MALT de glándulas salivales es una enfermedad inconstante, y los pacientes afectados tienen una supervivencia larga.

L. Metástasis a las glándulas salivales

Menos de 10% de los padecimientos malignos de glándulas salivales corresponde a metástasis de otros sitios. La mayoría constituye metástasis linfáticas a la glándula

parótida a partir de cánceres de piel de la cara, el oído o el cuero cabelludo. Inclusive, éstos se dividen entre SCC y melanoma; la posibilidad de metástasis depende de la etapa-profundidad de la lesión primaria. Las metástasis hematógenas a las glándulas salivales son infrecuentes, pero se ha informado que provienen de neoplasias de pulmón, riñón, glándula mamaria y tiroides. La extensión por contigüidad de las enfermedades malignas cutáneas, así como aquellas de sarcomas que emergen de los tejidos blandos faciales, es otro mecanismo de afección maligna secundaria de las glándulas salivales.

M. Neoplasias malignas de glándulas salivales en niños

El carcinoma mucoepidermoide es la neoplasia maligna de glándulas salivales más frecuente en niños, seguido del carcinoma de células acinares. De los padecimientos malignos de dichas glándulas en niños, 85% ocurre en glándula parótida.

Khafif A et al. Adenoid cystic catcinoma of the salivary glands: a 20-year review with long-term follow-up. *Ear Nose Throat J*. 2005;84(10):662,664. [PMID: 16382750] (Revisión de la experiencia de una institución y análisis de los indicadores pronóstico en pacientes con carcinoma quístico adenoide.)

Seifert G, Sobin LH. Histological typing of salivary gland tumours. In: *The World Health Organization Histological Classification of Tumours*, 2nd ed. New York, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1991. (La clasificación de la Organización Mundial de la Salud [OMS] para las neoplasias de glándulas salivales.)

Westra WH. The surgical pathology of salivary gland neoplasms. *Otolaryngol Clin North Am*. 1999;32(5):919. [PMID: 10477796] (Revisión de las características celulares y morfológicas de las neoplasias más habituales de glándulas salivales.)

Tratamiento

A. Medidas quirúrgicas

La cirugía con la eliminación completa del tumor, que incluye una cúpula de tejido histológicamente normal para bordes adecuados, es la piedra angular del tratamiento tanto de las neoplasias malignas de glándulas salivales mayores como de las menores.

1. Cirugía en neoplasias malignas de glándulas salivales mayores— Para los tumores malignos de la glándula parótida, se recomienda una parotidectomía total (o una parotidectomía extendida si el tumor se esparce hacia las estructuras circundantes). Se sacrifica el nervio facial si está afectado de manera directa con el tumor (es decir, dentro de la neoplasia, incapaz de disecarse del tumor, con paresia o parálisis preoperatorias). En pacientes cuyo nervio facial se encuentra intacto pero los márgenes para resección son cercanos al nervio, debe considerarse la radiación coadyuvante posoperatoria, ya que ésta ha mejorado de manera significativa el control local. El acceso quirúrgico clásico se lleva a cabo mediante una incisión de Blair o tipo Blair modificada. En padecimientos malignos de la glándula parótida con extensión al espacio parafaríngeo, la cirugía debe incluir disección del espacio parafaríngeo (o la fosa infratemporal), y en algunas ocasiones requiere un acceso submandibular, o incluso uno para mandibulotomía-mandibulectomía. Asimismo, quizá sea necesaria la resección lateral del hueso temporal cuando el conducto auditivo está afectado.

En la enfermedad maligna de las glándulas submandibular y sublingual, se prefiere la disección cervical supraomohioidea formal sobre la excisión glandular simple. Como con el nervio facial en la parotidectomía, los nervios lingual, hipogloso y mandibular marginal se preservan a menos que haya evidencia prequirúrgica o transoperatoria de su alteración directa por el tumor.

2. Cirugía en neoplasias malignas de glándulas salivales menores— Para los crecimientos malignos de las glándulas salivales menores, se recomienda ampliamente la extirpación amplia. Este acceso puede ser extensivo, incluso aquel que incluye resección de la base del cráneo, dependiendo de la localización, el tamaño y la extensión del tumor. Las neoplasias que afectan el seno maxilar y la cavidad nasal requieren maxilectomía total o parcial. Si el hueso etmoides ha sido alterado con extensión extrasinusal, tal vez sea necesaria la resección craneofacial, la exenteración orbitaria, o ambas, para tumores más extensos. Se utiliza un acceso transoral o transoral-transcervical combinado para neoplasias malignas de las glándulas salivales menores que afectan la cavidad oral y la orofaringe. Una laringectomía total o parcial, o incluso la resección traqueal se requiere en los tumores de glándulas salivales menores que afectan laringe o tráquea.

3. Disección del cuello— Ésta constituye el tratamiento recomendado para los tumores malignos cervicales de glándulas salivales: 1) con adenopatía cervical clínicamente aparente (14% de las veces); 2) en neoplasias mayores de 4 cm (en las cuales, el riesgo de metástasis ocultas es mayor de 20%), o 3) cuando las características histológicas son de alto grado (donde el riesgo de metástasis ocultas es mayor de 40%) (cuadro 18-5). La disección electiva del cuello en caso de carcinoma quístico adenoide casi nunca se recomienda, debido a que el riesgo de metástasis ganglionares ocultas es bajo.

B. Medidas no quirúrgicas

1. Radioterapia— Tanto la radioterapia convencional como la de haz de neutrones se han propuesto como mo-

Cuadro 18-5. Incidencia de afección oculta de ganglios linfáticos para neoplasias malignas de glándulas salivales.

Neoplasia de glándula salival	Incidencia
Carcinoma epidermoide	40%
Adenocarcinoma	18%
Carcinoma mucoepidermoide	14%
Carcinoma de células acinares	4%
Carcinoma quístico adenoide	4%
Tumor < 4 cm	4%
Tumor > 4 cm	> 20%

dalidades únicas de tratamiento en neoplasias malignas T1 y T2 de glándulas salivales. Esta estrategia es controversial, pero puede considerarse si hay contraindicaciones reales para la cirugía.

La radiación coadyuvante en el lecho de la resección tumoral mejora el control local en: 1) tumores T3 y T4; 2) neoplasias con características histológicas de alto grado (véase el cuadro 18-4); 3) ganglios positivos o invasión perilinfática; 4) afección facial u otra perineural; 5) un margen quirúrgico positivo o cercano; 6) invasión a hueso, cartílago o músculo, o 7) enfermedad recurrente. La radioterapia estándar utilizada es una técnica mixta unilateral de electrones y fotones. Se recomienda la radiación posoperatoria en el cuello, como se ha mencionado, para los sitios primarios de glándulas salivales mayores y algunos de glándulas menores cuando hay ganglios cervicales positivos. La radiación es una alternativa aceptable en un cuello negativo para ganglios (es decir, N0) con características agresivas (véase indicaciones para disección de cuello). En tumores de glándulas salivales menores, la radiación electiva del cuello N0 se indica sólo en caso de neoplasias primarias de lengua, piso de la boca, faringe y laringe. La radiación convencional ha generado tasas de control local prohibitivamente malas para la enfermedad inoperable.

La radiación con haz de neutrones ha sido más eficaz que la radiación convencional en padecimientos malignos de glándulas salivales; aquélla da como resultado mayor grado de destrucción tumoral con menores efectos tóxicos sobre los tejidos normales circundantes. En particular, los protocolos de radiación de haz de neutrones fueron más exitosos que la radiación convencional para tratar el carcinoma quístico adenoide. El tratamiento con haz de neutrones puede lograr excelente control locorregional, mayor que el haz mixto y de fotones en las neoplasias salivales avanzadas, recurrentes, así como en aquellas con resección incompleta. También constituye el tratamiento preferido en la enfermedad inoperable. El tratamiento rápido con neutrones no está disponible de manera amplia.

2. Quimioterapia— El papel de ésta en el tratamiento de los padecimientos malignos de las glándulas salivales se limita a situaciones paliativas, como en la enfermedad en etapa avanzada o metastásica que no es receptiva a las medidas terapéuticas locales, que incluyen cirugía, radiación, o ambas. Las respuestas parciales o completas se han logrado en hasta 50% de los pacientes, lo cual por lo general dura de cinco a ocho meses y puede incluir control significativo del dolor. La mayoría de estos sujetos tiene carcinoma quístico adenoide, carcinoma mucoepidermoide o adenocarcinoma de alto grado. Hoy en día, paclitaxel es el medicamento utilizado con más frecuencia. Aunque la quimioterapia sola no mejora las tasas de supervivencia, la integración de radiación y quimioterapia ha incrementado el control local y representa una mejoría en el tratamiento de las neoplasias malignas de glándulas salivales.

C. Tratamiento de la recurrencia

Los tumores malignos recurrentes de glándulas salivales se tratan con los mismos lineamientos para la enfermedad primaria. En casos selectos, la radiación con haz de neutrones puede utilizarse cuando la radiación con haz externo previa ya se ha aplicado.

D. Complicaciones del tratamiento

Las complicaciones del tratamiento de los tumores de glándulas salivales incluyen las de la cirugía y aquellas de la radioterapia.

1. Complicaciones relacionadas con la cirugía— Parálisis del nervio facial (o de otros nervios), fístula salival o sialocele, síndrome de Frey y deformidad estética están entre las complicaciones quirúrgicas.

2. Complicaciones relacionadas con la radioterapia— Éstas incluyen mucositis aguda, trismo y fibrosis, osteoradionecrosis y alteraciones de la visión. Debido a que la mayoría de los protocolos de radiación para neoplasias malignas de glándulas salivales implica tratamiento unilateral, ocurre xerostomía con menor frecuencia que en el tratamiento de otros tumores de la parte alta del tubo digestivo.

Cortesina G, Airoldi M, Palonta F. Current role of chemotherapy in exclusive and integrated treatment of malignant tumours of salivary glands. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2005;25(3):179. [PMID: 16450774] (Un vistazo al papel de la quimioterapia en el tratamiento de las neoplasias malignas de glándulas salivales.)

Douglas JG et al. Treatment of salivary gland neoplasms with fast neutron radiotherapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 129 (9):944. [PMID: 12975266] (La experiencia de la *University of Washington* y su valoración de la eficacia de la radioterapia de haz de neutrones en el carcinoma quístico adenoide.)

Huber PE et al. Radiotherapy for advanced adenoid cystic carcinoma: neutrons, photons or mixed beam? *Radiother Oncol.* 2001;59(2):161. [PMID: 11325445] (Comparación de los diversos tratamientos radioterapéuticos en los carcinomas quísticos adenoides avanzados.)

Laurie SA, Licitra L. Systemic therapy in the palliative management of advanced salivary gland cancers. *J Clin Oncol.* 2006;24 (17):2673. [PMID: 16763282] (Revisión del papel de la quimioterapia en las neoplasias malignas avanzadas de glándulas salivales de diferentes características histológicas.)

Prott FJ, Micke O, Haverkamp U et al. Results of fast neutron therapy of adenoid cystic carcinoma of the salivary glands. *Anticancer Res.* 2000;20(5C):3743. [PMID: 11268448] (La experiencia de la *University of Munster* con la radioterapia de haz de neutrones y el carcinoma quístico adenoide.)

Spiro JD, Spiro RH. Cancer of the parotid gland: role of 7th nerve preservation. *World J Surg.* 2003;27(7):863. [PMID: 14509520] (Un vistazo al manejo del nervio facial en las cirugías para neoplasias malignas parotídeas.)

Spiro RH. Management of malignant tumors of the salivary glands. *Oncol.* 1998;12(5):671. [PMID: 9597678] (Revisión de los lineamientos de tratamiento en las neoplasias malignas de las glándulas salivales.)

Pronóstico

Los indicadores de mal pronóstico para tumores malignos de glándulas salivales incluyen dolor, afección del

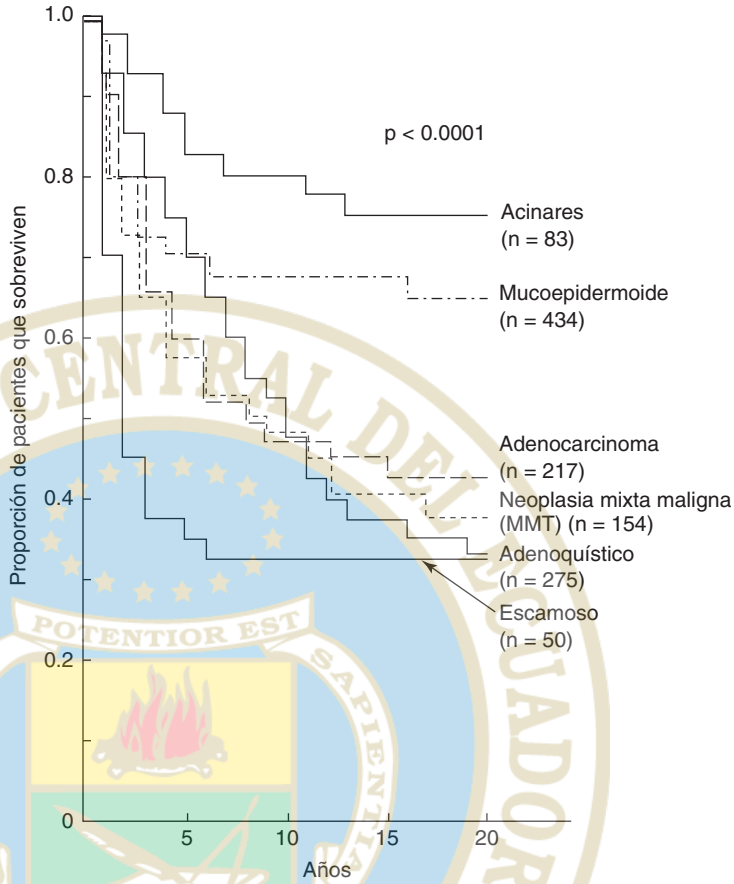


Figura 18-10. Curva de supervivencia de Kaplan-Meier para padecimientos malignos de glándulas salivales, subdividida por tipo histológico. (Adaptada con permiso de Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head Neck Surg*. 1986;8:177.)

nervio facial o de otros nervios, histología de alto grado, invasión de la piel y otros tejidos circundantes, presencia de metástasis cervicales o a distancia y enfermedad recurrente. En los tumores de glándulas salivales mayores, las metástasis a distancia se presentan con más frecuencia en el carcinoma quístico adenoide y en el carcinoma indiferenciado. Pulmones, hígado, huesos y cerebro son los sitios más frecuentes. La supervivencia varía en gran medida tanto por el tipo histológico como por la etapa inicial. Por ejemplo, los tumores mixtos malignos con metástasis a distancia son heraldo de una supervivencia paupérrima; mientras que se ha informado una supervivencia de más de 10 años para el carcinoma quístico adenoide con metástasis a distancia. Por esta razón, se justifica el tratamiento de los tumores quísticos adenoides primarios y sus sitios metastásicos. La figura 18-10 muestra las curvas de supervivencia, subdivididas por tipo histológico, para los tumores de glándulas salivales mayores y menores.

Carinci F, Farina A, Pelucchi S et al. Parotid gland carcinoma: 1987 and 1997 UICC T classifications compared for prognostic accuracy at 5 years. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2001;258(3):150. [PMID: 11374257] (Se encontró que la estadificación T de 1997 tiene mayor valor pronóstico que el sistema previo de estadificación T de 1987 en las lesiones parotídeas malignas.)

Regis de Brito Santos I, Kowalski LP, Cavalcante de Araujo V et al. Multivariate analysis of risk factors for neck metastases in surgically treated parotid carcinomas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(1):56. [PMID: 11177015] (Los factores de riesgo identificados para metástasis al cuello de carcinoma parotídeo incluyen el tipo histológico y la etapa T.)

SECCIÓN VI

Cavidad oral, orofaringe y nasofaringe

Labio y paladar hendidos 19

William Y. Hoffman, MD

En series grandes, la distribución de paladar y labio hendidos es de alrededor de 50%, de 30% para paladar hendido solo y de 20% para labio hendido. Este último aparece con mayor frecuencia del lado izquierdo; la distribución de labio hendido de izquierdo a derecho a bilateral es de aproximadamente 6:3:1. Las hendiduras del lado derecho se relacionan con más frecuencia con síndromes. Hay una incidencia un poco más alta en varones.

La ecografía moderna puede identificar el labio hendido por ausencia de fibras musculares que cruzan el labio. Deben hacerse esfuerzos específicos para obtener una proyección frontal con el propósito de obtener un diagnóstico prenatal. Los nuevos ultrasonidos pueden incrementar la precisión. Aunque la cirugía fetal para tratar hendiduras aún no es factible en seres humanos, el diagnóstico prenatal posibilita la asesoría más temprana a los padres y los prepara para el cuidado que requiere el nuevo niño (fig. 19-1).

EMBRIOLOGÍA

Es importante recordar la embriología de las hendiduras; el paladar primario incluye el labio y el premaxilar, mientras el paladar secundario se extiende desde el agujero incisivo hacia atrás. El labio y los alvéolos se forman por la fusión del proceso frontonasal y los procesos maxilares laterales; esta fusión se refuerza por la migración de tejido mesenquimatoso derivado del neuroectodermo (fig. 19-2). La estabilización del neuroectodermo por el folato, durante el primer trimestre del embarazo, ha reducido la incidencia de hendiduras, así como de malformaciones de la cresta neural, como mielomeningocele.

ANATOMÍA

La comprensión de los desacomodos anatómicos es crítica para la reparación apropiada. En el labio hendido, el músculo orbicular de la boca se interrumpe, y los remanentes del músculo adyacente a la hendidura se dirigen hacia la porción superior de ésta, en la base de la columela, medialmente, y en la base alar, lateralmente. Las hendiduras incompletas tienen cantidades variables de músculo intacto a través de la región alta del labio. En las hendiduras completas bilaterales, no hay músculo en la parte central (el prolabio).

En situaciones normales, el músculo elevador del paladar forma una honda que eleva el paladar blando y excluye la nasofaringe de la orofaringe durante el lenguaje y la deglución. En el paladar hendido, el músculo elevador se encuentra orientado de manera longitudinal, paralelo al margen de la hendidura. Esta orientación anormal del músculo se observa incluso en el paladar hendido submucoso, cuando la mucosa está intacta (fig. 19-3). Las técnicas más recientes de reparación de paladar hendido incorporan la reorientación del músculo elevador como parte de la reparación, lo cual contribuye a la mejoría de los resultados del lenguaje observados hoy.

El músculo tensor del paladar también tiene una orientación anormal, más longitudinal que lo normal; esto da como resultado la abertura inadecuada de la trompa de Eustaquio en niños con paladar hendido. También explica la alta incidencia de otitis media serosa encontrada en estos niños; casi todos aquéllos con hendiduras requieren miringotomía y colocación de un tubo durante el desarrollo temprano. Mientras crece, la trompa de Eustaquio desarrolla soporte cartilaginoso más fuerte y la necesidad de tubos de ventilación, por lo regular, se pierde.

CLASIFICACIÓN

Casi siempre, las hendiduras se clasifican como completas o incompletas. El **labio hendido completo** corresponde a la separación del labio que se extiende a través de la base nasal y los alvéolos hacia el paladar. El **labio**

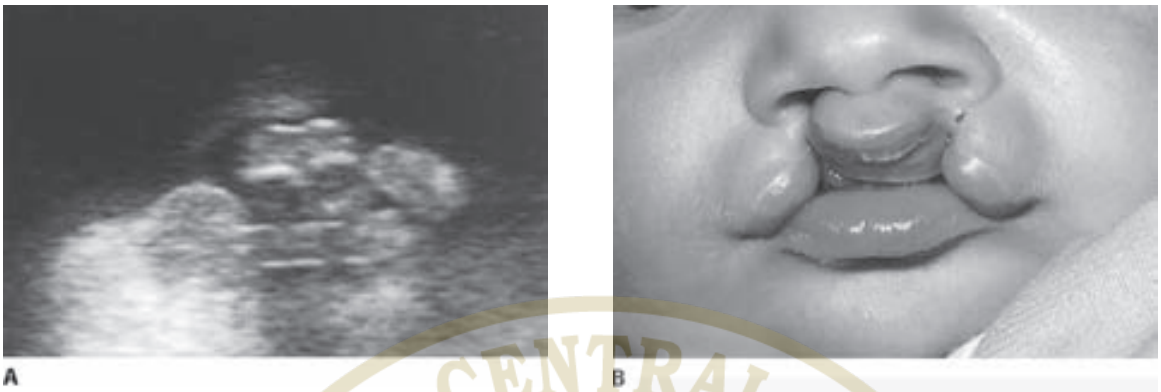


Figura 19-1. **A.** Ecografía de un niño con hendidura bilateral, incompleta del lado izquierdo. **B.** Fotografía posnatal del mismo niño antes de la reparación labial.

hendido incompleto puede presentarse como una hendidura de grosor variable con un puente intacto de piel debajo de la base nasal, conocido como banda de Simonart. En el otro extremo del espectro, se encuentra la **forma fruste** o **labio hendido en microforma**, el cual puede ser tan pequeño como una muesca en el bermellón (fig. 19-4).

Las hendiduras también pueden ser **unilaterales** o **bilaterales**. Como en las hendiduras unilaterales; las bilaterales quizá sean completas o incompletas, y estas variantes pueden ser distintas en los dos lados. En una hendidura bilateral completa, la porción central de los alvéolos, el premaxilar, está unida sólo al tabique nasal y la región central del labio o prolabio se halla adherida sólo al premaxilar y a la columela. Estos casos plantean un problema particular debido a que el premaxilar migra hacia delante y tal vez tenga una orientación virtualmente horizontal. El premaxilar debe llevarse abajo, hacia una relación más cercana con los segmentos laterales con objeto de lograr una reparación de labio hendido bilateral (fig. 19-5).

El **paladar hendido completo** se observa en concomitancia con labio hendido completo, mientras el **paladar hendido incompleto** se refiere a la hendidura sólo del paladar secundario. Como con el labio, la presentación de las hendiduras incompletas tiene gran variabilidad, desde una hendidura ancha del paladar que se extiende hacia delante hasta el agujero incisivo, hasta una hendidura estrecha de la región posterior del paladar blando. El **paladar hendido submucoso** constituye una entidad clínica con separación de los músculos elevadores del paladar, pero con mucosa intacta.

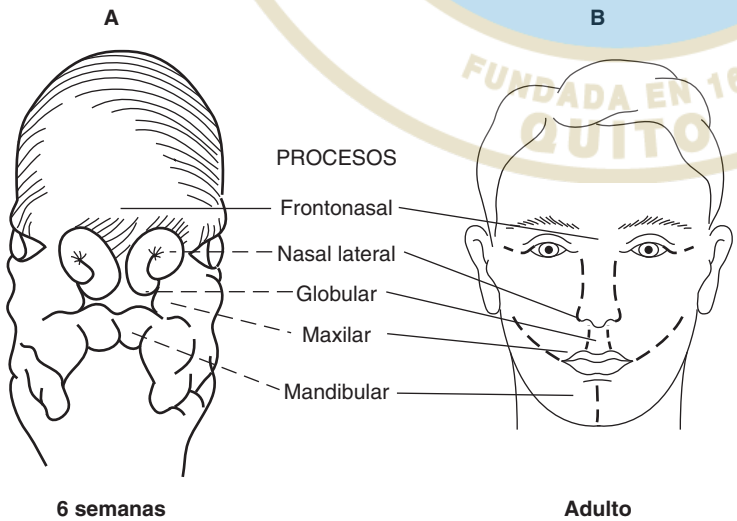


Figura 19-2. Diagrama de un embrión de seis semanas. El proceso frontonasal dará origen a la región central del labio y al premaxilar, el proceso nasal lateral se transformará en las alas de la nariz, y los procesos maxilares producirán las regiones laterales del labio y los segmentos maxilares.

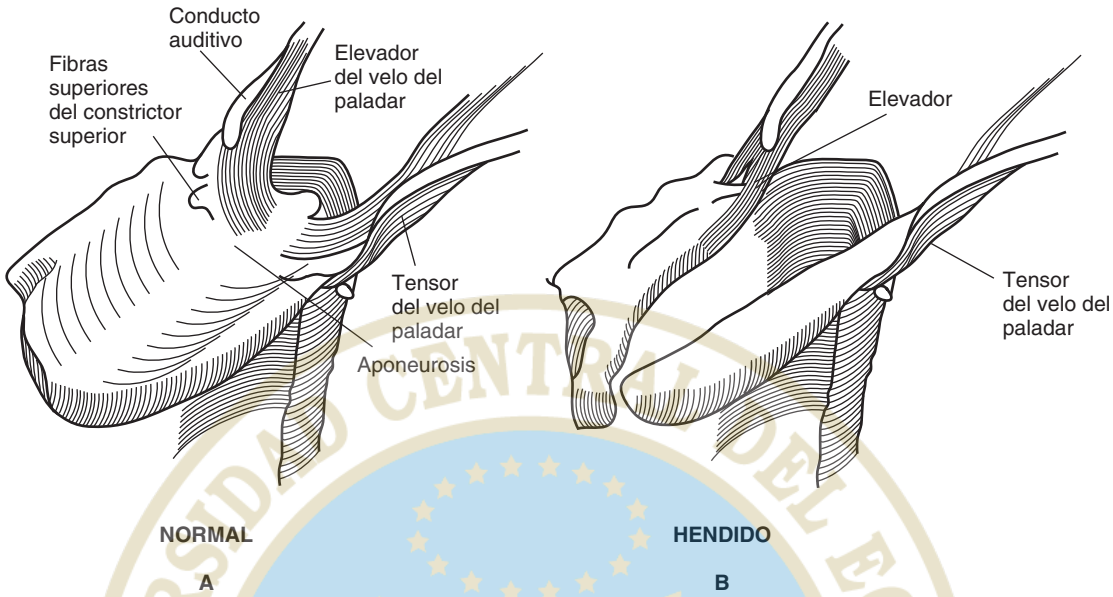


Figura 19-3. Anatomía del paladar hendido. **A.** Anatomía normal; nótese la honda formada por los dos lados del músculo elevador del paladar. **B.** Paladar hendido; el músculo elevador del paladar tiene una orientación longitudinal, un tanto paralela con el borde de la hendidura.

SÍNDROMES

Literalmente, cientos de síndromes congénitos incluyen la formación de hendiduras como una manifestación de una anormalidad genética. Juntos, forman menos de 20% de todas las hendiduras; por lo regular, aquellas no relacionadas con un síndrome se denominan hendiduras "aisladas".

1. Síndrome velocardiofacial

El síndrome velocardiofacial, o **síndrome de Shprintzen**, se vincula con una deleción en el locus 21p. Este es el mismo locus afectado en el síndrome de DiGeorge, y puede haber superposición con este síndrome de disfunción de células B. Como su nombre implica, los niños afectados tienen hendiduras (por lo general, sólo del paladar), anomalías cardiacas y una apariencia facial característica. Quizá haya insuficiencia velofaríngea en ausencia de cualquier hendidura. Los niños con síndrome velocardiofacial tienen retraso del desarrollo que puede contribuir a los problemas del lenguaje. Es posible evaluarlos en busca de la deleción genética con **hibridación fluorescente *in situ*** (es decir, el estudio FISH).

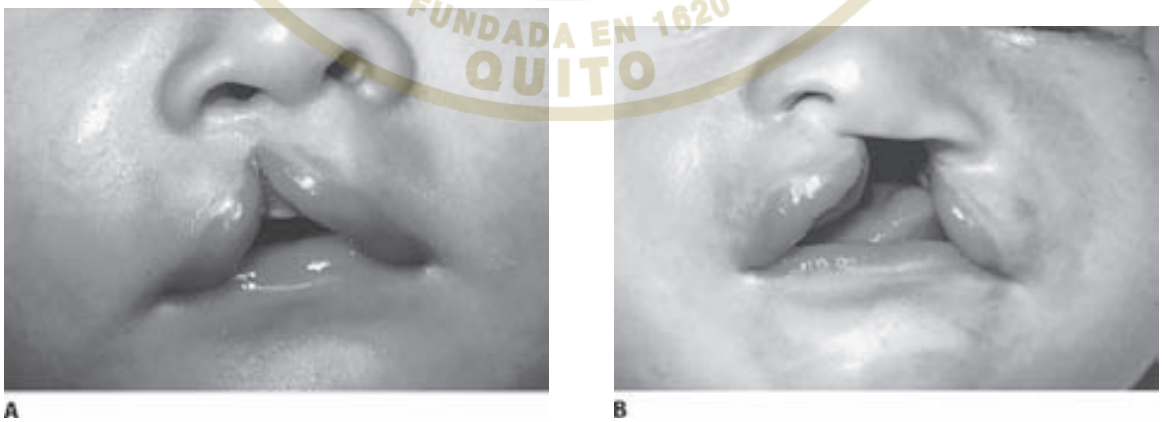


Figura 19-4. Ejemplos de labio hendido unilateral. **A.** Hendidura incompleta. **B.** Labio hendido unilateral completo.

A

B

Figura 19-5. Labio hendido completo bilateral. **A.** Vista anteroposterior. La porción central, el prolabio, es de bastante buen tamaño en este ejemplo. **B.** Vista lateral. Nótense la columela corta y el desplazamiento anterior del prolabio y el premaxilar debido a la interrupción del músculo orbicular de los labios.

Figura 19-6. Síndrome de van der Woude. Este niño tiene sólo paladar hendido, pero la expresión es variable y puede incluir labio hendido completo, así como paladar hendido. Los hoyuelos labiales (conductos sinusales de las glándulas salivales menores) en este paciente son en particular prominentes.

2. Síndrome de van der Woude

El síndrome de van der Woude es una vinculación de hendiduras con formaciones sinusales del labio inferior, conocidos como **hoyuelos labiales**. Este síndrome es notable por su herencia autosómica dominante y por tener penetrancia variable; incluso dentro de una sola familia, los niños afectados tal vez tengan presentaciones diferentes (fig. 19-6).

3. Síndrome de Stickler

Este síndrome es una combinación entre hendiduras y anormalidades oculares, que incluyen miopía bastante grande a una edad temprana, así como anomalías retinianas. Casi siempre se recomienda una valoración por el oftalmólogo pediatra en niños con hendiduras para descartar el diagnóstico durante el primer año de vida.

SECUENCIA DE PIERRE ROBIN

El síndrome de Pierre Robin se caracteriza por una tríada de retrogenia, retrodesplazamiento de la lengua e insuficiencia respiratoria. La mayoría de los niños con este síndrome también muestran hendiduras del paladar secundario, las cuales tienen una forma característica en U y pueden ser amplias. Las dificultades respiratorias observadas en la secuencia de Pierre Robin surgen de la posición posterior de la lengua y de la obstrucción faríngea posterosuperior (fig. 19-7).

En la mayoría de los casos, la obstrucción respiratoria se encuentra de manera inmediata en el periodo neonatal. Girar al lactante a una posición prona quizá mueva la lengua hacia delante y alivie la obstrucción. La colocación de una sonda nasogástrica de alimentación permite una mejor nutrición además de romper el sello de la lengua contra la pared faríngea posterior. Se han utilizado varios tipos de cánulas orales como medidas temporales para mantener la lengua hacia abajo y adelante. Con el

Figura 19-7. Secuencia de Pierre Robin. Nótese la barbilla extremadamente retraída en este niño, quien se encuentra en preparación para la unión quirúrgica lengua-labio.

tiempo, la mandíbula crece hacia el frente en la mayoría de los casos y el problema mejora.

Si las medidas conservadoras fallan durante el periodo neonatal, se justifica la intervención quirúrgica. El objetivo de la cirugía es evitar la traqueostomía del lactante, la cual sigue siendo el último recurso en estos casos. La **plicatura de lengua y labio o glosopexia**, es un procedimiento simple que requiere una incisión en la lengua, justo debajo de la punta y otra en el bermellón húmedo del labio inferior; las dos incisiones mucosas se cierran a lo largo con una sutura de retención, que se anuda sobre dos botones en la lengua y en la región inferior de la barbilla. Recientemente, se ha utilizado la distracción ósea en la mandíbula del lactante para elongar la rama y traer la lengua hacia delante con la mandíbula; no hay resultados a largo plazo en estos casos y los efectos de dicha intervención temprana aún se desconocen. La adhesión lengua-labio ha sido exitosa en alrededor de 80% de los pacientes en series grandes; de esta manera, el uso de distracción mandibular sería muy infrecuente.

PALADAR HENDIDO SUBMUCOSO

Éste constituye un subconjunto especial de hendiduras que sigue siendo confuso tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. El diagnóstico se obtiene mediante los hallazgos de la tríada clásica de úvula bífida, adelgazamiento central del paladar blando y una muesca palpable en el borde posterior del paladar duro (la localización normal de la espina nasal posterior). Anatómicamente, se encuentra la misma separación del músculo elevador del paladar que se observa en las hendiduras abiertas.

En estudios prospectivos grandes, la mayoría de los pacientes con paladar hendido submucoso no tiene problemas de lenguaje (es decir, pérdida de aire nasal). Sin embargo, es común ver sujetos con lenguaje nasal que tienen hendidura submucosa irreconocida. Los pacientes con hendiduras submucosas deben observarse mientras se desarrolla el lenguaje; si se presenta pérdida aérea nasal, ha de considerarse la intervención quirúrgica. La **plastia en Z de doble oposición de Furlow** es un método excelente de reparación en estos casos (véase la sección de Tratamiento, en seguida).

Tratamiento

El cuidado de niños con labio y paladar hendidos requiere un plan terapéutico completo desde el diagnóstico inicial hasta terminar la reconstrucción en la adolescencia. Un niño con labio y paladar hendidos completos necesita varias operaciones mientras se desarrolla. En general, el objetivo del tratamiento es tener el menor número de operaciones con el mejor resultado posible. Es natural que haya gran variedad de accesos, cualquiera de los cuales puede producir el mismo resultado final. Ha sido difícil una comparación de los resultados debido a las diferencias de tratamiento, así como al hecho de que la experiencia y la habilidad de los cirujanos como individuos también pueden influir en los mismos.

Es importante enfatizar la estrategia en equipo para la atención de la hendidura, la cual se ha perfeccionado de modo gradual durante los últimos 50 años. Aunque los cirujanos, los terapeutas del lenguaje y los ortodoncistas, entre otros, pueden ofrecer tratamiento específico, un equipo dedicado a las hendiduras ofrece la mejor posibilidad para coordinar la atención entre varios especialistas. Esta estrategia es sensible de minimizar el número y la longitud de las tantas intervenciones, así como asegurar que se realicen en momentos óptimos. La *American Cleft Palate-Craniofacial Association* ha creado un bosquejo de los estándares para la atención en grupo de los pacientes con hendiduras.

A. Consideraciones preoperatorias

Antes de cualquier cirugía, es importante que el paciente sea objeto de una valoración profunda por parte del grupo, que incluya exploraciones genéticas y pediátricas, las cuales pueden conllevar otros estudios para diagnosticar o descartar síndromes específicos.

La ingestión oral puede estar afectada en niños con paladar hendido, dada su incapacidad para succionar de manera eficaz. Es importante instruir a los padres respecto del uso de un biberón para hendiduras. Hay varios tipos, todos los cuales requieren menos esfuerzo que un biberón normal; incluso un corte transversal en el chupón de un biberón regular puede funcionar en estos casos. La mayoría de los biberones requiere algún apretón para complementar el flujo. La ingestión oral adecuada se evalúa mediante el aumento de peso.

La manipulación preoperatoria de los segmentos alveolares en el labio y el paladar hendidos completos se emplea con frecuencia para reducir la amplitud de la hendidura, lo cual facilita un cierre quirúrgico libre de tensión. Es posible utilizar aplicaciones de ortodoncia, como las láminas modeladoras, pero requieren modificación frecuente (semanal) de las placas para continuar el movimiento de los segmen-

tos. Esta es una labor intensa para el ortodoncista, pero puede lograr posición más precisa de los segmentos. El uso de conexiones a través de la hendidura es mucho más simple y aún es bastante útil, pero menos predecible. Este proceso es el más importante en las hendiduras bilaterales completas, en las que el control del premaxilar es esencial para lograr cualquier tipo de reparación. Una vez que el labio se compone, el músculo orbicular de los labios se preserva y continúa moldeando la posición de las estructuras alveolares.

La adhesión labial es un procedimiento en el cual los segmentos de la hendidura se unen de manera quirúrgica mediante colgajos pequeños, y crean en esencia un labio hendido incompleto. Una adhesión labial exitosa moldea el segmento alveolar. Se realiza una segunda operación después de un intervalo para convertir la adhesión en una reparación formal del labio. Aunque atrayente, este procedimiento crea tejido cicatricial en el labio, que puede impedir la reparación labial final.

B. Cirugía para labio hendido

1. Momento de la reparación labial— La clásica "regla de los diez" es aún un lineamiento razonable para la reparación labial: 10 semanas de edad, peso de 10 libras (4.5 kg) y hemoglobina de 10 se han considerado prerrequisitos para la reparación labial. Esto tiene una base parcial en la seguridad anestésica, que es probable sea un poco mejor mientras la edad avanza. El momento de la reparación del labio debe individualizarse para el paciente. Un lactante prematuro puede beneficiarse con una reparación más tardía debido a la incidencia incrementada de apnea después de anestesia general, durante los primeros tres meses o después de la edad gestacional. De manera similar, si se requiere manipulación prequirúrgica de los alvéolos o del premaxilar, ésta debe completarse antes de llevar a cabo la reparación labial. Un labio hendido incompleto tiene menos urgencia, ya que los segmentos alevolares se conservan en su sitio por la banda intacta de Simonart.

2. Objetivos de la reparación labial— La esencia de ésta es crear un arco de Cupido simétrico y plenitud labial, sin perder el contorno normal del labio y el surco subnasal. Para crear longitud del lado de la hendidura, debe insertarse un poco de tejido del elemento lateral del labio hacia el segmento medial. Romper la cicatriz también reduce su contracción, la cual puede crear acortamiento secundario de la reparación. Esto se observaba con frecuencia con el arreglo original de la hendidura en línea recta.

Los esfuerzos iniciales para romper la cicatriz y recolectar tejido lateral se llamaron reparaciones cuadriláteras, con un cierre por etapas que tenía la desventaja de descartar una cantidad significativa de tejido. La reparación labial triangular en esencia colocaba una plastia en Z modificada sobre el borde bermellón. Otras reparaciones tienen una plastia en Z en la porción central del labio. El arreglo de avance y rotación movió la plastia en Z al área debajo de la base nasal.

Muchos ajustes finos contribuyen a la reparación idónea de la hendidura labial. La simetría de la nariz, que incluye la punta, así como la base alar y la base nasal son críticas para la apariencia final. La plenitud de la mucosa debe ser igual en ambos lados. La alineación de la unión del bermellón húmedo y seco (la llamada "línea roja") quizá sea una diferencia sutil, pero importante entre una buena reparación y una adecuada.

3. Reparación de rotación y avance de labio hendido— Esta reparación, también denominada **reparación de Millard**, es probablemente el arreglo más frecuente de hoy en día. Casi no se descarta tejido; el elemento labial medial se rota hacia abajo, incluso con un corte trasero, si es necesario, y el elemento labial lateral se avanza hacia el defecto debajo de la base nasal. Se utilizan colgajos mucosos para cubrir la nariz y el vestíbulo del labio (fig. 19-8).

Es importante comprender que la reparación de rotación y avance requiere longitud para el colgajo de avance lateral al seguir el borde bermellón. Incrementar la cantidad de rotación (y dejar una malformación secundaria más grande) crea longitud en el lado medial de la reparación; esta longitud no puede duplicarse en el segmento lateral, a menos que la incisión se realice a lo largo del borde bermellón. Esto se conoce como una técnica de "cortar como va", debido a que las modificaciones pueden hacerse durante la operación para obtener mejor simetría.

La reparación de Millard tiene la ventaja de crear una buena proyección del labio ("gesto") al provocar tensión bajo la base nasal en lugar de hacerlo a lo largo del borde bermellón. El problema más común es que el labio quizá quede un poco corto después de sanar por completo. La colocación de una pequeña plastia en Z (1.0 a 1.5 mm) tal vez mejore este problema. La revisión, si es necesaria, es mucho más fácil que aquella ulterior a un arreglo triangular, debido a la naturaleza lineal de la porción inferior de la reparación.

4. Reparación triangular de labio hendido— La reparación con avance y rotación es, por mucho, la más usada

Figura 19-8. Reparación de avance con rotación (Millard) para labio hendido unilateral. El punto alto de arco de Cupido en el segmento central se lleva hacia abajo por la rotación; la malformación secundaria bajo la nariz se llena con el colgajo de avance lateral.

Figura 19-9. Reparación triangular para labio hendido. **A.** Marcas para reparación triangular; las áreas con línea punteada se descartan. **B.** Apariencia durante la reparación triangular. **C.** Reparación completa.

en Estados Unidos; la reparación labial triangular comprende la mayoría de los casos restantes. El arreglo labial triangular también puede referirse como **reparación de Tennison-Randall para labio hendido**.

La reparación triangular del labio hendido evolucionó de arreglos cuadriláteros previos; tienen en común un cierre en zigzag, lo cual rompe las fuerzas de la contractura cicatricial. En la reparación triangular, se lleva a cabo una incisión casi horizontal en la mitad inferior del segmento medial de la hendidura, y se modela una pieza triangular en el colgajo lateral para ajustarse al defecto resultante. Este cierre es en esencia una plastia en Z modificada relativamente baja en el labio. En algunas formas, la pequeña plastia en Z descrita en la reparación de Millard es una composición triangular modificada anexa a la técnica de avance y rotación (fig. 19-9).

En todas las plastias en Z, la longitud se obtiene a expensas de la anchura. La colocación de un triángulo bajo en el labio resulta en una longitud labial excelente, pero tiene la desventaja de crear una reparación plana al observarse desde un lado. En contraste, la reparación con avance y rotación coloca la parte más estrecha del cierre por debajo de la base nasal, donde el labio es más plano, y crea un gesto más natural, pero a expensas de mayor dificultad para obtener una longitud adecuada.

5. Reparación de labio hendido bilateral— Varios factores contribuyen a la mayor complejidad de esta reparación.

a. Premaxilar— En el labio y paladar hendidos completos bilaterales, el premaxilar por lo regular protruye un poco y debe controlarse antes de la cirugía para lograr una composición adecuada. La resección del premaxilar se practicó antes, pero este procedimiento da como resultado retrusión maxilar grave, además de una reconstrucción en extremo compleja que puede lograrse sólo con prótesis. El método más simple, **con colocación de cinta adhesiva**, puede ser eficaz, pero requiere mucha colaboración de los padres. Como se anotó con anterioridad, el **moldeado alveolar** con placas ortodóncicas también se emplea en muchos centros. Por lo general, esta técnica brinda mejor alineación de los tres segmentos del maxilar antes de la intervención quirúrgica. La protrusión grave puede tratarse en el momento de la cirugía con una **osteotomía del vómer** para permitir que el premaxilar se recoloque de manera quirúrgica, pero esto ha de llevarse a cabo sólo como último recurso, debido a que se vincula con hipoplasia maxilar.

b. Deformidad nasal— El segundo reto principal en la reparación de hendidura bilateral es la deformidad nasal. La columela es en extremo corta y la punta nasal es aplanada, con ensanchamiento bilateral de la base alar. El moldeado alveolar puede combinarse con **moldeado nasal** al agregar pequeñas puntas hacia delante que se elongan de manera gradual durante varias semanas; esto puede alargar la columela de forma agradable. Las **endoprótesis nasales** posoperatorias también pueden ser útiles después de la reparación labial.

Hay debate sobre el tratamiento de la columela corta. Como tradición, se obtiene tejido del labio como colgajos ahorquillados o de las alas nasales como **colgajos de avance en V-Y**. Más recientemente, la atención se ha enfocado en obtener longitud a partir de la nariz, ya que un poco de la pérdida de longitud se debe a la separación de los cartílagos de la punta nasal. Así, se han propuesto incisiones en V-Y en el borde alar o incisiones verticales sobre la punta. Como se notó antes, la manipulación ortodóncica preoperatoria de los segmentos puede combinarse con moldeado nasal para alargar la columela, lo cual obvia cualquier cicatriz adicional.

c. Preservación del riego sanguíneo— El tercer problema de la hendidura bilateral completa es conservar el riego sanguíneo en el segmento cutáneo central, el prolabio, así como el premaxilar óseo. El procedimiento de elongación más extensa realizada en una hendidura unilateral no puede aplicarse de modo simultáneo en ambos lados de una hendidura bilateral, sin poner en riesgo su riego sanguíneo, el cual puede provenir sólo del tabique nasal. De esta manera, la reparación de hendidura bilateral con frecuencia se planea en etapas para prevenir cualquier posible pérdida de tejido.

Figura 19-10. **A.** Marcas para la reparación de labio hendido bilateral. Los colgajos ahorquillados a cada lado del prolabio se colocarán debajo de la base nasal para elongación ulterior de la columela corta. La mucosa se corta de manera escalonada en los segmentos laterales para cerrar en la línea media debajo del prolabio, con lo que se evita una deformidad de silbato. **B.** Vista posquirúrgica lateral. Se muestra la columela corta. **C.** Vista posquirúrgica anteroposterior. Este niño utiliza una endoprótesis de silástico en la nariz para elongar la columela y redondear la narina.

d. Deformidades simétricas— Se accede mejor a éstas con una reparación simétrica. Es esencial obtener un cierre completo del músculo orbicular de la boca al momento del arreglo labial, al llevar los dos segmentos de cada lado juntos a través de la línea media. El músculo intacto contribuye en gran parte al crecimiento ulterior del labio, así que la longitud del labio es menos crítica (fig. 19-10).

C. Reparación de hendidura nasal primaria

La deformidad nasal en la hendidura unilateral es multifactorial. Hay hendidura por sí misma, la cual, en una situación unilateral, se extiende a través de la base nasal y el piso de la nariz. Esto crea un ensanchamiento de la base alar, lo cual se exagera aún más al disminuir el soporte óseo en la abertura piriforme del lado de la hendidura. El tabique nasal casi siempre se desvía hacia

Figura 19-11. Corrección nasal primaria. **A** y **B**. Vistas anteroposteriores antes y después de la cirugía, respectivamente. **C** y **D**. Vistas antes y después de la reparación labial, respectivamente, con corrección nasal primaria (una operación a los tres meses de edad).

este lado, inclinando más la pirámide nasal hacia el lado de la hendidura. Hay proyección disminuida del domo del cartílago alar de este lado, ya sea como deformidad primaria o consecutiva a lo ya mencionado. El resultado final es una apariencia nasal que puede ser el estigma primario de la deformidad en hendidura después de una reparación de labio hendido bien realizada.

En el pasado, la sabiduría prevalente era que cualquier procedimiento realizado en una deformidad de hendidura nasal temprano en la vida, daría como resultado una cicatriz irreparable y la pérdida de crecimiento potencial de la nariz. Hoy existe evidencia abundante de que la corrección temprana de una deformidad de hendidura nasal al momento de la reparación del labio hendido, pueda producir mejoría duradera que crezca de manera proporcional al niño.

El común denominador en la corrección temprana de hendidura nasal es el retiro de la piel de la punta nasal sobre el cartílago alar completo del lado de la hendidura y sobre el domo del lado no hendido, y extiende la disección hacia arriba hasta el dorso inferior de la nariz. Eso se hace por completo a través de las incisiones existentes para la repara-

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

ción labial, en la base de la columela y en la base alar. No se necesitan incisiones intranasales. Luego, se colocan suturas suspensorias para elevar el domo nasal y anclar el pilar lateral del cartílago alar del lado de la hendidura en una posición avanzada; éstas se anudan sobre cabezales percutáneos. También se han descrito las **técnicas de sutura interna**. Por lo regular, se retiran las suturas después de sólo unos cuantos días. Este procedimiento puede dar como resultado una simetría excelente de la nariz en casos más simples y mejoría aceptable en casos más graves (fig. 19-11).

Más recientemente, se han añadido las **extensiones de moldeado nasal** a las placas de moldeado alveolar para mejorar el contorno nasal antes de la reparación labial. Otros cirujanos prefieren utilizar endoprótesis nasales posquirúrgicas, disponibles en el mercado en silástico (es decir, silicona polimérica), las cuales pueden aumentar de tamaño de manera gradual y utilizarse para ayudar a moldear la nariz durante varias semanas después de la cirugía para reparación labial.

D. Cirugía para paladar hendido

La reparación del paladar hendido se relaciona de modo primario con el lenguaje. Aunque hay aspectos obvios sobre la higiene relacionados con el reflujo nasal de alimentos y líquidos, la mayoría de los lactantes con paladar hendido es capaz de aumentar de peso de manera apropiada e incluso de avanzar a ingerir alimentos sólidos casi al mismo tiempo que los niños sin paladar hendido. Sin embargo, el lenguaje inteligible requiere no sólo un paladar intacto sino uno con función normal.

1. Momento para la reparación palatina— De nuevo, la preocupación preponderante es el lenguaje. La tendencia sobre el momento del arreglo palatino se ha inclinado hacia la reparación temprana, y hay datos que apoyan una reparación palatina antes del año de edad. Tanto la disminución de las articulaciones compensadoras (hábitos que se desarrollan para simular un sonido que no puede producirse debido a la hendidura), así como una necesidad reducida de una cirugía secundaria para el lenguaje se han demostrado con reparaciones más tempranas, incluso cuando se comparan con intervenciones "más tardías", a los 12 a 18 meses de edad.

Es crítico pensar sobre la reparación del paladar en relación con el desarrollo del lenguaje y el habla del niño. La hendidura no afecta el desarrollo del habla pero, en su lugar, sí altera la habilidad para generar sonidos específicos. En particular, se afectarán los sonidos que requieren presión intraoral positiva. Entonces, la reparación palatina temprana se lleva a cabo en niños que presentan desarrollo normal en cuanto a las habilidades motoras, así como en el lenguaje (el balbuceo es la norma alrededor de los siete a nueve meses de edad). En contraste, en niños con síndromes vinculados con retraso del desarrollo, quizá también se retrase el desarrollo del habla, y la reparación palatina será menos segura en una etapa más tardía, incluso a los 18 a 24 meses de edad.

2. Técnicas de reparación palatina— Es útil conceptuar los diferentes tipos de reparación palatina por técnicas separadoras que emplean cierre del paladar duro de aquellas usadas para el paladar blando. Tanto en el paladar duro como en el blando, el objetivo es un arreglo de las mucosas nasal y oral, mientras en el paladar blando, la reparación funcional del músculo elevador es un componente igualmente importante de la reparación. En el pasado, las primeras reparaciones palatinas fueron para el paladar blando, sólo en pacientes con hendiduras del paladar secundario. Después, la introducción de colgajos mucoperiósticos se volvió la base de la mayoría de las técnicas para el paladar duro.

a. Reparación de von Langenbeck— Las reparaciones en dos etapas del paladar se describieron al principio como un medio de tratar hendiduras amplias; la reparación del paladar blando se efectuó al mismo tiempo que la reparación labial, en que el paladar duro se compuso después de que la amplitud de la hendidura había disminuido. De una manera, esto es análogo a la adhesión labial; el cirujano se compromete a efectuar una segunda operación y contar con una cicatriz adicional para confrontar al momento del segundo procedimiento. El uso de reparación palatina en dos etapas ha mostrado de manera uniforme que da lugar a peores resultados respecto del lenguaje al compararse con la mayoría de las técnicas de una sola etapa, pero aún la utilizan algunos cirujanos.

En esta técnica, las incisiones de relajación se llevan a cabo en cada lado, justo detrás de la arcada alveolar. El paladar duro se cierra con colgajos mucoperiósticos bipediculados (el riego sanguíneo primario proviene de los vasos palatinos mayores). Es necesario crear colgajos correspondientes del lado nasal en todas estas reparaciones. En el lado sin hendidura, un colgajo mucoperióstico de base superior en el vómer se eleva para permitir el cierre de la mucosa nasal. Las áreas abiertas por las incisiones relajantes se dejan sanar por segunda intención, lo cual por lo general toma alrededor de dos semanas.

b. Retroceso en V-Y— En éste, también conocido como **reparación de Veau-Wardill-Kilner**, se dejan áreas abiertas por delante para intentar mejorar la longitud del paladar blando. Debido a que se eleva el borde anterior completo del colgajo, es imperativo preservar los vasos palatinos mayores para el riego sanguíneo. La incisión nasal se realiza detrás del borde posterior del paladar duro (fig. 19-12).

Aunque la reparación por retroceso es excelente para mejorar la longitud y puede utilizarse para un gran efecto, en combinación con un colgajo faríngeo, en las hendiduras completas hay un área anterior sustancial, la cual depende sólo del cierre nasal. No es sorprendente que esta reparación tenga una alta incidencia de fístulas anteriores, las cuales pueden contribuir a problemas de lenguaje y son difíciles de reparar de manera secundaria.

c. Palatoplastia de dos colgajos— Esta técnica emplea colgajos bilaterales más extensos, los cuales se basan en los vasos palatinos, y brindan mayor seguridad en el cierre an-

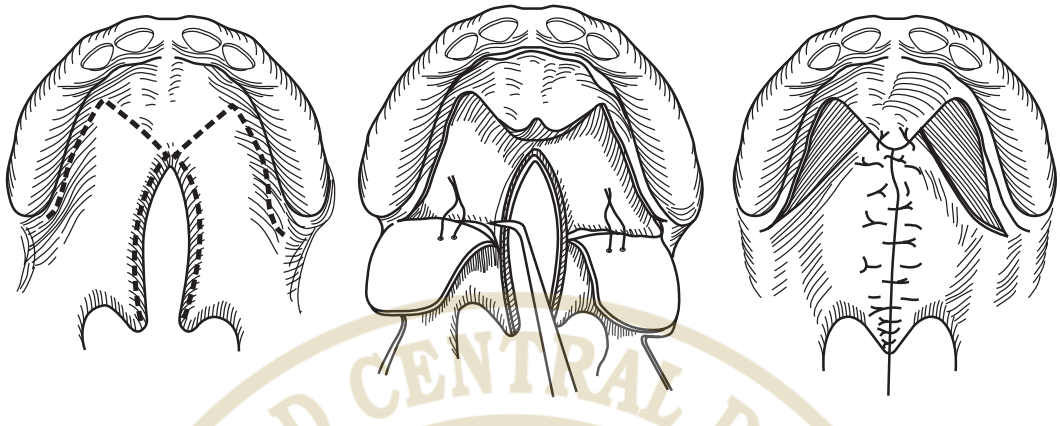


Figura 19-12. Reparación palatina con retroceso en V-Y. **A.** Marcas para las incisiones. **B.** Los colgajos mucoperiósticos se desarrollan a partir de la superficie oral con base en los vasos palatinos mayores (mostrados) y en la superficie nasal. **C.** Reparación terminada. Nótense las áreas desnudas en la superficie anterior del paladar.

terior y una incidencia disminuida de fístulas. Básicamente, este procedimiento extiende la técnica de von Langenbeck al llevar las incisiones relajantes por detrás de la arcada alveolar, hacia el margen de la hendidura (fig. 19-13).

d. Plastia en Z de doble oposición— El uso de procedimientos de plastia en Z opuesta en el lado nasal y oral produce una longitud incrementada, pero también realínea el músculo elevador del paladar de un modo superpuesto. El tendón del tensor puede dividirse para liberar un poco de la tensión en la reparación. Ésta quizá sea una técnica difícil de utilizar en hendiduras más amplias, pero es una elección excelente para hendiduras más estrechas y hendiduras submucosas (fig. 19-14).

e. Reparación del músculo elevador— La reparación sistemática del músculo elevador del velo del paladar se ha vuelto, sólo hasta hace poco, una técnica ampliamente aceptada en la reparación palatina. La disección de las mucosas oral y nasal puede ser difícil, en especial del lado nasal e, inclusive, algunos médicos han propuesto la utilización de un microscopio para el procedimiento.

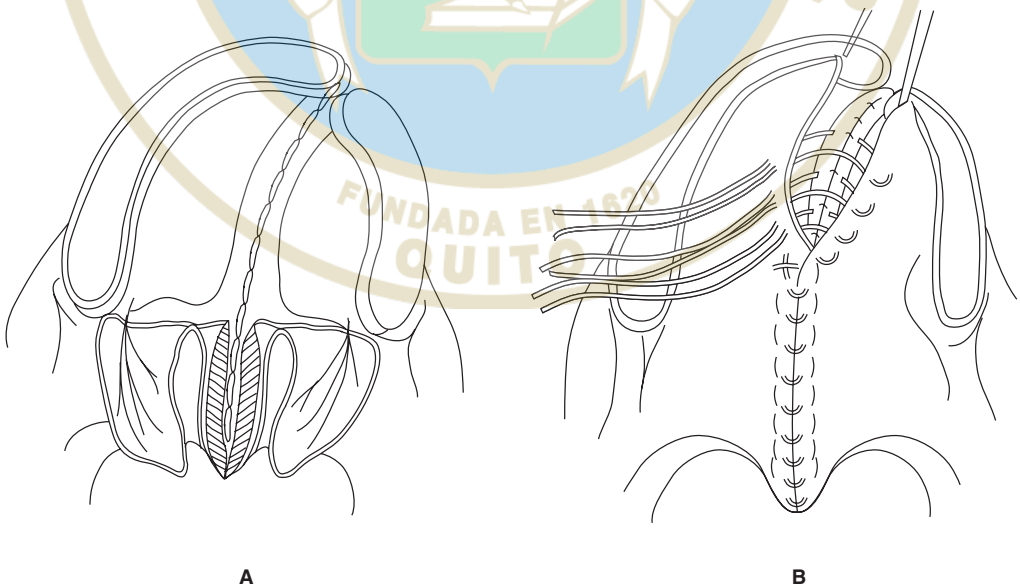


Figura 19-13. Palatoplastia de dos colgajos. **A.** Colgajos mucoperiósticos elevados con vasos palatinos mayores intactos. **B.** Cierre finalizado anteriormente hacia arriba hasta el borde alveolar posterior.

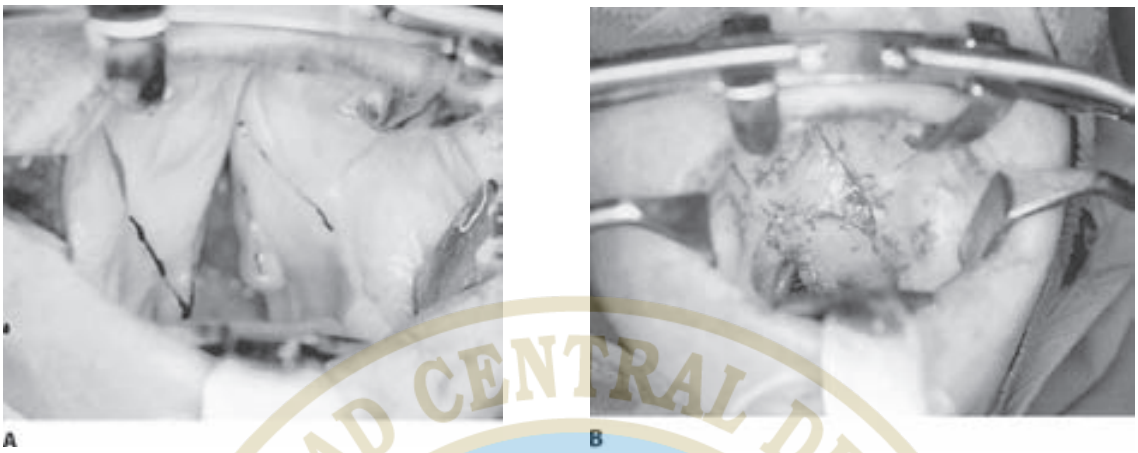


Figura 19-14. Plastia en Z de doble reversión de Furlow. **A.** Marcas para la plastia en Z. **B.** Colgajos transpuestos. Nótese que el patrón nasal (no se ve) es el patrón reverso.

Un acceso más agresivo para el músculo elevador se logra mediante la división del tendón del tensor del velo mientras se curva por detrás de la apófisis, con lo cual la porción conjunta del músculo elevador se libera. Entonces puede colocarse el músculo en una situación posterior sin complicaciones e incluso superpuesto para dar tensión adicional al cierre. Se han notificado excelentes resultados en el lenguaje con esta técnica.

E. Insuficiencia velofaríngea

Incluso con la mejor técnica quirúrgica, algunos pacientes tienen escape de aire nasal al hablar, después de la reparación del paladar hendido. Esto tal vez se deba a cicatrización o acortamiento del paladar blando, movimiento inadecuado del músculo elevador (el cual puede ser consecutivo a factores neurológicos preexistentes o lesión quirúrgica), o formación de fístulas con pérdida de aire a través del agujero, en lugar de a través de la faringe posterior. Esto se denomina insuficiencia velofaríngea, o VPI.

1. Valoración preoperatoria— La valoración cuidadosa del lenguaje por un patólogo lingüista, casi siempre un miembro del grupo para paladar hendido, es la piedra angular de la valoración de la VPI. Los métodos diagnósticos incluyen encefalogramas laterales, manometría nasal, fluoroscopia con video o valoración directa mediante nasoendoscopia. La oclusión temporal de una fístula con un pedazo de lámina o un adhesivo para estoma, en un paciente cooperador, puede ayudar a diferenciar problemas con el paladar blando de aquellos ocasionados por una fístula. Es importante diferenciar la VPI global de una VPI "específica de fonema", la cual ocurre sólo con algunos sonidos, por lo regular sibilantes; la última puede tratarse con terapia de lenguaje sola, mientras la otra por lo general requiere intervención quirúrgica.

2. Medidas quirúrgicas— En general, la cirugía para VPI puede dividirse en procedimientos que alargan un paladar funcional y aquellos que obstruyen de manera parcial el área de cierre en la región posterior de la faringe. Los procedimientos alargadores incluyen el retroceso en V-Y o la plastia en Z de Furlow, ambas descritas antes. Los procedimientos posteriores incluyen el colgajo faríngeo y la faringoplastia.

a. Colgajo faríngeo— Éste consiste en mucosa y tejido muscular tomado de la pared faríngea posterior, casi siempre con una base superior cerca del tejido adenoideo (fig. 19-15). El colgajo puede colocarse en un defecto en la mucosa nasal cuando se combina con un procedimiento de empuje, o suturarse en el paladar blando con muchas técnicas. Todos estos métodos dejan el colgajo en una posición en que obstruye de manera parcial la naso-

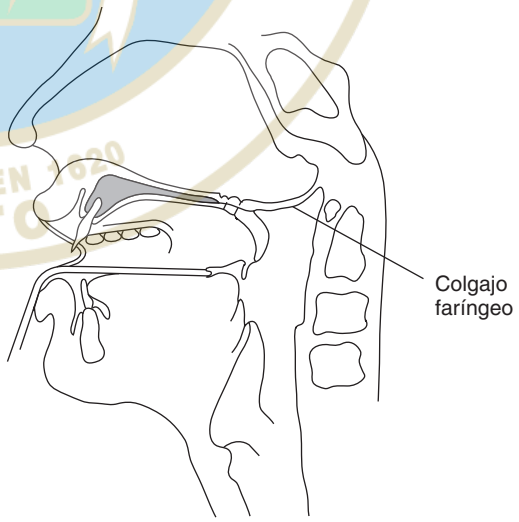


Figura 19-15. Colgajo faríngeo. El colgajo se levanta sobre la pared faríngea posterior e inserta hacia el paladar blando. Los puertos se dejan a cada lado del colgajo para flujo aéreo.

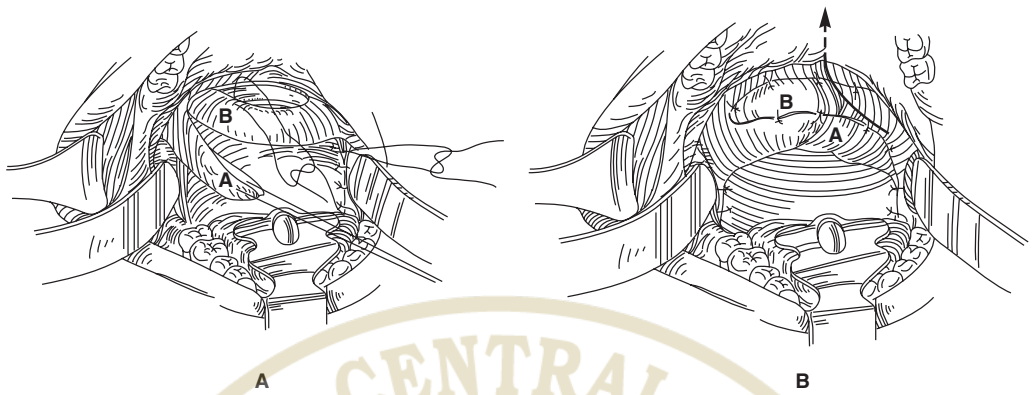


Figura 19-16. Faringoplastia de esfínter. **A.** Los colgajos miomucosos se elevan desde cada pilar amigdalino posterior y se hace una incisión transversa que une ambos. **B.** Los colgajos superpuestos se suturan entre ellos y a la pared faríngea posterior, con lo que se crea un puerto estrecho central para el flujo aéreo.

faringe con aire que atraviesa "puertos" en cualquier lado. Si los puertos son muy grandes, la VPI persistirá; si son muy pequeños, pueden dar como resultado obstrucción nasal y lenguaje hiponasal. En la mayoría de las series grandes, la tasa de éxito en el tratamiento de VPI es de 80 a 90%. Se ha notificado una tasa significativa de apnea del sueño, hasta de 30 a 40% con colgajos faríngeos.

b. Faringoplastia en esfínter— Esta técnica utiliza colgajos elaborados de los pilares amigdalinos posteriores, que incluyen el músculo palatofaríngeo, para crear un colgajo teóricamente inervado. Estos dos colgajos se suturan hacia un área desnuda creada en la pared faríngea posterior justo debajo de las adenoides, con lo que se crea un puerto central de tamaño disminuido y un área más grande de prominencia para contacto con el velo. Se han informado tasas de éxito de alrededor de 90%, pero con una tasa menor de apnea del sueño (fig. 19-16).

3. Medidas no quirúrgicas— Las estrategias no quirúrgicas para la insuficiencia velofaríngea (VPI) pueden considerarse cuando los pacientes no son idóneos para cirugía, ya sea debido a la salud general o por estados específicos en el paladar, como cicatrización. Las modalidades terapéuticas no quirúrgicas comprenden aplicaciones ortodóncicas para cubrir cualquier fístula abierta hacia delante, o una **prótesis de bulbo para lenguaje** (también conocida como **aplicación de elevación palatina**), la cual es un dispositivo protésico con una extensión posterior grande para elevar el paladar blando hacia arriba y atrás. En un paladar que no se repara, un bulbo de lenguaje puede brindar por sí mismo un punto de contacto para las paredes faríngeas posterior y lateral, y obtener el cierre durante el lenguaje (fig. 19-17).

F. Procedimientos quirúrgicos secundarios

Mientras crece el niño con una hendidura, se requieren procedimientos adicionales. Como mínimo, luego de la reparación del labio y el paladar, se llevan a cabo los injertos óseos de la hendidura alveolar y, después, la septorrinoplastia, por lo regular combinada con cualquier reparación labial residual. Es importante reiterar el papel que el grupo de atención desempeña en este proceso; al contar por lo menos con visitas anuales, el grupo puede vigilar el progreso del niño y recomendar intervenciones apropiadas en el momento óptimo.

1. Revisión del labio— El objetivo fundamental de la reparación del labio hendido es evitar una cirugía secundaria, ya que cada revisión de la cicatriz del labio hendido crea nuevo tejido cicatricial y, de ser necesario, elimina por lo menos una pequeña cantidad de tejido normal adyacente. La revisión de la reparación de la hendidura es una necesidad común; sin embargo, los problemas más habituales son la mala alineación del labio blanco o la unión de la mucosa seca con la húmeda, la longitud inadecuada del labio en el lado reparado y la plenitud dispareja del labio entre ambos lados. La última es la más fácil de enmendar; dada la nueva cicatriz, es posible retirarla por completo de la vista dentro del bermellón húmedo. Se cuenta con muchas técnicas para corregir la longitud de la reparación labial, la más frecuente es la rerrotación de una reparación de avance y rotación (fig. 19-18).

El momento de la revisión se coordina con frecuencia con las edades escolares, ya que entrar en una nueva escuela puede ser traumático para un niño pequeño. Los problemas obvios pueden componerse mejor antes de la edad preescolar. Un problema menor que no causa preocupaciones psicológicas, con frecuencia puede evaluarse en conjunto con otros procedimientos, como injerto óseo o rinoplastia.

Las reparaciones de labio hendido bilateral con frecuencia se estatifican, y el alargamiento columelar se realiza mejor a los cuatro o cinco años de edad, antes de iniciar la escuela. En algunas hendiduras bilaterales con cicatrización intensa, quizá sea necesario un injerto de **labio cruzado** (también conocido como **colgajo de Abbe**); éste reduce de manera simultánea el labio inferior

Figura 19-17. **A.** Prótesis de bulbo para lenguaje. La gran proyección del lado derecho de la fotografía se construye de manera gradual para elevar el paladar blando. **B.** Radiografía de cráneo lateral sin prótesis. **C.** Radiografía de cráneo lateral con prótesis. La reducción en el espacio aéreo faríngeo posterior puede verse con claridad.

mientras añade masa y longitud a la porción central del labio superior (fig. 19-19).

2. Injerto óseo— Los injertos óseos de la hendidura alveolar por lo general se llevan a cabo durante la dentición mixta, antes de la erupción de la cúspide permanente. Es común que el procedimiento siga a la expansión maxilar ortodóncica, si se requiere; es importante coordinar este procedimiento con los esfuerzos del ortodoncista tratante. El injerto óseo tiene varias funciones: 1) estabilización del maxilar; 2) soporte para las raíces de los dientes adyacentes; 3) cierre de cualquier fístula anterior residual, y 4) soporte para la base alar en el lado de la hendidura. Como se describió antes, el incisivo lateral casi siempre está ausente; el injerto óseo dará soporte al implante dental para sustitución del incisivo faltante y ayuda para apoyar otros dispositivos protésicos, como un puente fijo. El injerto óseo se coloca entre los márgenes óseos de los dos (o tres) segmentos alveolares, después de elevar los colgajos mucoperiósticos para cerrar el suelo nasal y el paladar anterior; luego se cierra la abertura

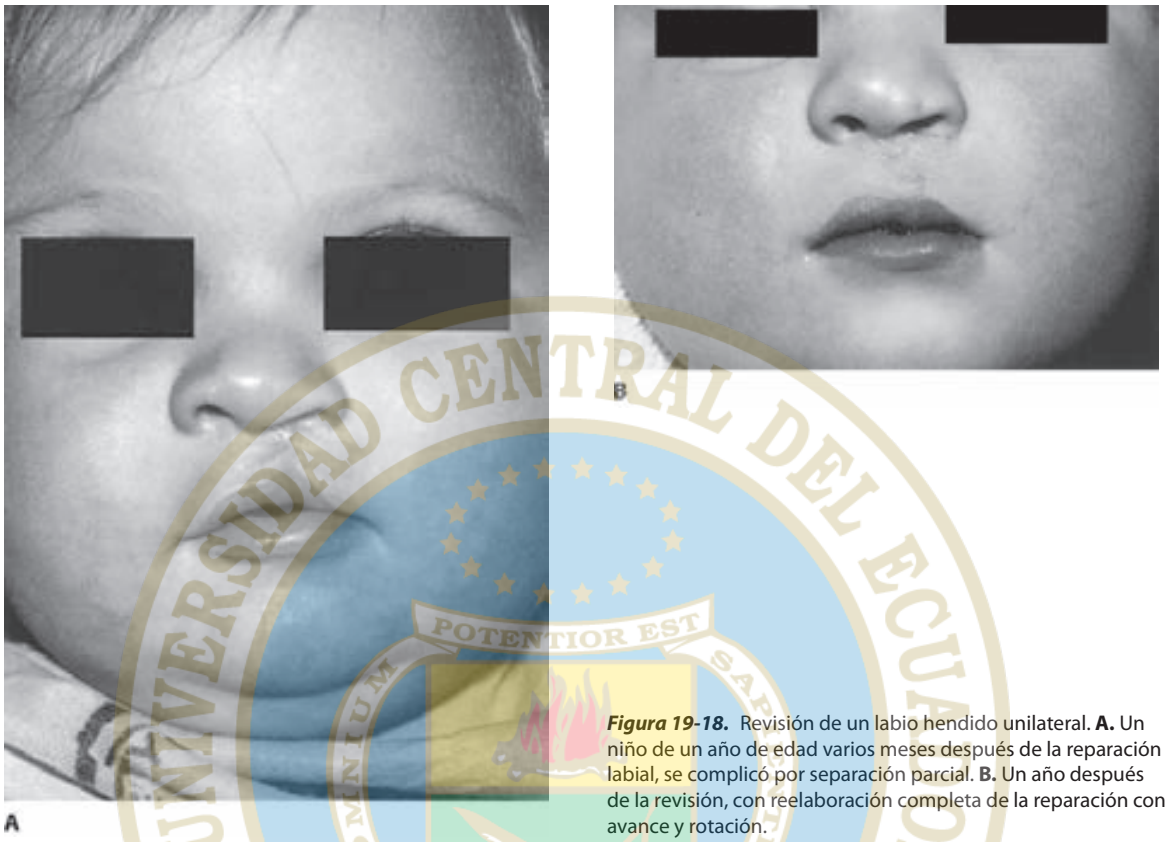


Figura 19-18. Revisión de un labio hendido unilateral. **A.** Un niño de un año de edad varios meses después de la reparación labial, se complicó por separación parcial. **B.** Un año después de la revisión, con reelaboración completa de la reparación con avance y rotación.

anterior al avanzar un colgajo gingivoperióstico desde el segmento lateral. Aunque el hueso craneal y las costillas se han propuesto como sitios donadores, el hueso esponjoso de la cresta iliaca continúa como el "estándar de oro" para esta aplicación.

También se ha propuesto el injerto óseo temprano, en el cual se ubica un injerto pequeño de costilla en el espacio alveolar al momento de la reparación labial. Esto por lo regular se ha vinculado con tasas incrementadas de hipoplasia maxilar, aunque puede haber variaciones significativas de técnica, que generan un efecto sobre los resultados a largo plazo.

Como se analizó antes, algunos centros llevan a cabo **gingivoperiosteoplastia**, la cual es el cierre de la unión alveolar al momento de la reparación labial primaria. Esto puede lograrse sólo después de posicionar de manera cuidadosa los alvéolos con una placa moldeadora. Los resultados tempranos son prometedores en esta etapa, pero es demasiado pronto para evaluar los aspectos maxilares y ortodóncicos del desarrollo dentofacial en estos niños.

3. Rinoplastia— Tanto las hendiduras unilaterales como las bilaterales requieren rinoplastia, por lo general durante la adolescencia temprana. Si la cirugía ortognática es necesaria (véase la siguiente sección), se lleva a cabo una rinoplastia subsiguiente. Cada esfuerzo debe hacerse al momento de la reparación labial con el propósito de minimizar la deformidad nasal, pero esto no tiene efecto sobre la desviación septal grave hacia el lado de la hendidura que se observa en la mayoría de los pacientes con una hendidura unilateral.

El tabique se corrige con **septoplastia** o resección submucosa del tabique; la última es útil en que el cartílago retirado puede utilizarse para reconstruir la punta nasal y brindar material de injerto para un apoyo columelar y para la punta nasal.

Las técnicas de rinoplastia abierta se han favorecido en la reconstrucción de hendidura nasal, ya que brindan mejor exposición para una corrección precisa. En las hendiduras unilaterales, el cartílago deficiente en el lado de la hendidura puede rotarse hacia una posición simétrica, algunas veces aumentado con un injerto para la punta. En las hendiduras bilaterales, los dos cartílagos alares deben suturarse juntos con el propósito de lograr un mejor estrechamiento y proyección de la punta (fig. 19-20).

4. Cirugía ortognática— Aproximadamente 10 a 15% de los pacientes con hendiduras requiere **cirugía ortog-**

Figura 19-19. Reconstrucción de un labio hendido. El labio superior se reconstruyó con un colgajo de Abbe (labio cruzado), y se finalizó una septorrinoplastia completa. **A.** Vista lateral antes de la cirugía. **B.** Vista lateral después de dos operaciones. Nótese que la transferencia de tejido desde el labio inferior al superior ha restaurado el equilibrio normal entre ambos.

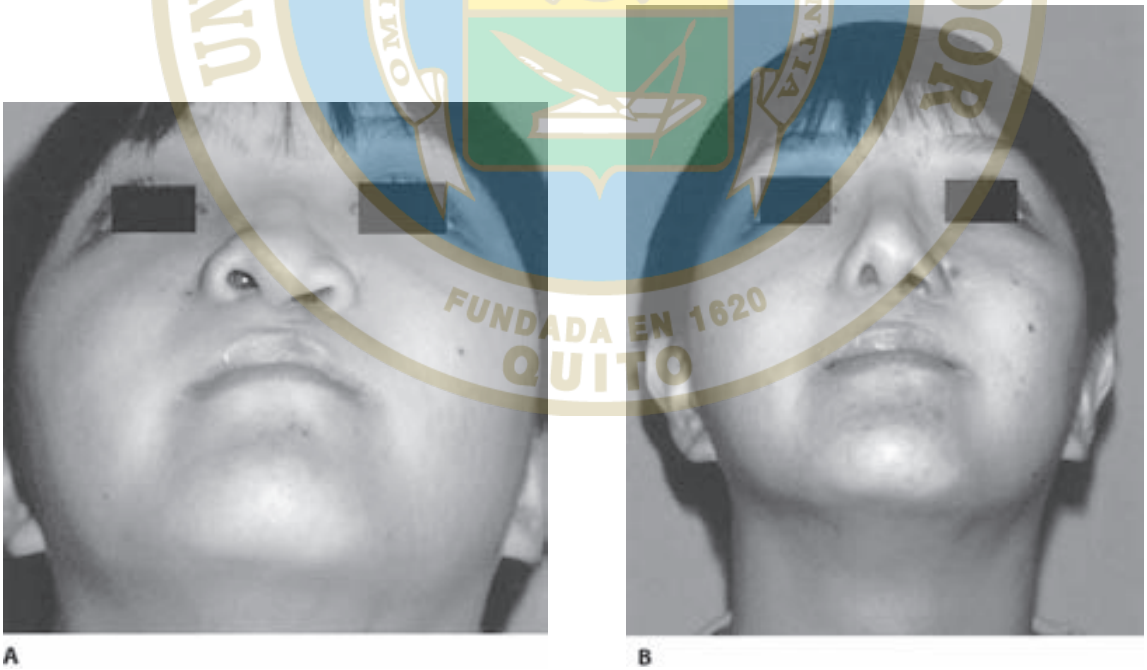


Figura 19-20. Reconstrucción nasal tardía. **A.** Vista prequirúrgica. Nótese la depresión grave del cartílago alar en el lado de la hendidura (izquierdo), dorso nasal inadecuado. **B.** Vista posoperatoria después de injerto de cartílago costal en el dorso y la punta de la columela para dar soporte a la punta nasal.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SCIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Figura 19-21. Avance maxilar Le Fort I. **A.** Perfil previo al avance. Esta paciente tenía sólo paladar hendido. **B.** Perfil después del procedimiento maxilar Le Fort I con fijación rígida.

nática, casi siempre avance maxilar. La decisión respecto de la operación mandibular afecta la estrategia ortodóncica, así como el momento para el injerto óseo (esto puede realizarse al momento de la cirugía maxilar en algunos casos, en lugar de hacerlo cómo un procedimiento separado). Una gran discrepancia entre las dos partes de la mandíbula quizá requiera el restablecimiento simultáneo de ésta. En general, estos procedimientos se llevan a cabo cerca de la madurez esquelética, ya que la mandíbula es uno de los últimos huesos en dejar de crecer, durante la adolescencia temprana en las niñas y más tarde en los niños. Es importante vigilar el lenguaje del paciente después del avance maxilar, ya que el paladar tal vez sea lo suficiente anterior para generar escape de aire nasal donde antes ninguno estaba presente (fig. 19-21).

American Cleft Palate Association. Parameters for evaluation and treatment of patients with cleft lip/palate or other craniofacial anomalies. *Cleft Palate Craniofac J*. 1993;30:S1. [PMID: 8457579] (Consenso de la *American Cleft Palate Association* que resume sus recomendaciones para la atención en grupo de pacientes con paladar y labio hedidos.)

Furlow LT Jr. *Operative Techniques in Plastic Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1995. (Colección de contribuciones de los mejores en el campo, que describe numerosos procedimientos para la reparación del labio y la nariz hendidos.)

Millard R. *Cleft Craft: The Evolution of Its Surgery*. Boston, MA: Little, Brown, 1976. (Texto clásico sobre las reparaciones de hendiduras. Incluso fechada, es enciclopédica en el ámbito, y abarca tanto aspectos históricos como técnicos sobre la cirugía de paladar y labio hendidos.)

Randall P, LaRossa D. *Operative Techniques in Plastic and Reconstructive Surgery: Cleft Lip Repair*. Philadelphia: WB Saunders, 1995. (Colección de contribuciones de los mejores en el campo, que describe numerosos procedimientos para las reparaciones de hendiduras labiales y nasales.)

Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina

20

Yelizaveta Shnayder, MD, Kelvin C. Lee, MD† y Joseph M. Bernstein, MD

Las amígdalas y adenoides pueden ser una fuente de infección y obstrucción tanto para adultos como para niños, y originan una proporción significativa de enfermedad pediátrica. La amigdalectomía y la adenoidectomía aún constituyen dos de los procedimientos más habituales realizados por los otorrinolaringólogos.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Aunque con frecuencia se consideran como estructuras distintas y separadas, las amígdalas y las adenoides son componentes del **anillo amigdalino de Waldeyer**. Los tejidos que comprenden este anillo linfoide tienen características histológicas similares y es probable que función global similar. Además de las amígdalas palatinas y las adenoides o amígdalas faríngeas, hay amígdalas linguales identificables.

El tejido linfoide del anillo amigdalino de Waldeyer contiene linfocitos B, T y unas cuantas células plasmáticas maduras. Este tejido está involucrado principalmente en la inducción de inmunidad secretora y en la regulación de la producción de inmunoglobulinas. Las células están organizadas en folículos linfoides similares a los ganglios linfáticos, pero tienen conductos cubiertos de endotelio especializado que facilita la captación de antígenos directamente en el tejido, de manera semejante a las placas de Peyer en el colon. La independencia de este sistema de drenaje linfático es una ventaja única para la adquisición de antígenos. La localización del anillo amigdalino de Waldeyer y su diseño permite la exposición directa de células inmunitariamente activas a los antígenos externos que entran en la parte alta del tubo digestivo, lo cual maximiza el desarrollo de memoria inmunitaria. Estos tejidos son más activos entre los cuatro y 10 años de edad y tienden a involucionar después de la pubertad. Después de su involución, permanece la función inmunitaria secretora de estos tejidos, pero no al mismo grado que antes.

Las amígdalas palatinas son el componente más grande del anillo y tienen las estructuras más especializadas. El tejido linfoide por sí mismo es más compacto que su estado normal, con criptas identificables con claridad. Estas criptas están cubiertas con epitelio escamoso estratificado y se extienden a profundidad hasta el tejido amigdalino. A pesar de que maximizan la exposición del tejido a los antígenos de superficie, también contienen detritos y bacterias, y pueden ser la razón de que la infección de las amígdalas sea tan frecuente. Una porción especializada de la fascia faringobasilar, que forma una cápsula fibrosa distinta, une la superficie profunda de la amígdala. El tejido linfoide es muy adherente a la cápsula, lo cual hace difícil separarlo, pero hay tejido conjuntivo laxo entre la cápsula y los músculos de la fosa amigdalina. Debido a que la inflamación resulta de la infección aguda o crónica, la cual está limitada por su cápsula, la tumefacción del tejido amigdalino por lo general se extiende en dirección medial hacia la vía aérea orofaríngea. El espacio potencial entre la amígdala y los músculos faríngeos es el sitio usual de los abscesos periamigdalinos.

Tres músculos faríngeos delgados forman la **fosa amigdalina**. El músculo palatogloso constituye el pilar amigdalino anterior, mientras el músculo palatofaríngeo forma el pilar amigdalino posterior. La base de la fosa amigdalina está constituida por los músculos constrictores faríngeos (en particular por el constrictor superior). Bajo este delgado músculo se encuentra el nervio glosofaríngeo; las estructuras neurovasculares de la vaina carotídea se hallan más profundas. Con disección profunda o con suturas colocadas más allá de la cápsula amigdalina, estas estructuras pueden dañarse de manera inadvertida.

El riego sanguíneo arterial y la inervación de la amígdala se basa principalmente en el polo inferior. La rama amigdalina de la arteria lingual dorsal, la rama ascendente de la arteria palatina y la rama amigdalina de la arteria facial entran en el polo inferior de la amígdala. El polo superior recibe su riego sanguíneo de la arteria faríngea ascendente y, en la región anterior, de la arteria palatina menor. El drenaje venoso es más difuso, con un plexo periamigdalino en la cápsula. Este plexo drena hacia las venas lingual y faríngea, las cuales alimentan la vena yugular interna. Por lo general, el drenaje linfático se dirige a los ganglios linfáticos amigdalinos (justo detrás del ángulo de la mandíbula), o a los ganglios linfáticos yugulodigástricos u otros ganglios cervicales superiores. El suministro nervioso de la amígdala está dado principalmente por la rama amigdalina del nervio glosofaríngeo, pero también

†Fallecido.

tiene contribuciones de las ramas descendentes del nervio palatino menor. Debido a que el nervio glosofaríngeo también tiene una rama timpánica, la amigdalitis grave se presenta con frecuencia como dolor referido al oído.

Las adenoides o amígdalas faríngeas y las amígdalas linguales no están tan definidas o especializadas como las amígdalas palatinas. Estas estructuras consisten en tejido linfoide cubierto por epitelio columnar ciliado seudoestratificado que forma pliegues redundantes en la superficie para maximizar el área superficial del tejido. Las adenoides se ubican sobre la superficie de la pared superior y posterior de la nasofaringe, y con frecuencia muestran crecimiento notable durante los primeros años de vida. A pesar de que pueden ser obstructivas en su espacio confinado, las adenoides empiezan su regresión alrededor de los cinco años de edad y, en combinación con el crecimiento continuo de la base del cráneo, es infrecuente que sean problemáticas más allá de este periodo. El riego sanguíneo de las adenoides incluye numerosas ramas del paladar y de la faringe. El drenaje venoso es a través del plexo faríngeo, y el drenaje linfático hacia los ganglios linfáticos retrofaríngeos y faringomaxilares.

Nave H, Gebert A, Pabst R. Morphology and immunology of the human palatine tonsil. *Anat Embryol*. 2001;204:367. [PMID: 11789984] (Revisión que resume los datos actuales sobre anatomía, histología, patología e inmunología de las amígdalas palatinas.)

INFECCIONES

Para la mayoría de los pacientes, la amigdalitis y las "anginas por estreptococo" son el mismo proceso, pero muchos microorganismos pueden infectar las amígdalas. En situaciones normales, la orofaringe y el anillo amigdalino de Waldeyer están colonizados por diferentes especies de bacterias aerobias y anaerobias, que incluyen *Staphylococcus,* estreptococos no hemolíticos, *Lactobacillus, Bacteroides* y *Actinomyces*. Estos microorganismos, así como muchas otras bacterias, virus, hongos y parásitos patógenos pueden causar infecciones de tejido amigdalino y adenoideo. Los cultivos orofaríngeos obtenidos durante la infección no siempre son útiles para distinguir al agente patógeno agresor, ya que es frecuente que sean múltiples microorganismos, lo cual refleja la flora normal de la mucosa oral.

INFECCIONES VIRALES

Los pacientes que se presentan con amigdalitis viral, casi siempre simultánea a la faringitis viral, por lo regular se quejan de dolor de garganta y dificultad al deglutir. A la exploración, es frecuente la presencia de fiebre y eritema orofaríngeo, por lo general sin exudado amigdalino. Los virus, como adenovirus, rinovirus, reovirus, virus sincitial respiratorio (RSV), y los virus influenza y parainfluenza han sido posibles agentes patógenos. La mayoría de estas infecciones son autolimitadas y requieren sólo tratamiento sintomático.

El virus Epstein-Barr (EBV) ocasiona faringitis aguda como parte del síndrome de mononucleosis infecciosa. Es común en niños y adultos jóvenes, se transmite por contacto oral y se manifiesta como fiebre, malestar general, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y faringitis. A la exploración, puede haber petequias en la unión de los paladares blando y duro. Las amígdalas están muy crecidas, algunas veces al punto de afectar la vía aérea, y es clásico que estén cubiertas con un exudado extenso blando grisáceo. Una biometría hemática completa puede presentar linfocitosis significativa con linfocitos atípicos (células T activadas). Una prueba Monospot es más sensible y específica que una prueba de anticuerpos heterófilos, la cual quizá sea negativa en 10 a 15% de los pacientes durante la primera semana de la enfermedad. El tratamiento es en gran parte de sostén, con líquidos intravenosos y reposo. En el caso de obstrucción progresiva de la vía respiratoria debido a tumefacción amigdalina obstructiva, un ciclo corto de esteroides sistémicos tal vez sea muy útil. En pocas ocasiones, puede ser necesaria una cánula oral nasofaríngea, intubación nasotraqueal o traqueotomía para asegurar la cánula.

Las infecciones amigdalinas por virus coxsackie dan como resultado herpangina, la cual se presenta como vesículas ulceradas sobre amígdalas, región posterior de la faringe y paladar. Esta enfermedad es frecuente en niños menores de 16 años de edad. Los sujetos se presentan con síntomas generalizados de cefalea, fiebre alta, anorexia y odinofagia.

El tratamiento de las infecciones virales es en su mayor parte de sostén, pero las amígdalas pueden tener superinfección bacteriana que da como resultado síntomas más intensos. Estos pacientes pueden beneficiarse con antibióticos sistémicos.

INFECCIONES MICÓTICAS

La candidiasis orofaríngea (es decir, algodoncillo) se presenta con frecuencia en pacientes inmunodeficientes o en individuos que han sido objeto de tratamiento a largo plazo con antibióticos. A la exploración, hay placas algodonosas con apariencia de queso sobre la mucosa faríngea, las cuales sangran si se retiran con un abatelenguas. El tratamiento consiste en nistatina tópica o trociscos de clotrimazol.

INFECCIONES BACTERIANAS

1. Faringoamigdalitis estreptocócica aguda

Estreptococo hemolítico β es el agente patógeno más habitual e importante que causa faringoamigdalitis bacteriana aguda. La infección se presenta con mayor frecuencia en niños de cinco a seis años de edad y se caracteriza por fiebre,

garganta seca y dolorosa, adenopatía cervical, disfagia y odinofagia. Las amígdalas y la mucosa faríngea están eritematosas y quizá se encuentren cubiertas por exudado purulento; la lengua también puede enrojecerse ("lengua de fresa"). La consideración principal en el diagnóstico y el tratamiento de la faringitis ocasionada por estreptococo hemolítico β del grupo A es prevenir sus secuelas: fiebre reumática aguda y glomerulonefritis posestreptocócica. Cuando se tenga gran sospecha de faringitis causada por estreptococo hemolítico β del grupo A, y si es negativa la combinación de pruebas rápidas por etapas basadas en ELISA (análisis inmunosorbente ligado a enzimas) o aglutinación en látex, con un cultivo faríngeo, se incrementa la sensibilidad y la especificidad de cualquiera de estos análisis solos. El tratamiento antibiótico primario para la faringoamigdalitis estreptocócica consiste en penicilina. Sin embargo, si no hay una respuesta evidente en un lapso de 48 h de tratamiento o se sospecha otro microorganismo resistente, se indica amoxicilina con clavulanato. El tratamiento debe continuarse durante 10 días para disminuir las tasas de recurrencia.

2. Otras infecciones bacterianas agudas

Numerosas bacterias patógenas pueden causar faringoamigdalitis bacteriana aguda. La **angina de Vincent** es originada por *Treponema vincentii* y *Spirochaeta denticulata*, y emerge con más frecuencia en situaciones de hacinamiento. Los pacientes se presentan con fiebre, dolor y tumefacción unilaterales, y linfadenopatía cervical ipsolateral, la exploración física es significativa respecto de una úlcera profunda unilateral en el polo superior de la amígdala, la cual está cubierta por una membrana exudativa blanquecina. Esta úlcera sana en aproximadamente siete a 10 días. Por lo general, el tratamiento se realiza con penicilina e higiene oral.

A pesar del uso ampliamente diseminado de la inmunización infantil, aún se observan 200 a 300 casos anuales de infección amigdalina causada por *Corynebacterium diphtheriae* en Estados Unidos, la mayoría en personas no inmunizadas. Además de los síntomas usuales de faringitis aguda, la enfermedad se caracteriza por una seudomembrana grisácea, aterciopelada y adherida con firmeza a las amígdalas. Cuando se retira, casi siempre con dificultad, la superficie sangra. De los casos, 60% se ubica en la faringe; en 8% de los enfermos, el padecimiento se disemina a la laringe, con lo cual es posible la afección de la vía respiratoria. Las cepas toxigénicas quizá produzcan exotoxina diftérica letal. Una tinción de Gram de la seudomembrana revela bacilos aerobios grampositivos en un lapso de una hora. La enfermedad debe informarse y se inicia tratamiento de inmediato, incluso antes de confirmarla mediante cultivo. Debe tratarse con antitoxina, la cual ha de proporcionarse dentro de un periodo de 48 h a partir del inicio de los síntomas, y dosis grandes de penicilina.

Los pacientes expuestos a enfermedades de transmisión sexual tal vez manifiesten infecciones amigdalinas por *Neisseria gonorrhoeae* o *Treponema pallidum*. Las infecciones gonocócicas aparecen como faringitis exudativa, las infecciones sifilíticas dan como resultado chancros orales en infecciones primarias y lesiones exudativas en parche en la enfermedad secundaria.

3. Amigdalitis aguda recurrente

Muchos sujetos tienen episodios de amigdalitis aguda con recuperación completa entre episodios. Las amígdalas, debido a su localización y numerosas criptas y grietas, parecen abrigar bacterias. Las medidas terapéuticas médicas enérgicas para la amigdalitis aguda quizá no sean suficientes para prevenir infecciones adicionales.

Los otorrinolaringólogos y los médicos de primer contacto han debatido el papel de la cirugía para estos individuos durante muchos años. La mayoría de los cirujanos ha convenido en que la amigdalectomía está indicada en la amigdalitis aguda recurrente, que abarca seis o siete episodios de amigdalitis aguda en un año, cinco episodios por año en dos años consecutivos, o tres episodios por año durante tres años consecutivos.

4. Amigdalitis crónica

Ésta se define como garganta dolorosa persistente, anorexia, disfagia y eritema faringoamigdalino. También se caracteriza por presencia de cálculos amigdalinos de olor fétido y crecimiento de los ganglios linfáticos yugulodigástricos. Por lo general, los microorganismos involucrados son tanto aerobios como anaerobios, con predominio de estreptococos.

5. Amigdalolitos

En general, el contenido de las criptas amigdalinas drena hacia la cavidad oral. Sin embargo, en las criptas profundas o estenóticas, la comida y las secreciones pueden estancarse, lo cual ocasiona sobrecrecimiento bacteriano e infección localizada. En algunos pacientes, puede encontrarse sensación de cuerpo extraño en la garganta y materiales blanquecinos duros que se exprimen de las amígdalas; estos últimos se conocen como amigdalolitos. El tratamiento para estos cálculos amigdalinos o amigdalitis crónica es el cuidado oral intenso, el cual incluye irrigación de las amígdalas o su limpieza con un hisopo mojado en peróxido de hidrógeno al 3%. Con el tiempo se retienen con frecuencia detritos celulares en las criptas ramificadas, además de que se forman abscesos bacterianos focales recurrentes en el parénquima amigdalino, que después se fibrosan y cicatrizan; el cuidado local quizá no controle estos síntomas. La cirugía amigdalina y la eliminación de estas estructuras crípticas tal vez sean necesarias para controlar estas infecciones.

Complicaciones de la adenoamigdalitis aguda

El enfoque histórico en el diagnóstico y el tratamiento de la adenoamigdalitis estreptocócica aguda o "anginas por estreptococo" se ha debido a la morbilidad de las complicaciones no supurativas de estas infecciones bacterianas.

El énfasis en el diagnóstico rápido y el uso generalizado de antibióticos ha disminuido de manera marcada la incidencia de estas complicaciones. En contraste, aún es habitual encontrar las complicaciones supurativas de la amigdalitis bacteriana aguda.

A. Complicaciones no supurativas

1. Fiebre escarlata (escarlatina)— Esta fiebre se vincula con fiebre, disfagia intensa, exudado membranoso amarillento que cubre las amígdalas y la faringe, y exantema eritematoso difuso, el cual por lo regular sigue a los síntomas faríngeos. La lengua también puede enrojecerse, con descamación de las papilas ("lengua de fresa"); es posible hallar rubor facial y petequias en los pliegues cutáneos. Los exantemas, seguidos de descamación, suceden debido a la exotoxina eritrógena producida por *Streptococcus*, y son patognomónicos de este microorganismo. Aunque la escarlatina no constituye una complicación patológica por sí misma, la identificación de los síntomas y el plan terapéutico son importantes en la prevención de otras complicaciones relacionadas con la infección estreptocócica. El tratamiento tradicional es la penicilina.

2. Fiebre reumática aguda— Casi siempre ésta aparece 18 días después de una infección ocasionada por *Streptococcus* hemolítico β del grupo A, cuando el cultivo faríngeo ya no es positivo. La infección estreptocócica da como resultado la producción de anticuerpos de reacción cruzada, lo cual provoca lesión de los tejidos cardiacos con endocarditis, miocarditis o pericarditis subsiguientes. Una vez ocurrido el daño de los tejidos cardiacos, poco puede hacerse para revertir el proceso. Los sujetos deben recibir profilaxis con penicilina o ser objeto de amigdalectomía para eliminar el reservorio de la infección estreptocócica; prevenir la fiebre reumática requiere la erradicación de *Streptococcus* de la faringe, además de la curación del episodio de faringitis.

3. Glomerulonefritis posestreptocócica— Es clásico que la glomerulonefritis posestreptocócica se presente como un síndrome nefrótico agudo alrededor de 10 días después de la infección faringoamigdalina (incidencia de 12 a 25%) o como infecciones cutáneas con tendencia nefrógena causada por *Streptococcus* hemolítico β del grupo A (incidencia de 10%), dependiendo de los factores de susceptibilidad genética del huésped. La glomerulonefritis posestreptocócica está disminuyendo en países desarrollados, mientras continúa igual en las naciones en vía de desarrollo. El mecanismo patógeno de esta enfermedad involucra lesión al glomérulo por medio del depósito de complejos inmunitarios, así como por autoanticuerpos circulantes para antígeno estreptocócico. El tratamiento antibiótico no ha afectado la incidencia de este padecimiento.

4. Otras complicaciones no supurativas— Recientemente se ha reconocido una relación temporal entre la faringoamigdalitis inducida por *Streptococcus* hemolítico β del grupo A y los trastornos obsesivos compulsivos (OCD) de inicio reciente y otros tics en un subconjunto de la población pediátrica. Se ha indentificado este padecimiento como **PANDAS** (del inglés, trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios pediátricos relacionados con infecciones estreptocócicas). Los síntomas incluyen pensamientos y miedos obsesivos, compulsiones ritualísticas, tics y trastornos por ansiedad. El inicio súbito del padecimiento ocurre a unas pocas semanas de la faringoamigdalitis causada por *Streptococcus* hemolítico β del grupo A, en contraposición con la **corea de Sydenham**, que se caracteriza por alteraciones psicológicas y actividad motora coreiforme anormal que se desarrolla varios meses después. La causa propuesta es una reactividad cruzada de los anticuerpos antiestreptococo con las neuronas de los ganglios basales. Las exacerbaciones de esta enfermedad pueden vigilarse al medir los títulos de antiestreptolisina O. El tratamiento con antibióticos o amigdalectomía se ha correlacionado con una disminución de los síntomas de OCD.

B. Complicaciones supurativas

1. Absceso periamigdalino— Con cada episodio de adenoamigdalitis aguda, la infección bacteriana puede extenderse más allá de la cápsula amigdalina y hacia los tejidos circundantes. Cuando esto ocurre, la manifestación más frecuente es un absceso periamigdalino. Por lo general, el absceso se encuentra en el espacio potencial entre la cápsula amigdalina y el lecho de músculos faríngeos circundantes, y se detecta con mayor frecuencia en pacientes con infecciones recurrentes. Estos sujetos quizá se presenten con una infección aguda inicial y tal vez tengan alguna mejoría si se les proporcionan medicamentos. Cuando surge el absceso, los síntomas del individuo se intensifican, con malestar general marcado, y pueden tener suficiente odinofagia como para deshidratarse y manifestar trismo significativo. La exploración revela un paladar abultado con la amígdala correspondiente desplazada hacia la línea media o más allá. La aspiración con aguja confirma el diagnóstico y ayuda a localizar el absceso. Incluso con la aspiración de una cantidad significativa de líquido purulento, casi siempre se realiza la incisión y el drenaje definitivos por medio de una incisión cercana al borde de la amígdala adyacente al absceso. Algunos médicos han informado su experiencia respecto de la aspiración con aguja sola, pero el seguimiento cuidadoso y la posible reaspiración son esenciales, dada la acumulación recurrente significativa de infección, a pesar del inicio de antibióticos sistémicos. La selección adecuada de los pacientes para aspiración con aguja sola es en extremo importante.

En individuos que tienen un absceso periamigdalino y amigdalitis recurrente, la posibilidad de recurrencia de otro absceso periamigdalino en el futuro es lo suficiente significativa para justificar una amigdalectomía. Algunos cirujanos favorecen una "**amigdalectomía de Quincy**", la cual es una amigdalectomía que se lleva a cabo mientras el paciente presenta una infección aguda. Sin embargo, la

mayoría de los cirujanos prefiere efectuar la cirugía después de que toda la infección aguda ha desaparecido o llevar a cabo una amigdalectomía por intervalo. No parece haber una diferencia significativa en las complicaciones perioperatorias o el dolor después de la cirugía en estos pacientes.

2. Infecciones cervicales profundas— Estas infecciones, como complicación de amigdalitis o faringitis bacterianas, continúan ocurriendo a una tasa importante en la mayoría de las regiones. En decenios pasados, la causa más habitual de abscesos parafaríngeos abarcaba la faringitis o la amigdalitis bacterianas. Con el uso generalizado de antibióticos, la incidencia de estas complicaciones se ha reducido de manera notable. Sin embargo, los sujetos que se presentan con síntomas graves de odinofagia, trismo y dificultad respiratoria necesitan una evaluación cuidadosa para descartar esta grave complicación. La exploración puede revelar tumefacción faríngea asimétrica, que incluye el paladar, pero esta tumefacción se extiende más inferiormente que la amígdala, hacia la hipofaringe. Es clásico que estos pacientes también tengan una tumefacción cervical difusa "leñosa", pero en algunos casos este fenómeno aparece sólo mientras la infección progresa. Aunque la ecografía quizá sea útil, el diagnóstico definitivo requiere un rastreo por tomografía computarizada (CT) del cuello. En la mayoría de los casos, el tratamiento incluye control de la vía respiratoria, antibióticos intravenosos y drenaje quirúrgico del absceso.

3. Hipertrofia adenoamigdalina crónica— El tejido linfoide del anillo de Waldeyer es muy pequeño en lactantes. Aumenta de tamaño hacia el momento en que el niño cumple cuatro años de edad de manera concomitante con la actividad inmunitaria, ya que las amígdalas y las adenoides son los primeros órganos linfoides en el cuerpo que se encuentran con los agentes patógenos ingeridos e inhalados. Los tejidos amigdalino y adenoide tienen muchos compartimentos inmunitarios especializados que se encargan de las respuestas inmunitarias celular y humoral, como el epitelio de las criptas, los folículos linfoides y las regiones extrafoliculares. Por tanto, la hipertrofia del tejido linfoide como un todo aparece en respuesta a la colonización por flora normal, así como por microorganismos patógenos. La exposición "pasiva" a humo en el ambiente del hogar casero también se ha vinculado con hipertrofia adenoamigdalina.

La obstrucción nasal, la rinorrea y la voz hiponasal son los síntomas usuales de presentación de la hipertrofia adenoidea, mientras el crecimiento amigdalino puede ocasionar ronquidos, disfagia y voz hipernasal o amortiguada. La hipertrofia adenoamigdalina crónica es la causa más frecuente de trastornos de la respiración durante el sueño en niños, en que los síntomas varían entre la obstrucción de la vía respiratoria superior y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS). La obstrucción de la vía respiratoria superior puede manifestarse como ronquidos fuertes, respiración oral crónica y enuresis secundaria. El antecedente de episodios apneicos presenciados, hiperactividad o hipersomnolencia, despertares frecuentes durante la noche, mal desempeño escolar y deficiencia general del desarrollo son manifestaciones habituales de la apnea obstructiva del sueño. Con el tiempo, los casos más graves de OSAS quizá generen hipertensión pulmonar, cardiopatía pulmonar (*cor pulmonale*) e hipoventilación alveolar que dan como resultado retención crónica de CO_2, la cual puede hacer más lenta la curación, incluso después de aliviar la obstrucción con una adenoamigdalectomía.

La hipertrofia adenoamigdalina y la respiración oral crónica debida a obstrucción nasal se vinculan con anomalías del crecimiento craneofacial en niños y quizá originen una altura facial anterior incrementada y una mandíbula retrógnata, con maloclusión subsiguiente. El diagnóstico de hipertrofia adenoamigdalina se basa en la historia clínica y en la exploración física. Deben evaluarse las anormalidades craneofaciales, otras causas de obstrucción nasal, y el grado y la simetría de la hipertrofia amigdalina. Se exploran con cuidado los paladares blando y duro para descartar un paladar hendido submucoso, el cual podría predisponer al paciente a la aparición posquirúrgica de insuficiencia velofaríngea.

La endoscopia flexible es útil para diagnosticar hipertrofia e infecciones adenoideas, e insuficiencia velofaríngea (VPI), así como para descartar otras causas de obstrucción nasal. La radiografía lateral del cuello para tejidos blandos quizá sirva para detectar adenoides hipertróficas si no se realiza una endoscopia. Debido a las dificultades para llevar a cabo estudios de sueño en lactantes y preescolares, sigue siendo controversial el uso de polisomnografía para registrar la apnea obstructiva del sueño en estos pacientes. Por lo general, esta prueba se usa sólo en individuos sin antecedentes claros, cuyos datos de exploración corresponden a obstrucción, o en sujetos con anomalías craneofaciales y trastornos neurológicos.

Brook I, Shah K. Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(9):844. [PMID: 11558761] (Las adenoides pueden fungir como una fuente potencial de amigdalitis causada por *Streptococcus* hemolítico β del grupo A.)

Kawashima S. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr*. 2002;91(1):71. [PMID: 11883823] (Treinta y ocho preescolares con trastornos respiratorios relacionados con el sueño tuvieron anomalías del crecimiento craneofacial características en comparación con los sujetos control.)

Li AM. Use of tonsil size in evaluation of obstructive sleep apnea. *Arch Dis Child*. 2002;87(2):156. [PMID: 12138072] (La proporción amígdalas-faringe, determinada mediante radiografías laterales del cuello, pero no el tamaño clínico de las amígdalas, se correlacionó con el índice apnea-hipopnea.)

Orvidas LJ, Slattery MJ. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders and streptococcal infections: role of otolaryngologist. *Laryngoscope*. 2001;111(9):1515. [PMID: 11568599] (Análisis de dos casos de hermanos diagnosticados con PANDAS que mejoraron después de las amigdalectomías; incluye una revisión de las publicaciones sobre PANDAS.)

NEOPLASIAS AMIGDALINAS

La hipertrofia amigdalina asimétrica es un hallazgo físico que debe incitar al médico a incluir las neoplasias en el

diagnóstico diferencial. Cuando este hallazgo se acompaña de una evolución o antecedentes sospechosos, ha de realizarse una amigdalectomía para biopsia. El linfoma y el carcinoma dermoides son las neoplasias amigdalinas primarias más habituales, pero también pueden encontrarse otros tumores malignos. Se ha informado que muchas neoplasias malignas primarias (p. ej., melanoma y carcinomas de células renales, de pulmón, glándula mamaria, gástrico y de colon) generan metástasis a las amígdalas. Los tumores benignos de las amígdalas son infrecuentes, e incluyen lipomas, fibromas y schwannomas. Los tumores del espacio parafaríngeo son importantes a considerar como un diagnóstico, ya que pueden presentarse con signos y síntomas que simulan hipertrofia amigdalina asimétrica o un absceso amigdalino.

El valor predictivo de un trastorno maligno se incrementa cuando la asimetría amigdalina se vincula con crecimiento rápido, síntomas constitucionales, apariencia amigdalina atípica, linfadenopatía cervical ipsolateral y un antecedente de crecimientos malignos previos. En ausencia de estos factores de riesgo, la probabilidad de una neoplasia maligna es pequeña. Es infrecuente que el crecimiento amigdalino unilateral en niños asintomáticos tenga una causa neoplásica, y una asimetría verdadera de la muestra amigdalina se confirma en menos de la mitad de los casos. Sin embargo, el diagnóstico de linfoma amigdalino debe considerarse cuando hay crecimiento amigdalino unilateral en un niño inmunodeficiente o cuando la amigdalitis es asimétrica y no reacciona a tratamiento médico.

Harley EH. Asymmetric tonsil size in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128(7):767. [PMID: 12117331] (Estudio prospectivo controlado sobre las consecuencias de la asimetría amigdalina pediátrica.)

Syms MJ, Birkmire-Peters DP, Holtel MR. Incidence of carcinoma in incidental tonsil asymmetry. *Laryngoscope.* 2000;110(11):1807. [PMID: 11081589] (Revisión retrospectiva que examina la incidencia de neoplasias malignas en el crecimiento amigdalino unilateral descubierto de manera incidental.)

PADECIMIENTO LINFOPROLIFERATIVO POSTRASPLANTE

Esta entidad patológica no es una neoplasia verdadera, pero constituye una afección tipo neoplasia. Debe considerarse en la situación clínica apropiada. Este padecimiento es una complicación que pone en peligro la vida por la inmunosupresión que puede desarrollarse después de trasplante de órgano sólido o de médula ósea. El padecimiento linfoproliferativo postrasplante es una alteración proliferativa de células B que es posible vincular con el virus de Epstein-Barr en un hospedador inmunodeprimido. La sospecha clínica alta es importante. Se requiere amigdalectomía para aliviar la vía respiratoria y el diagnóstico seguido de reducción de la inmunosupresión y tratamiento antiviral.

Huang RY, Shapiro NL. Adenotonsillar enlargement in pediatric patients following solid organ transplantation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126(2):159. [PMID: 10680866] (Revisión retrospectiva sobre el tratamiento del padecimiento linfoproliferativo postrasplante relacionado con la adenoamigdalectomía.)

Indicaciones para amigdalectomía y adenoidectomía

En los últimos decenios, cuando la preocupación acerca de las complicaciones resultantes de las infecciones estreptocócicas era grande y la tasa de complicaciones para amigdalectomía no se conocía bien, esta intervención se realizaba con amplitud como medida de salud pública. Se llevaban a cabo amigdalectomías a familias enteras de niños, todos el mismo día. Conforme se estableció mejor la tasa de complicaciones después de la amigdalectomía, la necesidad de este procedimiento se tuvo bajo escrutinio, y algunos pediatras cuestionaron si la amigdalectomía debía llevarse a cabo para cualquier niño. Este debate suscitó estudios clínicos que se enfocaron en la necesidad de la amigdalectomía y su eficacia para reducir infecciones en niños. Los investigadores mostraron una mejoría significativa con la amigdalectomía, y se establecieron lineamientos para efectuar este procedimiento. Además, durante el último decenio, ha habido reconocimiento creciente acerca del efecto de la apnea obstructiva del sueño sobre el desarrollo de los niños. La hipertrofia adenoamigdalina es la primera causa de OSAS en niños y se llevan a cabo adenoamigdalectomías en cantidades crecientes de ellos por esta indicación.

Las indicaciones actuales para la amigdalectomía se listan en el cuadro 20-1. En todos los casos, los beneficios potenciales de la amigdalectomía deben sopesarse respecto

Cuadro 20-1. Indicaciones quirúrgicas para amigdalectomía y adenoidectomía.

Enfermedad infecciosa
Amigdalitis aguda recurrente, con más de seis o siete episodios en un año, cinco episodios por año durante dos años, o tres episodios por año durante tres años
Amigdalitis aguda recurrente, con crisis febriles recurrentes o enfermedad valvular cardiaca
Amigdalitis crónica, que no responde a tratamiento médico o medidas locales
Absceso periamigdalino con antecedente de infecciones amigdalinas
Enfermedad obstructiva
Ronquidos intensos con respiración oral crónica
Apnea obstructiva del sueño o alteraciones del sueño
Hipertrofia adenoamigdalina con disfagia o anomalías del lenguaje
Hipertrofia adenoamigdalina con trastornos del crecimiento craneofacial o de la oclusión
Mononucleosis con hipertrofia amigdalina obstructiva, que no reacciona a esteroides
Otras
Crecimiento asimétrico o lesión amigdalina con sospecha de neoplasia (sin adenoidectomía)

Cuadro 20-2. Indicaciones quirúrgicas para adenoidectomía sola.

Enfermedad infecciosa
Hipertrofia adenoidea con disfunción de la trompa de Eustaquio e infección persistente del oído o exudado del oído medio
Hipertrofia adenoidea relacionada con sinusitis crónica, que no responde a tratamiento médico
Hipertrofia adenoidea obstructiva
Ronquidos intensos con respiración oral crónica
Apnea obstructiva del sueño o alteraciones del sueño
Anomalías del crecimiento craneofacial o de la oclusión
Otras
Tumoración o lesión adenoidea o crecimiento asimétrico

de la morbilidad significativa del procedimiento y las potenciales complicaciones posoperatorias. Con frecuencia, las adenoides o las amígdalas faríngeas están involucradas en el proceso primario que afecta las amígdalas, y deben incluirse en cualquier análisis sobre el tratamiento de la enfermedad amigdalina. Debido a que la adenoidectomía tiene morbilidad mínima adicional al comparase con la amigdalectomía, es frecuente que se lleve a cabo de manera simultánea a la cirugía amigdalina, si el cirujano considera que beneficiará al paciente. Las indicaciones para la adenoidectomía sin amigdalectomía se listan en el cuadro 20-2.

A. Amigdalectomía

Al momento, la amigdalectomía tradicional casi siempre consiste en una disección subcapsular y en la eliminación total de las amígdalas. Por lo general, el procedimiento incluye una incisión de la mucosa adyacente a la amígdala a lo largo de los pilares amigdalinos anterior y posterior. La disección inicia para encontrar la cápsula amigdalina, y luego se diseca libre del lecho muscular subyacente. Por lo regular, se observan los vasos sanguíneos que se extienden desde el lecho muscular hacia la cápsula amigdalina, en particular en los polos superior e inferior, los cuales se cauterizan con cuidado. Esta disección se continúa hasta que la amígdala completa, junto con la cápsula amigdalina, se retira del campo quirúrgico. Luego se examina con cuidado el lecho amigdalino cubierto por músculo y se cauteriza cualquier sitio de sangrado adicional. Algunos vasos sanguíneos encontrados pueden ser bastante grandes y requieren aislarse y controlarse con nudos de sutura. Las ligaduras de sutura con aguja deben evitarse, si es posible, dado el potencial real de daño inadvertido a estructuras vasculares más grandes que puede dar como resultado hemorragia masiva retrasada.

La amigdalectomía tiene una evolución posoperatoria con morbilidad significativa y complicaciones potenciales. Después de la cirugía, es usual que los sujetos tengan odinofagia considerable, cambio de dieta y actividad disminuida. El periodo de recuperación para los niños casi siempre es de cuatro días a una semana, mientras que en adultos pueden encontrarse síntomas hasta las dos semanas. La odinofagia quizá sea lo suficiente intensa para limitar la ingestión oral, y niños y adultos pueden deshidratarse y requerir ingreso hospitalario para suministrarles líquidos intravenosos. A pesar de la multitud de estudios realizados donde se emplean numerosos medicamentos perioperatorios y diversas modalidades quirúrgicas, ninguno ha mejorado indiscutiblemente esta evolución posoperatoria. El uso de dosis altas de esteroides, antibióticos y anestesia local ha mostrado cierto beneficio en algunos estudios, pero no todos ellos han hallado de modo confiable un decremento del dolor o una recuperación más rápida. Las nuevas modalidades quirúrgicas, como láser, ablación con campo ionizado y escalpelo ecográfico, también han proporcionado algún beneficio para reducir la morbilidad de esta cirugía pero, hoy en día, ninguna se utiliza ampliamente.

Debido a que cantidades crecientes de individuos se someten a amigdalectomías en caso de hipertrofia amigdalina obstructiva, algunos médicos han realizado amigdalectomías subtotales (es decir, intracapsulares) en dichos pacientes. En este procedimiento, se preserva la cápsula amigdalina, así como un pequeño porcentaje del tejido amigdalino que cubre la cápsula. Inicialmente, se empleó el láser de dióxido de carbono (CO_2) para una disminución subtotal de las amígdalas hipertróficas en niños con síntomas obstructivos. La evolución posquirúrgica fue significativamente mejor que aquella de la amigdalectomía total tradicional y pareció tener eficacia similar después de un seguimiento de un año. Otras modalidades quirúrgicas, como la ablación con campo ionizado y los desbridadores de tejido potenciado, se han utilizado para llevar a cabo amigdalectomías subtotales con resultados similares.

Un estudio reciente revisó las complicaciones posoperatorias en individuos que habían sido objeto de amigdalectomía intracapsular subtotal mediante ablación con campo ionizado. La tasa de sangrado posoperatorio y otras complicaciones de este procedimiento se compararon de manera favorable con informes de otros pacientes que se sometieron a amigdalectomía total. El estudio concluyó que la amigdalectomía intracapsular subtotal puede ofrecer una tasa disminuida de sangrado posquirúrgico y debe considerarse en quienes se someten a cirugía amigdalina en caso de hipertrofia amigdalina obstructiva. Son necesarios más estudios acerca de estas nuevas estrategias para la enfermedad amigdalina, pero quizás proporcionen una disminución significativa de la morbilidad vinculada con la cirugía amigdalina tradicional.

B. Adenoidectomía

La adenoidectomía tradicional se ha realizado con anestesia general, mediante el uso de una hoja de adenotomo

o cureta adenoidea. Dado que no hay cápsula adenoidea, la extracción precisa de las adenoides siempre ha sido difícil de lograr con cualquier técnica quirúrgica. Mediante un espejo nasofaríngeo, la eliminación requiere una cureta de diseño especial que se emplea para incidir las adenoides cerca de su base, en la unión de la nariz con la nasofaringe. La hoja de la cureta pasa profunda en el tejido, en ángulo agudo, y sale de la mucosa al nivel del paladar. Esta eliminación gruesa de tejido por lo general va seguida de uso de electrocauterio para hemostasia. La morbilidad de este procedimiento es bastante baja, con dolor mínimo y baja incidencia de sangrado posoperatorio, halitosis y dolor de cuello. Aunque en las publicaciones se han comunicado pocos informes de caso de estenosis nasofaríngea e insuficiencia velofaríngea después de la cirugía, no se ha establecido la incidencia significativa de complicaciones específicas, con probabilidad debido a que son muy pocos casos.

Los cirujanos han informado el uso de otras modalidades quirúrgicas para tratar la hipertrofia adenoidea obstructiva. Los desbridadores de tejido potenciado se han utilizado para retirar con rapidez tejido adenoideo y permitieron a los cirujanos esculpir el tejido como lo deseaban, con sangrado mínimo y eficacia similar. Otros médicos han utilizado dispositivos de electrocauterio con succión para cortar el tejido por medio de temperatura, capa por capa. Estos cirujanos sostienen que la extirpación controlada de las adenoides ocasiona que la probabilidad de que ocurran estenosis nasofaríngea e insuficiencia velofaríngea sea menor.

Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and ade-noidectomy. *Laryngoscope*. 2002;112:6. [PMID: 12172229] (Revisión detallada de las indicaciones para amigdalectomía y adenoidectomía basadas en evidencias en las publicaciones médicas.)

Krisha P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis, *Laryngoscope*. 2001;111:1358. [PMID: 11568568] (Revisión de los informes sobre sangrado posamigdalectomía, la complicación principal de la amigdalectomía.)

Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ et al. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children: results of parallel randomized and nonrandomized clinical trials. *N Engl J Med*. 1984;310:674. [PMID: 6700642] (Informe de referencia sobre un estudio clínico controlado que muestra la eficacia de la amigdalectomía en la amigdalitis recurrente.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Neoplasias del espacio parafaríngeo e infecciones del espacio profundo del cuello

21

Demetrio J. Aguila III, MD y Edward J. Shin, MD

ANATOMÍA DEL ESPACIO PARAFARÍNGEO

El espacio parafaríngeo forma una pirámide invertida con su base en el cráneo y su vértice en el asta mayor del hueso hioides. Los márgenes fasciales del espacio parafaríngeo son complejos, y comprenden diferentes capas de la fascia cervical profunda. Mientras se curva alrededor, lateral del espacio mucoso faríngeo, la capa intermedia de la fascia cervical profunda forma el margen fascial medial. El margen fascial lateral está formado por el fondo medial de la capa superficial de la fascia cervical profunda, en tanto se curva alrededor del borde profundo de los espacios parotídeo y masticatorio. Hacia atrás, la fascia del espacio parafaríngeo está compuesta por la parte anterior de la vaina carotídea, formada por la fusión de las tres capas de la fascia cervical profunda.

Extendiéndose desde la lámina pterigoidea medial hacia la apófisis estiloides, el tensor del velo del paladar y su fascia dividen el espacio parafaríngeo en los espacios pre y posestiloides. El compartimiento posestiloideo contiene del IX a XII pares craneales: el glosofaríngeo (IX PC), el vago (X PC), el espinal (XI PC) y el hipogloso (XII PC), así como la arteria carótida, vena yugular, cadena simpática cervical y cuerpos glómicos. El compartimiento preestiloideo, unido hacia delante por el músculo pterigoideo medial y la mandíbula, contiene grasa, glándulas salivales menores o ectópicas, la arteria maxilar interna y las ramas de V3 (es decir, la rama mandibular del nervio trigémino). Comprender estos compartimientos fasciales y espacios facilita la interpretación precisa de las imágenes y el diagnóstico preoperatorio.

NEOPLASIAS DEL ESPACIO PARAFARÍNGEO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tumoración cervical, ronquidos, posible apnea del sueño, disfagia leve.*
- *Desplazamiento medial de la pared orofaríngea sin eritema.*
- *Masa preestiloidea o posestiloidea hallada mediante rastreo por tomografía computarizada (CT) o imagen por resonancia magnética (MRI).*
- *Hallazgos citológicos diagnósticos de tumor benigno o maligno.*

Consideraciones generales

Puede encontrarse un amplio espectro de neoplasias benignas y malignas en el espacio parafaríngeo, sinónimo de espacios pterigomaxilar, pterigofaríngeo, faringomaxilar y faríngeo lateral. Estas tumoraciones incluyen neoplasias primarias, masas que se extienden de regiones adyacentes y tumores metastásicos. La imagenología moderna ha avanzado la comprensión de esta área anatómica compleja, y ayuda en el diagnóstico y tratamiento de tumores dentro del espacio parafaríngeo. Varias series grandes de estudios retrospectivos y de una sola institución han contribuido al control fundamentado de estos tumores.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los tumores del espacio parafaríngeo pueden presentarse con varios síntomas; los más habituales son tumoración cervical, dolor y disfagia (cuadro 21-1). El efecto de masa puede dar como resultado síntomas de presión, caracterizados por disfagia, disartria y obstrucción de la vía respiratoria que puede manifestarse como apnea del sueño o ronquidos. El trismo sugiere infiltración a los músculos pterigoideos o una obstrucción mecánica de la apófisis coronoides. Los síntomas otológicos se relacionan frecuentemente con disfunción de la trompa de Eustaquio, que resulta de la compresión de la porción cartilaginosa de dicha estructura por el tumor. El acufeno pulsátil, la pérdida auditiva y la otalgia se han hallado también.

La necesidad de una evaluación detallada de cabeza y cuello no puede sobreenfatizarse. Una cantidad sorprendente de tumores benignos asintomáticos se detecta en una exploración física sistemática o en un estudio de imagen realizado para síntomas no relacionados. El

Cuadro 21-1. Síntomas de las neoplasias del espacio parafaríngeo.

Tumoración cervical	46%
Dolor	20%
Disfagia	13%
Masa faríngea	9%
Disfonía	7%
Sensación de cuerpo extraño	6%
Tumoración parotídea	4%
Otalgia	4%
Trismo	2%

Datos de Carrau RL et al. Management of tumors arising in the parapharyngeal space. *Laryngoscope* 1990;100:583.

desplazamiento de la pared medial de la orofaringe y la amígdala es por lo general el primer signo de una lesión del espacio parafaríngeo. De manera alternativa, la tumoración puede encontrarse posterior o inferior al ángulo de la mandíbula, como se vería con una masa en el cuello o en la glándula parótida. Una evaluación cuidadosa cervical y bimanual intraoral permite al médico elaborar una impresión de la extensión del tumor.

Debido que del IX al XII pares craneales pasan a través del compartimiento posestiloideo, cada nervio puede estar afectado. La neoplasia quizá se origine de un nervio, o puede causar compresión de las estructuras neurales adyacentes. Los pacientes con schwannoma o paraganglioma del nervio vago tal vez se presenten con parálisis de cuerdas vocales. Los tumores de la base del cráneo y del agujero yugular pueden producir neuropatía del nervio glosofaríngeo (IX PC), el vago (X PC), el espinal (XI PC), y manifestarse como: 1) reducción o ausencia del reflejo nauseoso; 2) parálisis de cuerda vocal, y 3) debilidad del trapecio con caída del hombro, respectivamente.

B. Datos de laboratorio

Si los estudios de imagen sugieren un paraganglioma, debe realizarse tamizaje urinario para ácido vanililmandélico (VMA), metanefrina y normetanefrina. Es importante preguntar de manera específica sobre antecedentes de hipertensión, episodios hipertensivos, rubor facial o taquiarritmia.

C. Estudios de imagen

La imagenología por MRI o CT hace posible la localización del tumor dentro de uno de los compartimientos fasciales, dependiendo de la relación de la neoplasia con los planos grasos circundantes y las estructuras, como la apófisis estiloides o los agujeros de la base del cráneo (cuadro 21-2). El triángulo graso del espacio parafaríngeo se identifica con facilidad en los rastreos sistemáticos axiales por CT y MRI. Sólo cuando una tumoración es muy grande, se oscurece por completo la grasa del espacio parafaríngeo. Los tumores en el espacio parafaríngeo posestiloideo, que se presume son lesiones de la vaina nerviosa o paragangliomas, desplazan la grasa parafaríngea en dirección anterior y lateral. Lo más frecuente es que las tumoraciones del espacio preestiloideo sean neoplasias de glándulas salivales. La preservación del plano graso entre la masa y el lóbulo profundo de la glándula parótida, sugiere con fuerza una neoplasia de origen extraparotídeo, mientras que la pérdida de la línea grasa entre la tumoración y la glándula parótida indica un tumor que se origina del lóbulo profundo de la glándula parótida (figs. 21-1 y 21-2). Los tumores que se generan a partir del lóbulo profundo de la glándula parótida pueden pasar, en ocasiones, a través del túnel estilomandibular y tener una apariencia de mancuerna.

Cuadro 21-2. Características imagenológicas de las tumoraciones preestiloideas en comparación con posestiloideas.

Espacio preestiloideo
Tumoración intraparotídea
Los planos grasos entre el tumor y la glándula parótida se pierden
La grasa parafaríngea se desplaza en dirección anterior y lateral
La arteria carótida se desplaza hacia atrás
Tumoración extraparotídea
Los planos grasos entre el tumor y la glándula parótida están preservados
La grasa parafaríngea se desplaza en dirección anterior y lateral
La arteria carótida se desplaza hacia atrás
Espacio posestiloideo
Schwannoma
Los planos grasos entre el tumor y la glándula parótida están preservados
La grasa parafaríngea se desplaza en dirección anterior y lateral
La arteria carótida se desplaza en dirección anterior, medial, o ambas*
Crecimiento terso del agujero afectado de la base del cráneo
Paraganglioma
Los planos grasos entre el tumor y la glándula parótida se encuentran preservados
La grasa parafaríngea se desplaza en dirección anterior y lateral
La arteria carótida se desplaza en dirección anterior, medial, o ambas†
Crecimiento irregular y desigual del agujero afectado de la base del cráneo

*Los schwannomas de la cadena simpática pueden desplazar la arteria carótida en dirección posterior o anterior.
†Es característico que los paragangliomas del cuerpo carotídeo separen las arterias carótidas interna y externa.

La visualización radiográfica del desplazamiento de la arteria carótida se correlaciona de manera estrecha con el agrupamiento tumoral. Los tumores de glándulas salivales tienden a desplazar la arteria carótida en una dirección posterior, mientras los neuromas y las neoplasias glómicas distorsionan el compartimiento de la vaina carotídea en una dirección anterior. Las ventajas de los rastreos por CT incluyen menor costo, evidencia de invasión ósea y demostración de calcificación dentro de los tumores. En contraste, la MRI brinda mejor visualización de tejidos blandos para estructuras neurales y vasculares. Al analizar las características de señal inhe-

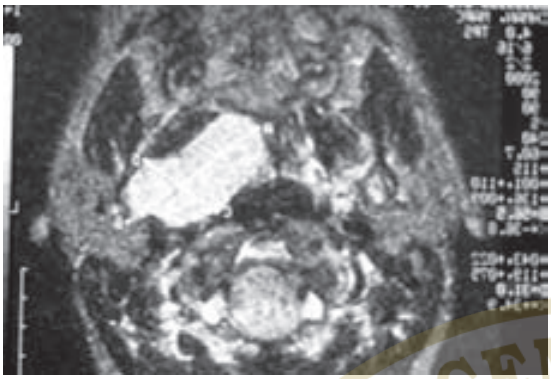


Figura 21-1. La imagen por resonancia magnética (MRI) de un adenoma pleomorfo. Nótese la continuidad del tumor con la región profunda de la glándula parótida. (Fotografía cortesía del Dr. Mark Urken.)

rentes en combinación con la distorsión del plano graso circundante y el desplazamiento de la arteria carótida interna en MRI, es posible distinguir las masas parafaríngeas más habituales.

La angiografía debe considerarse si el rastreo por CT o MRI inicial sugiere un tumor vascular o si se sospecha afección de la arteria carótida. Los vasos sanguíneos precisos que riegan el tumor pueden definirse y ocluirse antes de la cirugía. Quizá sea necesario un estudio de oclusión carotídea para saber si el paciente puede tolerar la pérdida de la arteria carótida.

D. Biopsia por aspiración con aguja fina

La biopsia por aspiración con aguja fina (FNA) puede contribuir en la evaluación preoperatoria de los tumores del espacio parafaríngeo. La aspiración es factible por vía transcutánea en tumores palpables en el cuello, o transoral para neoplasias que desplazan la pared faríngea de manera significativa. La FNA guiada por CT quizá sea apropiada en caso de masas parafaríngeas muy profundas. La FNA puede ser útil en especial cuando los hallazgos médicos y radiográficos sugieren una neoplasia maligna, lo cual proporciona al cirujano una oportunidad de aconsejar mejor al paciente y su familia en el preoperatorio.

Los resultados de la FNA que no se relacionan con otras manifestaciones clínicas sugieren que pudo haber ocurrido un error de muestreo. Además, debe evitarse la FNA cuando se sospecha un paraganglioma, debido al potencial de sangrado.

Cramer H, Lamps H, Downing P. Intraoral and transoral fine-needle aspiration. *Acta Cytol.* 1995;39:340. [PMID: 7543234] (Ocho de nueve masas del espacio parafaríngeo se diagnostican de manera correcta con FNA, en que 33% constituye un crecimiento maligno.)

Shin JH, Lee HK, Kim SY, Choi CG, Suh DC. Imaging of parapharyngeal space lesions: focus on the prestyloid compartment. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177:1465. [PMID: 11717108] (Imágenes múltiples por MRI del espacio preestiloideo con una revisión del diagnóstico diferencial y sus características imagenológicas.)

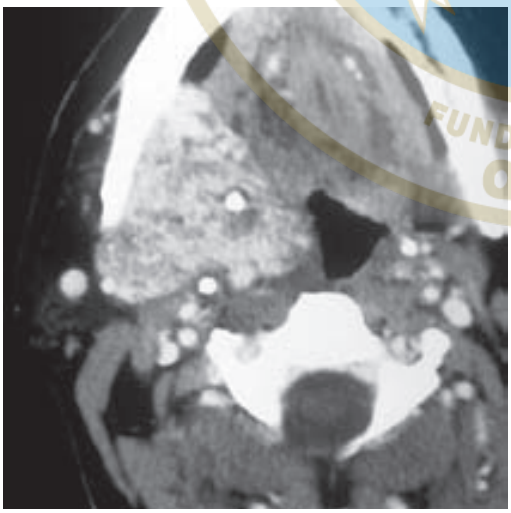


Figura 21-2. Malformación venosa del espacio parafaríngeo. (Fotografía cortesía del Dr. Mark Urken.)

Diagnóstico diferencial

Los tumores del espacio parafaríngeo incluyen neoplasias primarias, tumores con extensión directa de regiones adyacentes y neoplasias metastásicas (cuadros 21-3 y 21-4).

A. Neoplasias de glándulas salivales

El adenoma pleomorfo es la neoplasia de glándula salival más frecuente que emerge en el espacio parafaríngeo. Puede surgir de cualquier región de la glándula parótida o el tejido salival extraparotídeo. Se han informado otros tumores de glándulas salivales en el espacio para-

Cuadro 21-3. Neoplasias benignas del espacio parafaríngeo.

Glándula salival
Enfermedad linfoepitelial benigna
Adenoma monomorfo
Oncocitoma
Adenoma pleomorfo
Tumor de Warthin
Neurógena
Ganglioneuroma
Neurilemoma
Neurofibroma
Paraganglioma
Varias
Malformación arteriovenosa
Quiste de hendidura branquial
Lipoma
Meningioma

Datos de Olsen KD. Tumors and surgery of the parapharyngeal space. *Laryngoscope* 1994;104(63):1.

Cuadro 21-4. Neoplasias malignas del espacio parafaríngeo.

Glándula salival
Carcinoma de células acinares
Adenocarcinoma
Carcinoma quístico adenoide
Carcinoma mucoepidermoide
Neurógena
Paraganglioma maligno
Neurofibrosarcoma
Varias
Condrosarcoma
Fibrosarcoma
Liposarcoma
Linfoma
Enfermedad metastásica

Datos de Olsen KD. Tumors and surgery of the parapharyngeal space. *Laryngoscope* 1994;104(63):1.

faríngeo, que incluyen neoplasias de Warthin, oncocitomas y lesiones linfoepiteliales benignas. Estos tumores se encuentran con mayor frecuencia en el compartimiento preestiloideo. En escasas ocasiones, quizá se encuentren carcinomas mucoepidermoides, tumores mixtos malignos, carcinomas quísticos adenoides o adenocarcinomas.

B. Neoplasias neurógenas

1. Neurilemomas— Los neurilemomas o schwannomas benignos son las neoplasias neurógenas más habituales del espacio parafaríngeo. Es característico que los tumores aparezcan como masas de crecimiento lento en el cuello, que surgen de cualquier nervio con vaina de células de Schwann, que incluyen los V3, y del IX al XII pares craneales; el tronco nervioso simpático, y los nervios cervicales superiores. Los déficit neurológicos no siempre se correlacionan con el nervio del cual surge la neoplasia, y muchos pacientes se encuentran asintomáticos. El tratamiento de los schwannomas es la enucleación o el retiro del tumor con preservación del nervio afectado. Sin embargo, el tamaño de muchas de estas neoplasias con frecuencia excluye la preservación del nervio (fig. 21-3).

2. Paragangliomas— Los quimiodectomas o paragangliomas en cabeza y cuello son infrecuentes y comprenden 0.6% de los tumores de cabeza y cuello. Casi siempre son de crecimiento lento y dos a tres veces más habituales en mujeres que en varones. Los paragangliomas que alteran el espacio parafaríngeo se originan de los cuerpos vagales o carotídeos. Los paraganglios se desarrollan de tejido neuroectodérmico y se piensa que funcionan como parte del sistema nervioso autónomo que vigila cambios en los valores de pH, oxígeno y dióxido de carbono. De los pacientes, 10% tiene antecedentes familiares de estos tumores, que manifiesta una modalidad de herencia familiar. Las neoplasias multicéntricas ocurren en 10 a 20% de los casos esporádicos y hasta en 80% de los casos familiares. Así, estos sujetos deben someterse a tamizaje preoperatorio sistemático para catecolaminas urinarias, así como a tamizaje carotídeo y abdominal con el propósito de descartar tumores no reconocidos clínicamente. Además, se justifican los estudios en busca de metástasis cuando la imagenología o el examen clínico muestra lesiones sospechosas; el plan terapéutico debe buscar posibles metástasis.

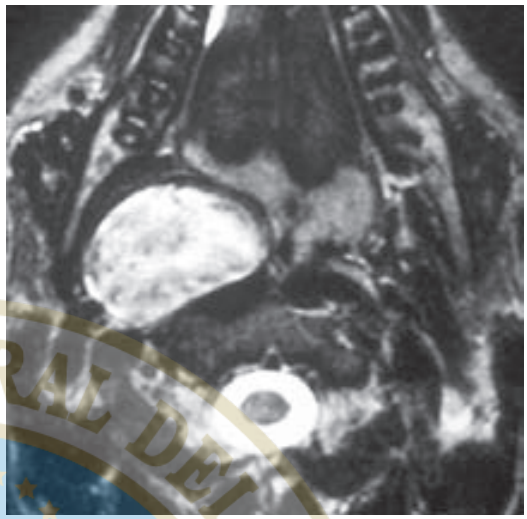


Figura 21-3. Schwannoma de la cadena simpática cervical. (Fotografía cortesía del Dr. Mark Urken.)

En general, menos de 10% de los paragangliomas es maligno. Alrededor de 6% de los tumores del cuerpo carotídeo y 16 a 17% de los paragangliomas vagales quizá sean malignos. Casi siempre se acepta que un paraganglioma es maligno sólo cuando se detectan metástasis en tejido no neuroendocrino. Con más frecuencia, los paragangliomas se diseminan regionalmente a los ganglios linfáticos cervicales o a distancia a pulmones, hígado o piel.

El síntoma de presentación más habitual del paraganglioma vagal es una tumoración en el cuello, con frecuencia concomitante con disfonía. El síntoma más común de presentación de un paraganglioma carotídeo es una masa localizada en la bifurcación carotídea que se mueve en dirección horizontal, pero inmóvil en el eje vertical.

La eliminación quirúrgica de los paragangliomas es el tratamiento de elección. La angiografía con embolización preoperatoria minimiza el sangrado, así como la lesión a los pares craneales adyacentes. El momento de la intervención quirúrgica es controversial. El paciente y el cirujano deben considerar que con frecuencia estos tumores son benignos y de crecimiento lento. La resección quirúrgica tal vez convierta a un individuo asintomático en uno con alteraciones significativas del lenguaje y la deglución. La observación puede justificarse a menos que haya una gran sospecha de malignidad. Por ejemplo, en

casos de paresia vagal, la intervención quirúrgica puede retrasarse hasta que el nervio vago no sea funcional por completo. Los pacientes se sienten mejor cuando se les da tiempo de hacerse a la idea de una pérdida lentamente progresiva en lugar de una parálisis yatrógena aguda.

La radioterapia es otra opción terapéutica. Para evitar las parálisis bilaterales debilitantes del X y XII pares craneales en los tumores multicéntricos (p. ej., vagal bilateral o paragangliomas carotídeos), debe tenerse consideración cuidadosa respecto de cuál tumor debe resecarse inicialmente y si la radioterapia ha de utilizarse en el tratamiento de uno de estos tumores. La radioterapia puede prevenir mayor crecimiento en muchos pacientes; sin embargo, quizás ocurra progresión tumoral tardía. La radiación no reduce el volumen del paraganglioma al destruir el tejido; en su lugar, induce fibrosis y disminuye la vasculatura fina de la neoplasia. Además, las personas no idóneas para tratamiento quirúrgico (con base en comorbilidades, tamaño del tumor, recurrencia tumoral o cualquier combinación de estos factores) pueden elegir la radioterapia para el control local o el alivio sintomático.

Carrau RL, Myers EN, Johnson JT. Management of tumors arising in the parapharyngeal space. *Laryngoscope*. 1990;100:583. [PMID: 2348735] (Revisión de 54 pacientes sujetos a evaluación y tratamiento de los tumores del espacio parafaríngeo.)

Hamza A, Pagan JJ, Weissman JL, Myers EN. Neurilemomas of the parapharyngeal space. *Arch Otolaryngol*. 1997;123:622. [PMID: 9193224] (Revisión del tratamiento quirúrgico de los neurilemomas del espacio parafaríngeo en 26 pacientes.)

Lee JH, Barich F, Karnell LH et al. National cancer database report on malignant paragangliomas of the head and neck. *Cancer*. 2002;94:730. [PMID: 11857306] (Revisión de 59 casos de pacientes con paraganglioma maligno, que incluye sus síntomas. Presenta un algoritmo de tratamiento.)

Olsen KD. Tumors and surgery of the parapharyngeal space. *Laryngoscope*. 1994;104(63):1. [PMID: 8189998] (Revisión excelente de la anatomía, la presentación y el tratamiento de los tumores que afectan el espacio parafaríngeo.)

Pensak ML, Gluckman JL, Shunirick KA. Parapharyngeal space tumors: an algorithm for evaluation and management. *Laryngoscope*. 1994;104:1170. [PMID: 8072368] (Revisión de 123 pacientes, que incluye sus síntomas. Se presenta un algoritmo de tratamiento.)

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es la piedra angular del tratamiento. Por lo regular, la biopsia intraoral y la resección están contraindicadas en todos los tumores.

A. Acceso transcervical

Éste se utiliza para excindir las neoplasias del espacio posestiloideo. Después de la elevación del colgajo y la identificación de la rama de la mandíbula, el acceso directo al espacio posestiloideo se obtiene sin la disección del triángulo submandibular. Este acceso tiene la ventaja distintiva de una estética excelente.

B. Acceso transcervical-submandibular

Con este método, es posible acceder de manera satisfactoria el espacio parafaríngeo preestiloideo. Se hace una incisión transversa en el pliegue cutáneo mayor más superior, y luego se eleva la porción superior del colgajo cutáneo cervical. La rama mandibular del nervio facial debe identificarse y preservarse. La retracción del vientre posterior del músculo digástrico permite la división y la ligadura de la arteria facial, que permite retraer hacia delante la glándula submandibular. Esta última puede retirarse y dividir el tendón digástrico si se requiere exposición adicional.

C. Acceso transparotídeo-submandibular

La resección de los tumores que surgen del lóbulo profundo de la glándula parótida y que se extienden hacia el espacio parafaríngeo requieren un acceso transparotídeo-submandibular, que incluye disección del nervio facial. Se realiza una parotidectomía superficial, para luego disecar el lóbulo profundo de la glándula parótida, separándolo del nervio facial. La rama mandibular de este nervio debe identificarse y preservarse. La retracción del vientre posterior del músculo digástrico hace posible la división y la ligadura de la arteria facial, lo cual permite retraer hacia delante la glándula submandibular. La lisis del ligamento estilomandibular mejora la exposición; luego se moviliza la neoplasia de la herida de manera tridimensional.

D. Acceso transmandibular

El acceso de la mandibulotomía lateral, por lo general llamado acceso transmandibular, se utiliza mejor en neoplasias malignas faríngeas que se extienden al espacio parafaríngeo. Este acceso brinda exposición y control de los vasos para tumores vasculares que se extienden a la base del cráneo.

E. Otros accesos

La disección de la fosa infratemporal y los accesos craneofaciales están reservados para tumores malignos, neoplasias que afectan la base del cráneo o tumores con extensión intracraneal.

Malone JP, Agrawal A, Schuller DE. Safety and efficacy of transcervical resection of parapharyngeal space neoplasms. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:1093. [PMID: 11768696] (Treinta y tres pacientes sujetos a acceso transcervical para neoplasias del espacio parafaríngeo con excelente control local.)

Complicaciones

Los paragangliomas comprenden la mayoría de las anomalías quirúrgicas (cuadro 21-5). Hay una incidencia significativa de déficit permanentes cuando se operan estas neoplasias. Debe subrayarse un plan de rehabilitación con el paciente y los miembros de la familia que ayudarán en el apoyo del paciente. La rehabilitación del lenguaje y de la deglución se facilita si el sujeto comprende: 1) la función de los IX, X y XII pares craneales, y 2) las deficiencias que resultan de la pérdida funcional de cada nervio. La rehabilitación de un paraganglioma vagal puede consistir inicialmente en el aumento, mediante

Cuadro 21-5. Complicaciones de la cirugía del espacio parafaríngeo.

Hematoma
Seroma
Obstrucción de la vía respiratoria
Infección
Recurrencia del tumor
Dolor a la primera mordida
Síndrome de Frey
Fuga de líquido cefalorraquídeo
Meningitis
Lesión nerviosa (auricular mayor, facial, glosofaríngea, del vago, espinal, del hipogloso, cervical o simpática)
Lesión vascular (apoplejía, hemorragia o muerte)

Datos de Olsen KD. Tumors and surgery of the parapharyngeal space. *Laryngoscope* 1994;104(63):1.

inyección, del pliegue vocal con laringoplastia de medialización subsiguiente. La insuficiencia velofaríngea persistente quizá requiera palatoplastia.

Los neurilemomas benignos, los tumores de tejidos blandos y las neoplasias de glándulas salivales por lo general se relacionan con menos morbilidad y recurrencia inusual en comparación con los paragangliomas. La recurrencia de los adenomas pleomorfos puede resecarse, seguida de radioterapia posoperatoria para mejorar el control local. Como alternativa, es posible considerar el tratamiento con haz de neutrones para el adenoma pleomorfo con recurrencias múltiples.

Carew JF, Spiro RH, Singh B, Shah JP. Treatment of recurrent pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121:539. [PMID: 10547466] (Treinta y un pacientes con adenoma pleomorfo recurrente tratados por resección quirúrgica y radioterapia.)

Douglas JG, Einck J, Austin-Seymour M, Koh WJ, Laramore GE. Neutron radiotherapy for recurrent pleomorphic adenomas of major salivary glands. *Head Neck*. 2001;23:1037. [PMID: 11774388] (Excelentes tasas de control local en 16 pacientes con adenomas pleomorfos con recurrencias múltiples tratados con radioterapia de neutrones.)

Elshaikh MA, Mahmoud-Ahmed AS, Kinney SE. Recurrent head-and-neck chemodectomas: a comparison of surgical and radio-therapeutic results. *Int J Radiat Oncol*. 2002;52:943. [PMID: 11958888] (Radiación de salvamento en sujetos con tumores del glomo yugular recurrente y el glomo timpánico. La resección quirúrgica para los tumores del cuerpo carotídeo recurrente produjo excelente control local.)

INFECCIONES DEL ESPACIO PROFUNDO DEL CUELLO

ANATOMÍA DE LOS PLANOS FASCIALES Y ESPACIOS DEL CUELLO

Los compartimientos espaciales dentro del cuello están definidos por planos fasciales. La comprensión de esta compleja anatomía ayuda al médico a diagnosticar la causa de una infección y sus vías probables de diseminación. Los compartimientos espaciales afectados con frecuencia son los espacios retrofaríngeo, parafaríngeo y submandibular.

La fascia del cuello comprende las capas superficial y profunda. La capa profunda de la fascia cervical se subdivide a su vez en tres capas: superficial, media y profunda. La porción superficial de la fascia cervical profunda envuelve los músculos esternocleidomastoideo y el trapecio. Se extiende hacia arriba hasta el hueso hioides, donde rodea a la glándula submandibular y la mandíbula. Hacia abajo, se adhiere a la clavícula y medialmente forma el piso del espacio submandibular mientras cubre los músculos del piso de la boca. La capa media de la fascia cervical profunda, también conocida como fascia visceral o pretraqueal, rodea los músculos infrahioideos, la tiroides, la laringe, la tráquea y el esófago. Debajo del hioides, esta capa se continúa hacia abajo para fusionarse con el pericardio. Arriba del hioides, esta capa continúa en la pared faríngea posterior como la fascia bucofaríngea. Entre las capas media y profunda de la fascia cervical profunda se encuentra el espacio retrofaríngeo.

La capa profunda de la fascia cervical, también conocida como fascia prevertebral, rodea los músculos prevertebrales. Anteriormente, dicha capa profunda se divide para formar una capa alar delgada y otra prevertebral más gruesa. Entre estas dos últimas se halla el "espacio de peligro", que se extiende desde la base del cráneo hasta el diafragma. El espacio submandibular está limitado de cuatro modos: 1) hacia delante por la mandíbula; 2) hacia arriba por la mucosa del piso de la boca; 3) hacia abajo por la capa superficial de la fascia cervical profunda, y 4) hacia atrás por el espacio parafaríngeo. El músculo milohioideo subdivide este espacio en espacio submaxilar (debajo del músculo milohioideo) y espacio sublingual (arriba del músculo milohioideo).

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Ardor de garganta, disfagia, odinofagia, dolor de cuello.*
- *Fiebre, trismo, tumoración cervical.*
- *Rastreo por CT con contraste, reforzamiento en anillo, indentaciones en la pared del absceso, o cualquier combinación de estos hallazgos.*

Consideraciones generales

Las infecciones del espacio profundo de cabeza y cuello son trastornos encontrados tanto por médicos de atención primaria como por otorrinolaringólogos. A pesar del uso amplio de antibióticos para tratar infecciones tempranas de cabeza y cuello, los microorganismos infecciosos aún causan abscesos. Estas infecciones tienden a seguir los planos fasciales del cuello. Hay controversia respecto de las elecciones de tratamiento antimicrobiano empírico, mo-

dalidades de imagen y medidas terapéuticas médicas en contraposición con quirúrgicas. El tratamiento exitoso de estas infecciones potencialmente peligrosas para la vida, depende de la comprensión de la estructura anatómica de los planos fasciales y los espacios cervicales, la bacteriología y las complicaciones potenciales que pueden surgir.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Un interrogatorio y una exploración física detallados ayudan a ubicar la causa y la extensión de la infección. Ha de preguntarse a los pacientes sobre los antecedentes de amigdalitis y absceso periamigdalino. Un antecedente de traumatismo en la retrofaringe, ya sea por intubación, o la deglución de un hueso de pollo o pescado, puede hacer que el médico sospeche un absceso retrofaríngeo. Sialoadenitis, caries y abscesos dentales, o infecciones cutáneas localizadas pueden provocar infecciones que afecten el espacio submandibular. Una infección de la parte superior del aparato respiratorio en ausencia de otros síntomas quizá sea la única fuente de un ganglio necrótico parafaríngeo o retrofaríngeo. Diabetes, inmunodeficiencias o inmunosupresión pueden contribuir a la gravedad y la progresión de la enfermedad. En general, estos individuos tienden a presentarse con fiebre y leucocitosis, así como con signos y síntomas de afección de la parte alta del tubo digestivo, que incluyen odinofagia, disfagia, trismo y disnea. En la exploración física, un absceso del espacio parafaríngeo empuja medialmente la amígdala y la pared faríngea lateral. De manera alternativa, la tumefacción de la pared posterior puede observarse con un absceso en el espacio retrofaríngeo.

B. Datos de laboratorio

Las pruebas de laboratorio deben incluir una biometría hemática completa, una valoración de electrólitos con creatinina y cultivos sanguíneos. La leucocitosis es frecuente y un hematócrito incrementado quizás indique deshidratación. Es necesario revisar la función renal antes de la utilización de medio de contraste intravenoso durante el rastreo por CT. Se obtienen cultivos sanguíneos y se envían antes de proporcionar la primera dosis de antibióticos, en especial si la imagen sugiere celulitis en lugar de un absceso.

C. Imagen

Aunque el interrogatorio y la exploración física por lo general son suficientes para pensar en abscesos profundos del cuello, varios estudios de imagen tal vez sean útiles tanto para confirmar la sospecha clínica como para delinear la extensión de la infección. En el pasado, las radiografías simples laterales ayudaron a diagnosticar abscesos retrofaríngeos; no obstante, los rastreos por CT con contraste intravenoso se han convertido en la piedra angular del diagnóstico. Las características de reforzamiento en anillo alrededor de un centro hipodenso han provisto sensibilidad de 87 a 95%, y especificidad de 60 a 92% en series más grandes. Además, un borde con reforzamiento irregular alrededor de una región hipodensa en un rastreo por CT se vincula con especificidad incrementada (94%) para purulencia al momento de la cirugía. Sin embargo, dado que es un hallazgo tardío relacionado con la desintegración del ganglio linfático o la pared del absceso, su sensibilidad es de sólo 60%.

La ecografía puede ser un medio más eficaz para distinguir un absceso de la celulitis. Sin embargo, los rastreos por CT brindan información adicional sobre la extensión de la infección, su relación con los grandes vasos, y, en el caso de infecciones de los espacios prevertebral y retrofaríngeo, los rastreos por CT pueden descartar extensión mediastínica. Esta combinación de información es importante para decidir el acceso quirúrgico más seguro con el propósito de asegurar el drenaje completo.

A pesar de que la MRI ofrece mejor detalle global de los tejidos blandos, no se ha utilizado de manera extensa en la evaluación de los abscesos profundos del cuello. El médico está limitado con frecuencia por su disponibilidad, pero tiene beneficios obvios en pacientes con disfunción renal o alergias al contraste.

Lazor JB, Cunningham MJ, Eavey RD, Weber AL. Comparison of computed tomography and surgical findings in deep neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;111(6):746. [PMID: 7991254] (Evaluación de la precisión de los rastreos por CT en pacientes que manifiestan signos y síntomas de infección profunda del cuello. La tasa de positivos falsos fue de 13.2%, y la tasa de negativos falsos de 10.5%.)

Wetmore RJF, Mahboubi S, Soyupak SK. Computed tomography in the evaluation of pediatric neck infections. *Otolaryngol Head Surg.* 1998;119:624. [PMID: 9852537] (Valoración de la eficacia de rastreos por CT en las infecciones superficiales y profundas del cuello; hay una correlación de 92% entre los hallazgos quirúrgicos y los del rastreo por CT para la infección profunda del cuello.)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de un paciente con fiebre, ardor de garganta y una masa en el cuello incluye un amplio espectro de padecimientos. Los diagnósticos abarcan faringitis con linfadenopatía, linfadenopatía supurativa, quiste de hendidura branquial infectado y absceso profundo del cuello. Un rastreo por CT con contraste puede ayudar a distinguir entre tantas entidades patológicas. Los enfermos que acuden sin fiebre ni hipersensibilidad, pero con evidencia de ganglios linfáticos hipodensos en el centro, deben alertar al médico a considerar otros trastornos menos frecuentes, como infección micobacteriana, neoplasias malignas tiroideas metastásicas no diagnosticadas y carcinoma de células escamosas.

Tratamiento

La vía respiratoria debe evaluarse en la valoración inicial. Si se encuentra afectada, han de efectuarse planes para una traqueotomía local inmediata o una intubación de

fibra óptica. Aunque la aspiración con aguja fina y los antibióticos intravenosos han sido eficaces en los abscesos superficiales del cuello, el tratamiento del absceso profundo del cuello casi siempre es la incisión con drenaje. Los pacientes con hallazgos radiográficos equívocos (lesiones bajas o heterogéneas sin reforzamiento en anillo) pueden tratarse en un inicio sólo con antibióticos. Los microorganismos habituales de las infecciones profundas del cuello incluyen *Staphylococcus, Streptococcus* y *Bacteroides melaninogenicus*. Debido a la gran incidencia de resistencia a la penicilina, los antibióticos deben actuar contra bacterias tanto grampositivas como anaerobias. Si no hay mejoría clínica con los antibióticos intravenosos en un lapso de 48 a 72 h, la repetición del rastreo por CT puede detectar la evolución a absceso, con lo cual se dicta la necesidad de intervención quirúrgica.

El acceso quirúrgico elegido depende de la causa y la ubicación anatómica de la infección. Por ejemplo, en retrofaringe los ganglios linfáticos por lo regular involucionan con la edad. Por ello, es característico que un absceso en el espacio retrofaríngeo de un adulto sea el resultado de un traumatismo o de la diseminación consecutiva de una infección a partir de un espacio infectado separado. Casi siempre esta infección está libre para continuar en dirección vertical a lo largo de los planos fasciales. En contraste, la mayoría de los abscesos pediátricos son consecuencia de adenitis supurativa. Debido a que es clásico que estos abscesos pediátricos se originen en un ganglio linfático, los cuales por lo general están bien contenidos en una corteza inflamatoria. La mayoría de los otorrinolaringólogos pediatras promueve el drenaje transoral en un sujeto con infección de un absceso del espacio retrofaríngeo medial a los grandes vasos, cuando esto constituye un proceso confinado sin evidencia de diseminación a lo largo de los planos fasciales. Los abscesos con extensión lateral a los grandes vasos quizá requieran accesos transcervicales o combinados para un drenaje adecuado; asimismo, estos accesos tal vez sean necesarios para tratar los abscesos profundos del cuello en adultos.

Gidley PW, Ghorayeb BY, Stiernberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116(1):16. [PMID: 9018251] (Evaluación y tratamiento de infecciones de los espacios de la región cervical del cuello con un análisis sobre las complicaciones de las infecciones profundas de los espacios del cuello.)

Kirse DJ, Roberson DW. Surgical management of retropharyngeal space infections in children. *Laryngoscope*. 2001;111(8):1413. [PMID: 11568578] (Tratamiento de 73 tumores del espacio retrofaríngeo en que se describe el acceso y la significancia clínica de las indentaciones en un rastreo por CT con contraste.)

Lalakea M, Messner AH. Retropharyngeal abscess management in children: current practices. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121:398. [PMID: 10504595] (Encuesta a otorrinolaringólogos pediatras para conocer el estándar actual de atención para los abscesos retrofaríngeos en niños.)

Complicaciones

Con antibióticos, la incidencia de complicaciones de las infecciones profundas de los espacios del cuello ha disminuido en gran medida. Se ha informado que la meningitis y la trombosis del seno cavernoso son complicaciones infrecuentes de estas infecciones.

A. Rotura de arteria carótida

Esta anomalía debe sospecharse cuando hay pequeñas hemorragias recurrentes, hematoma de los tejidos circundantes, evolución clínica prolongada y choque. La imagenología radiográfica, que permite un diagnóstico preciso más temprano y una intervención apropiada, ha tornado infrecuente esta secuela.

B. Mediastinitis

Ésta es posible por una infección que se disemina a lo largo de los espacios retrofaríngeo, "de peligro", o prevertebral. Los individuos pueden tener dolor torácico en aumento; una radiografía de tórax o un rastreo por CT quizá dejen ver un mediastino ensanchado. El drenaje adecuado tal vez requiera una toracotomía.

C. Tromboflebitis de vena yugular interna

La complicación vascular más habitual es el síndrome de Lemierre (tromboflebitis de la vena yugular interna). Con frecuencia aparecen septicemia y émbolos sépticos, y afectan los pulmones, el sistema musculoesquelético y, en ocasiones, el hígado. Por lo general, el tratamiento consiste en antibióticos resistentes a lactamasa β con buena protección contra anaerobios. El papel de la anticoagulación es controvertido. El microorganismo agresor más habitual es *Fusobacterium necrophorum*. La intervención quirúrgica se indica cuando no hay mejoría después de 48 a 72 h de uso de antibióticos intravenosos.

William A, Nagy M, Wingate J, Bailey L, Wax M et al. Lemierre syndrome: a complication of acute pharyngitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1998;45(1):51. [PMID: 9804020] (Presentación de un caso y revisión de su presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.)

Lesiones benignas y malignas de cavidad oral, orofaringe y nasofaringe

22

Nancy Lee, MD y Kelvin Chan, BA

LESIONES BENIGNAS Y MALIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL Y LA OROFARINGE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Úlcera que no sana, lesión dolorosa o sangrante.*
- *Abultamiento en la cavidad oral o la orofaringe.*
- *Tumoración en cuello.*
- *Disfagia, disfonía u otalgia.*
- *Reducción de peso.*
- *Masa en sitio primario o cuello observada por imagenología.*
- *Biopsia positiva de la lesión.*

Consideraciones generales

El cáncer de la cavidad oral incluye varios subsitios: labio, dos tercios anteriores de la lengua, mucosa bucal, piso de la boca, paladar duro, encías superiores e inferiores, y trígono retromolar. Hay una incidencia anual calculada de 30 000 nuevos cánceres orales en Estados Unidos con alrededor de 4 800 muertes por año. Los varones se afectan dos a cuatro veces más frecuentemente que las mujeres para todos los grupos raciales y étnicos. La incidencia de cáncer oral se incrementa con la edad.

El consumo de tabaco (tanto masticado como fumado), de alcohol y la mala higiene oral son causas bien establecidas de cáncer de la cavidad oral. Masticar nuez de areca, una práctica común en el sur de Asia, también constituye un origen conocido de cáncer de la mucosa bucal. Estudios recientes han identificado a HSV-1 y HPV-2, 11, y 16 como posibles agentes etiológicos.

La orofaringe es posterior a la cavidad oral e incluye el tercio posterior de la lengua, también llamada base lingual o amígdala lingual, amígdala palatina, paladar blando y pared faríngea posterior. Es frecuente que estas lesiones sean silentes en etapas tempranas y estén avanzadas al momento de la presentación. El cáncer de la orofaringe se encuentra en 8 750 pacientes en Estados Unidos por año, lo cual resulta en casi 4 250 muertes. Los varones se afectan tres a cinco veces más que las mujeres. La incidencia se relaciona con el consumo de alcohol y tabaco.

Estadificación

La estadificación para el cáncer de labio y cavidad oral está determinada por la clasificación TNM (tumor, ganglios, metástasis) del año 2000 (cuadro 22-1).

Patogenia

La cavidad oral y la orofaringe están recubiertas por epitelio escamoso. Por tanto, la mayoría de los cánceres que surgen de estas regiones son de origen escamoso. El carcinoma verrugoso es un tipo de carcinoma dermoides de bajo grado y que genera metástasis en escasas ocasiones. Las glándulas salivales menores encontradas en toda la cavidad oral y la orofaringe quizá den origen a adenocarcinoma, carcinoma quístico adenoide, carcinoma mucoepidermoide y carcinoma polimorfo de bajo grado. El linfoma es una consideración particular respecto de los tumores de la fosa amigdalina.

Los cánceres de la cavidad oral con frecuencia van precedidos de lesiones precancerosas. La leucoplaquia y la eritroplaquia constituyen áreas blanquecinas y rojizas, respectivamente, que son anómalas, pero no necesariamente neoplásicas. La gravedad de estas lesiones puede conocerse sólo por medio de una biopsia con evaluación bajo microscopio. Estas áreas tal vez sean por completo benignas, precancerosas o notoriamente invasoras. Una lesión precancerosa se denomina displásica y describe células malignas que no han invadido los tejidos epiteliales subyacentes normales. La displasia se clasifica por su tendencia a progresar a cáncer, como leve, moderada o grave. La displasia, en sus modalidades leves, es sensible de involucionar si se retira el agente carcinógeno. Por lo general, la leucoplaquia es un trastorno benigno con improbabilidad de progresar a cáncer (5%). Es más factible que la eritroplaquia haya avanzado a cáncer al momento de la biopsia inicial (51%).

Cuadro 22-1. Estadificación de cáncer 2002: labio y cavidad oral.

Tumor primario (T)

T_X: El tumor primario no puede valorarse
T_0: No hay evidencia de tumor primario
T_{is}: Carcinoma *in situ*
T_1: Tumor ≤ 2 cm en su mayor dimensión
T_2: Tumor > 2 cm pero no > 4 cm en su mayor dimensión
T_3: Tumor > 4 cm en su mayor dimensión
T_4: (Labio) Tumor que invade a través de hueso cortical, nervio alveolar inferior, piso de la boca o piel de la cara, es decir, mentón o nariz[1]
T_{4a}: (Cavidad oral) Tumor que invade a través de hueso cortical, hacia músculo profundo (extrínseco) o lengua (geniogloso, hiogloso, palatogloso y estilogloso), seno maxilar o piel de la cara
T_{4b}: Tumor que afecta el espacio masticatorio, láminas pterigoides o base del cráneo, o que rodea a la arteria carótida, o ambas cosas

Ganglios linfáticos regionales (N)

N_X: No pueden valorarse los ganglios linfáticos regionales
N_0: No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales
N_1: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsolateral ≤ 3 cm en su mayor dimensión
N_2: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsolateral > 3 cm pero no > 6 cm en su mayor dimensión; o en múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión; o en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión
N_{2a}: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsolateral > 3 cm pero no > 6 cm en su mayor dimensión
N_{2b}: Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión
N_{2c}: Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión
N_3: Metástasis en un ganglio linfático > 6 cm en su mayor dimensión

Metástasis a distancia (M)

M_X: No pueden valorarse metástasis a distancia
M_0: No hay metástasis a distancia
M_1: Metástasis a distancia

Agrupamiento por etapa:

0:	T_{is}	N_0	M_0
I:	T_1	N_0	M_0
II:	T_2	N_0	M_0
III:	T_3	N_0	M_0
	T_1	N_1	M_0
	T_2	N_1	M_0
	T_3	N_1	M_0
IVA:	T_{4a}	N_0	M_0
	T_{4a}	N_1	M_0
	T_1	N_2	M_0
	T_2	N_2	M_0
	T_3	N_2	M_0
	T_{4a}	N_2	M_0
IVB:	Cualquier T	N_3	M_0
	T_{4b}	Cualquier N	M_0
IVC:	Cualquier T	Cualquier N	M_1

[1]La erosión superficial sola de hueso-alvéolo dental por primario gingival no es suficiente para clasificar como T4.

Grado histológico (G)

G_X: El grado no puede valorarse
G_1: Bien diferenciado
G_2: Moderadamente diferenciado
G_3: Mal diferenciado

(continúa)

Cuadro 22-1. Estadificación de cáncer 2002: labio y cavidad oral. *(Continuación)*

Tumor residual (R)

R_X: La presencia de tumor residual no puede valorarse
R_0: No hay tumor residual
R_1: Tumor residual microscópico
R_2: Tumor residual macroscópico

Descriptores adicionales

Para identificar casos especiales de las clasificaciones TNM o pTNM, se utilizan el sufijo "m" y los prefijos "y", "r" y "a". Aunque no afectan el agrupamiento por etapa, indican casos que requieren análisis por separado.
• **Sufijo "m"** indica la presencia de múltiples tumores primarios en un solo sitio y se anota entre paréntesis: pT(m)NM.
• **Prefijo "y"** indica aquellos casos en los cuales la clasificación se realiza durante o después del tratamiento inicial multimodalidad. La categoría cTNM o pTNM se identifica por el prefijo "y". Mientras tanto, ycTNM o ypTNM categoriza la extensión del tumor en realidad presente al momento de la exploración. La categorización "y" no es un estimado del tumor antes del tratamiento multimodalidad.
• **Prefijo "r"** indica un tumor recurrente cuando se estadifica después de un intervalo libre de enfermedad, y se identifica por el prefijo "r": rTNM.
• **Prefijo "a"** designa la etapa determinada a la necropsia: aTNM.

Invasión a vasos linfáticos (L)

L_X: La invasión a vasos linfáticos no puede valorarse
L_0: No hay invasión a vasos linfáticos
L_1: Invasión a vasos linfáticos

Invasión venosa (V)

V_X: La invasión venosa no puede valorarse
V_0: No hay invasión venosa
V_1: Invasión venosa microscópica
V_2: Invasión venosa macroscópica

Clínicamente, las lesiones mucosas tempranas aparecen como un nódulo indurado o una úlcera superficial con bordes mal definidos. Estos tumores pueden tornarse exofíticos o infiltrativos, y se expanden con rapidez hacia los músculos subyacentes, lo cual ocasiona dificultad para el lenguaje y la alimentación.

La incidencia de afección de ganglios linfáticos por cánceres de la cavidad oral se relaciona con el sitio y el tamaño del tumor primario. Las neoplasias de la lengua y el piso de la boca tienen mayor incidencia de metástasis ganglionares que los cánceres de labio, paladar duro y mucosa bucal. Los tumores del labio afectan con mayor frecuencia el labio inferior y es infrecuente su diseminación linfática (5 a 10%). En el caso de diseminación ganglionar del cáncer de labio, es clásico que se afecten los ganglios submentonianos y submandibulares. Los cánceres de la región lateral de la lengua, el piso de la boca y bucales drenan a los ganglios submandibulares ipsolaterales, así como a los ganglios yugulares superiores y mediomandibulares. Los tumores de la línea media pueden drenar de manera bilateral.

Las neoplasias orofaríngeas con frecuencia se vinculan con metástasis ganglionares al momento del diagnóstico. Los extensos linfáticos en esta región drenan en particular a la cuenca yugulodigástrica. Es importante recordar, sin embargo, que los ganglios retrofaríngeos también se hallan en riesgo de presentar cánceres orofaríngeos.

Los pulmones, el hígado y los huesos son sitios metastásicos habituales para los cánceres orofaríngeos y de la cavidad oral.

Prevención

El consumo de tabaco causa 80 a 90% de los cánceres orofaríngeos y de la cavidad oral en Estados Unidos. La detención del uso de productos de tabaco puede reducir de modo importante el riesgo de cáncer oral. La disminución de la ingestión de alcohol, en particular en fumadores, también reduce el riesgo de padecer cánceres de la cavidad oral. El cáncer de labio es sensible de aparecer por exposición al sol. Es posible evitar este riesgo con la utilización de bloqueador solar o un sombrero de ala ancha. Los fumadores de pipa tienen posibilidades particulares de padecer cáncer del labio inferior. La interrupción del tabaquismo con pipa reduce de manera significativa este riesgo.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los signos y los síntomas de las lesiones benignas y malignas de la cavidad oral y la orofaringe incluyen abultamientos en el labio o la boca y parches blancos o rojos en la cavidad oral. Otros síntomas que sugieren un crecimiento maligno incluyen una úlcera que no sana en el labio o en la boca; dolor o sangrado inusual en la boca; dificultad o dolor a la masticación, la deglución o al hablar;

un cambio en el ajuste de la dentadura postiza; un cambio en la voz, dolor referido al oído, y masas en el cuello.

B. Datos de laboratorio

La evaluación estándar por laboratorio debe incluir una biometría hemática completa y un panel bioquímico sanguíneo, que incluya pruebas de funcionamiento hepático, para descartar una posible enfermedad metastásica.

C. Estudios de imagen

Debe realizarse un rastreo por tomografía computarizada (CT), imagen por resonancia magnética (MRI), o ambos tipos de imágenes de cabeza y cuello para buscar la lesión primaria y las metástasis a ganglios linfáticos. Se prefiere la MRI para la evaluación de la afección de tejidos blandos; el rastreo por CT es mejor para evaluar anomalías del hueso cortical. Debe obtenerse una radiografía de tórax para descartar metástasis.

D. Estudios y evaluaciones especiales

Las pruebas y las exploraciones adicionales que pueden recomendarse para establecer un diagnóstico y una estadificación correctos incluyen: 1) exploración con anestesia; 2) laringoscopia directa; 3) mapeo tumoral con tinción de azul de toluidina y ácido acético; 4) rastreo mediante tomografía por emisión de positrones (PET) para descartar enfermedad metastásica si se sospecha etapa avanzada del padecimiento; 5) evaluación dental prerradiación y un estudio audiológico, y 6) radiografías panorámicas de la mandíbula para descartar invasión de esta región.

Diagnóstico diferencial

Cuando se evalúa un paciente con cualquiera de los síntomas antes mencionados, el diagnóstico diferencial para una lesión maligna debe incluir también infecciones bacterianas o virales, leucoplaquia o eritroplaquia, displasia, granuloma eosinofílico, fibroma, tumor de células gigantes, granuloma piógeno, papiloma y xantoma verruciforme.

Tratamiento

La cirugía y la radioterapia son las modalidades terapéuticas principales en cánceres de cavidad oral y orofaringe. La cirugía con o sin radioterapia posoperatoria constituye la modalidad terapéutica preferida para el cáncer de cavidad oral. Se recomiendan varias técnicas quirúrgicas para cada uno de los tantos subsitios de la cavidad oral. El tratamiento combinado, que consiste en quimioterapia concurrente con radioterapia, así como uso de la cirugía sólo para salvamento es el tipo de tratamiento preferido en el cáncer de orofaringe.

En el pasado, la radiación se utilizaba en el posoperatorio en pacientes con alto riesgo de recurrencia locorregional. Los indicadores de alto riesgo incluyen etapa T avanzada, bordes cercanos o positivos, invasión perineural, múltiples ganglios linfáticos positivos y extensión extracapsular a ganglios linfáticos. Dos estudios con distribución al azar recientes mostraron que la adición de quimioterapia posoperatoria a la radioterapia puede mejorar las tasas de control locorregional y de supervivencia libre de enfermedad, en pacientes con múltiples ganglios linfáticos positivos, bordes positivos y extensión extracapsular. Uno de estos estudios halló también una mejoría en la tasa de supervivencia global. Un estudio reciente con distribución al azar ha sugerido que el tratamiento primario con radioquimioterapia concurrente ofrece un control equivalente al de la cirugía para varias lesiones orofaríngeas, con la ventaja potencial de preservar las funciones de deglución y habla.

En el posoperatorio, la radiación se libera por lo general a través de haces laterales opuestos (fig. 22-1), con un haz anteroposterior para tratar la región baja del cuello y la fosa supraclavicular con una dosis profiláctica mínima. Casi siempre las dosis profilácticas son de 5 040 a 5 400 cGy, y se proporcionan a regiones en riesgo de micrometástasis, pero sin datos patológicos o radiográficos de afección. Puede utilizarse una dosis de refuerzo en áreas más pequeñas en mayor riesgo de recurrencia mediante varios métodos, que incluyen planeación de tratamiento basado en CT, braquiterapia (fig. 22-2), o un cono intraoral. Se suministran dosis mayores de 6 000 a 6 300 cGy en áreas ganglionares anómalas sin ninguna enfermedad gruesa remanente.

En el tratamiento definitivo con radiación, se requieren dosis más altas debido a la masa tumoral incrementada. Las áreas con afección gruesa o macroscópica conocida requieren dosis de 7 000 a 7 600 cGy. Con frecuencia es ventajoso liberar estas dosis mayores a través de técnicas más especializadas de planeación terapéutica basada en CT, dado el riesgo más alto de efectos colaterales tóxi-

Figura 22-1. Campo de simulación para cáncer de la base de la lengua mediante haces opuestos paralelos.

Figura 22-2. Radiografía de simulación de implante de braquiterapia en cáncer de lengua.

cos con los haces laterales opuestos. Los refuerzos pueden liberarse mediante braquiterapia o un cono intraoral.

El fraccionamiento estándar para la radiación es de 180 a 200 cGy por día. Esta segmentación genera muerte celular tumoral adecuada mientras hace posible la reparación del daño al ácido desoxirribonucleico (DNA) de los tejidos normales. Debido a la elevada tasa de repoblación de las células tumorales entre las fracciones para cánceres de cabeza y cuello, se han utilizado varios calendarios de hiperfraccionamiento (en dosis menores, pero más frecuentes). Una de dichas técnicas, la técnica de refuerzo concomitante, suministra una dosis de 180 cGy en un área mayor, que incluye el tumor y el drenaje ganglionar primario, y una dosis de 150 cGy seis horas después en una zona más pequeña de afección conocida durante los últimos 12 días de tratamiento. Este esquema ha proporcionado mejor control tumoral en comparación con el fraccionamiento estándar.

Estudios recientes también han encontrado que el uso de quimioterapia basada en cisplatino durante el transcurso de la radiación, brinda además mejores tasas de control locorregional y de supervivencia en comparación con la radiación sola.

Los efectos adversos tóxicos tanto de los esquemas hiperfraccionados como de la quimioterapia concurrente son tolerables, pero significativamente peores que la radiación fraccionada estándar sola, y deben considerarse cuando se recomienda el tratamiento a pacientes de manera individualizada.

El advenimiento de la radioterapia de intensidad regulada (IMRT) ha disminuido la tasa de efectos tardíos, como xerostomía. La regulación de la intensidad de los haces de radiación encaminada a dirigirse al tumor grueso, mientras evita las estructuras normales circundantes, ha dado como resultado la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

A. Labio

Los tumores pequeños de labio (menores de 2 cm) por lo general pueden curarse mediante cirugía por medio de una resección en "V" con excelentes resultados funcionales y estéticos. Las neoplasias más grandes (2 a 4 cm) con frecuencia se tratan con cirugía. Sin embargo, es habitual que se requiera un colgajo reconstructivo del labio opuesto no afectado (p. ej., la técnica de Abbe-Estlander) para preservar la estética y la función. La radiación posoperatoria es necesaria en márgenes positivos o invasión perineural. Los tumores más grandes de 4 cm se tratan mejor con una combinación de cirugía y radiación posquirúrgica.

No es usual que los ganglios linfáticos se traten en cánceres de labio en etapa temprana, a menos que se encuentren afectados desde el punto de vista clínico. Los tumores más grandes requieren disección del cuello, radiación profiláctica de los ganglios linfáticos cervicales, o ambas, debido al riesgo incrementado de enfermedad micrometastásica.

B. Lengua

En lesiones tempranas T1 y T2 que se consideran quirúrgicamente resecables sin morbilidad funcional significativa, la hemiglosectomía con disección del cuello es la modalidad de tratamiento primaria. La radiación posoperatoria está indicada cuando las características corresponden a alto riesgo. Para el tratamiento primario con radiación, las lesiones pequeñas pueden atenderse con braquiterapia sola, y disección del cuello al momento del implante, en tanto que las lesiones más grandes requieren aplicación de haz externo en todas las regiones ganglionares en riesgo con un refuerzo para el tumor primario, suministrado mediante braquiterapia, un cono intraoral o planeación terapéutica basada en CT.

La enfermedad avanzada T3 y T4 con invasión a los músculos profundos, con frecuencia se relaciona con metástasis a ganglios linfáticos y casi siempre se trata mediante cirugía y radiación posoperatoria, en combinación con quimioterapia o sin ella. La disección del cuello está indicada al momento de la resección primaria con radioterapia concomitante del cuello para múltiples ganglios linfáticos positivos o extensión extracapsular.

C. Piso de la boca

Los tumores pequeños T1 o T2 son altamente curables con cirugía o radiación sola. La radioterapia posoperatoria está indicada en caso de márgenes positivos o invasión perineural. Respecto de la radioterapia primaria, las lesiones pequeñas pueden tratarse con braquiterapia sola. En lesiones cercanas a la mandíbula, no ha de utilizarse braquiterapia a causa del riesgo de osteonecrosis. La disección ganglionar selectiva, el tratamiento ganglionar profiláctico con radiación, o ambos, se justifican en lesiones T1 o T2 con un grosor mayor de 4 mm.

Las lesiones infiltrativas más grandes T3 o T4 se tratan mejor con cirugía radical, con frecuencia resección compuesta, seguida de radioterapia posoperatoria, con o sin quimioterapia. La disección ipsolateral de cuello está indicada en lesiones avanzadas, y las disecciones bilaterales de cuello en lesiones que se aproximan a la línea media.

D. Mucosa bucal

Las lesiones pequeñas superficiales T1 pueden tratarse mediante resección quirúrgica sola con buen control local. Las lesiones T2 y aquellas que se aproximan a la comisura se controlan mejor con radiación, dados los mejores resultados estéticos y funcionales. La radiación puede liberarse mediante haz externo, braquiterapia o un cono oral, dependiendo de la situación clínica. En lesiones pequeñas con ganglios clínicamente negativos, el cuello puede mantenerse en observación.

Por lo regular, las lesiones T3 y T4 con invasión muscular profunda se tratan con cirugía radical seguida de radiación posoperatoria, con o sin quimioterapia. La disección ipsolateral del cuello está indicada en toda enfermedad T3 y T4.

E. Arcada alveolar y trígono retromolar

Las lesiones T1 con invasión cortical mínima pueden tratarse por medio de cirugía o radiación solas, con radiación posoperatoria para márgenes positivos.

Las lesiones más avanzadas requieren cirugía radical, con eliminación del hueso afectado y disección ganglionar del cuello, seguida de radioterapia posoperatoria. El tratamiento primario con radiación no se recomienda en lesiones con invasión ósea.

Debido a la tendencia de metástasis a ganglios linfáticos (un promedio de 30%), la disección selectiva del cuello de los niveles I, II y III se recomienda para todos los tumores con invasión ósea. Las lesiones más avanzadas requieren disecciones completas del cuello con radiación posoperatoria.

F. Paladar duro

La enfermedad T1 y T2 puede atenderse por medio de cirugía con una maxilectomía infraestructura. El tratamiento electivo del cuello no es necesario. Si la enfermedad primaria se extiende más allá del paladar duro, se indica una disección limitada del cuello de los niveles I, II y III.

Las lesiones avanzadas requieren cirugía radical con la eliminación total del paladar y disección del cuello con radiación posoperatoria para enfermedad ganglionar, márgenes positivos, o ambos.

G. Base de la lengua

Las lesiones tempranas pueden tratarse con igual eficacia por medio de cirugía o radiación. Casi siempre la intervención quirúrgica conlleva hemiglosectomía y disección de ganglios regionales. La radiación posoperatoria está indicada cuando se detectan características de alto riesgo. Es frecuente que las lesiones avanzadas de la base de la lengua requieran glosectomía total y laringectomía, así como disección bilateral del cuello seguida con frecuencia por radiación posoperatoria. Debido a la gran morbilidad funcional de este procedimiento, una cantidad creciente de estos pacientes se ha tratado con una estrategia evasora de órganos con quimioterapia y radiación combinadas, y se reserva la cirugía para salvamento con igual eficacia.

H. Amígdala, fosa amigdalina y paladar blando

La enfermedad en etapa temprana, más frecuente del paladar blando o del pilar amigdalino, puede tratarse con cirugía, que incluye la disección ipsolateral del cuello. La disección bilateral del cuello se necesita en caso de tumores que se aproximan a la línea media. Es posible usar la radiación en el posoperatorio cuando hay datos de alto riesgo, como márgenes cercanos o positivos y ganglios linfáticos positivos. De la misma manera, puede usarse radiación como tratamiento primario en lesiones en etapa temprana. Las ventajas de la radiación incluyen un tratamiento más completo de los ganglios linfáticos, que abarcan los ganglios retrofaríngeos, los cuales con frecuencia son difíciles de evaluar por medio de cirugía.

Es frecuente que las lesiones avanzadas provengan de la fosa amigdalina e, históricamente, se han tratado con cirugía radical seguida de radiación posoperatoria. Sin embargo, debido a la gran morbilidad funcional de esta medida terapéutica, ha crecido el interés en el tratamiento primario con radiación, con o sin quimioterapia. En lesiones que emergen de la fosa amigdalina, es importante descartar un diagnóstico de linfoma antes de proceder con el tratamiento.

I. Pared faríngea

Como en los tumores de la región amigdalina, las lesiones tempranas pueden atenderse con cirugía o radiación. La resección quirúrgica con frecuencia implica un acceso transhioideo y una excisión amplia con eliminación de la fascia prevertebral. La disección bilateral del cuello está indicada en todas las lesiones tempranas de la pared faríngea. Debido a que es difícil obtener un margen quirúrgico en esta área, es frecuente que se indique la radiación posoperatoria. Del mismo modo, los campos de radioterapia deben incluir una dosis profiláctica bilateral al cuello con un refuerzo al tumor primario, teniendo cuidado de evitar una dosis excesiva a la médula espinal.

Las lesiones avanzadas de la pared faríngea posterior por lo general requieren tratamiento de modalidad combinada con cirugía radical, seguido de radiación posoperatoria o tratamiento definitivo con radiación, con o sin quimioterapia.

Complicaciones

A. Quirúrgicas

Éstas incluyen infección; reducción de peso; tumefacción facial; dificultad respecto del lenguaje, la fonación y la deglución, y pérdida de las habilidades de hablar y deglutir.

B. Relacionadas con radiación

Las complicaciones de la radiación incluyen fatiga y disminución de peso; mucositis; xerostomía (sequedad de boca) y pérdida del sentido del gusto; eritema y descamación húmeda de la piel, y edema laríngeo, que causa disfonía. Las complicaciones infrecuentes, pero graves,

de la radiación comprenden posible reducción auditiva, osteorradionecrosis, trismo y rotura de arteria carótida. Con el advenimiento de IMRT, la tasa de xerostomía ha disminuido de manera significativa, lo cual ha dado como resultado mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

Pronóstico

En los tumores T1, T2, T3 y T4 de la cavidad oral y la orofaringe, las tasas de supervivencia a cinco años son de casi 80, 60, 40 y 20%, respectivamente. La presencia de metástasis ganglionares reduce a la mitad el pronóstico de cualquier etapa T dada. Las tasas de supervivencia son variables para cada subsitio individual.

Adelstein DJ, Li Y, Adams GL et al. An intergroup phase III comparison of standard radiation therapy and two schedules of concurrent chemoradiotherapy in patients with unresectable squamous cell head and neck cancer. *J Clin Oncol* 2003;21(20):3887. [PMID: 12506176] (El uso de quimioterapia con radiación en el tratamiento definitivo de los cánceres avanzados de cabeza y cuello brinda mejores resultados en comparación con la radiación sola.)

Bernier J, Domenge C, Ozsahin M et al. Postoperative irradiation with or without concomitant chemotherapy for locally advanced head and neck cancer. *N Engl J Med*. 2004;350:1945.

Cooper JS, Pajak TF, Forastiere A et al. Post-operative concurrent radiochemotherapy in high-risk SCCA of the head and neck: Initial Report of RTOG 9501-Intergroup Phase III Trial. TV *Engl J Med*. 2004;350:1937.

de Arruda FF, Puri D, Zhung J et al. Intensity-modulated radiation therapy for the treatment of oropharyngeal carcinoma: die Memorial Sloan-Kettering Cancer Center experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006, en prensa. (El uso de IMRT en el tratamiento del cáncer orofaríngeo ha dado como resultado excelente control locorregional y mejoría de la calidad de vida de los pacientes.)

Denis F, Garaud P, Bardet E et al. Final results of the 94-01 French Head and Neck Oncology and Radiotherapy Group randomized trial comparing radiotherapy alone with concomitant radiochemotherapy in advanced-stage oropharynx carcinoma. *J Clin Oncol*. 2004;22(1):19. [PMID: 14657228] (El uso de quimioterapia con radiación brinda mejores resultados en los pacientes con cáncer orofaríngeo que en aquellos con radiación sola.)

Fu KK, Patak TF, Trotti A et al. A radiation therapy oncology group phase III randomized study to compare hyperfractionation and two variants of accelerated fractionation to standard fractionation radiotherapy for head and neck squamous cell carcinomas: first report of RTOG 9003. An update of this trial presented in the American Society of Therapeutic Radiation Oncology has shown a 40% Grade 3 or higher late complication. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2000;48(1):7. [PMID: 109249666] (La técnica de refuerzo concomitante brinda mejor control en comparación con el fraccionamiento estándar.)

Huang DT, Johnson CR, Schmidt-Ullrick R, Grimes M. Postoperative radiotherapy in head and neck carcinoma with extracapsular lymph node extension and/or positive resection margins: a comparative study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1992; 23:737. [PMID: 1618666] (Indicaciones para radioterapia posoperatoria en pacientes con cánceres de cabeza y cuello.)

Mashburg A, Samit AM. Early detection, diagnosis, and management of oral and oropharyngeal cancer. *Cancer J Physicians*. 1989;39:67. [PMID: 24951159] (Revisión sobre el diagnóstico y el tratamiento de los tumores orales y orofaríngeos.)

SITIOS EN INTERNET

[The Cancer Group Institute]
http://www.cancergroup.com (Información epidemiológica de trasfondo sobre los cánceres de la cavidad oral y orofaríngeos.)

[The National Cancer Institute]
http://www.cancer.gov (Tratamiento y prevención de los cánceres orofaríngeos y de la cavidad oral.)

[Web MD Corporation]
http://www.webmd.lycos.com (Revisión del cáncer de labio y cavidad oral, que presenta síntomas, estadificación y tratamiento.)

[The American Cancer Society]
http://www.cancer.org (Resumen de las lesiones benignas y malignas de la cavidad oral y la orofaringe.)

LESIONES BENIGNAS Y MALIGNAS DE LA NASOFARINGE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Biopsia positiva.*
- *Masa en CT o MRI.*
- *Tumoración en cuello.*
- *Epistaxis o secreción nasal.*
- *Otitis media resistente.*
- *Dolor de oído o reducción auditiva.*

Consideraciones generales

La nasofaringe es un tubo muscular un tanto cuboide, localizado detrás de la nariz en la parte superior de la faringe. Los bordes de la nasofaringe incluyen la cavidad nasal posterior hacia delante, el esfenoides hacia arriba, la primera y la segunda vértebras hacia atrás, y el paladar blando hacia abajo. Las paredes laterales incluyen la trompa de Eustaquio, la protuberancia tubaria, y la foseta de Rosenmüller. El sitio más habitual de origen dentro de la nasofaringe es la foseta de Rosenmüller.

Los vasos linfáticos de la nasofaringe tienen un trayecto anteroposterior hacia la base del cráneo, donde se encuentran el IX (nervio glosofaríngeo) y el XII (nervio hipogloso) pares craneales. Otras vías linfáticas incluyen el drenaje profundo a los ganglios linfáticos cervicales posteriores y a los ganglios yugulodigástricos. La linfadenopatía es muy común a la presentación, cerca de 80%. Las metástasis a distancia, con mayor frecuencia al hueso, se correlacionan con fuerza con la afección de ganglios linfáticos (p. ej., los pacientes N0 tienen una incidencia de 17% de metástasis, mientras los individuos N3 tienen una incidencia de 73%).

Los subtipos patológicos incluyen carcinoma dermoides queratinizante, carcinoma dermoides no queratini-

zante, tumores indiferenciados, linfoepitelioma y linfoma. Los subtipos histológicos infrecuentes abarcan sarcoma, carcinoma quístico adenoide, plasmacitoma, melanoma y rabdomiosarcoma. El linfoepitelioma y los tumores no queratinizantes son el subtipo más frecuente y comparten el mejor pronóstico debido a su elevada radiosensibilidad.

Cada año hay alrededor de 11 000 nuevos casos de carcinoma nasofaríngeo. Predomina en varones, con una proporción varón:mujer de 2.5:1.0, y es prevalente en particular en individuos del sur de China.

Estadificación

La estadificación para el cáncer nasofaríngeo es diferente de aquella para la cavidad oral y la orofaringe (cuadro 22-2).

Patogenia

Se ha sugerido una predisposición genética, ya que la primera generación de chinos americanos retiene una tasa de incidencia más alta que los caucásicos ameri-

Cuadro 22-2. Estadificación para cáncer: faringe (incluye base de la lengua, paladar blando y úvula).

Tumor primario (T)

T_X:	El tumor primario no puede valorarse
T_0:	No hay evidencia de tumor primario
T_{is}:	Carcinoma *in situ*

Nasofaringe

T_1:	Tumor confinado a nasofaringe
T_2:	Tumor que se extiende a tejidos blandos
T_{2a}:	Tumor que se extiende a orofaringe, cavidad nasal, o ambas, sin extensión parafaríngea[1]
T_{2b}:	Cualquier tumor con extensión parafaríngea[1]
T_3:	Tumor que afecta estructuras óseas, senos paranasales o ambos
T_4:	Tumor con extensión intracraneal, afección de los nervios craneales, o ambas, fosa infratemporal, hipofaringe, órbita, espacio masticatorio

Orofaringe

T_1:	Tumor ≤ 2 cm en su mayor dimensión
T_2:	Tumor > 2 cm pero no > 4 cm en su dimensión mayor
T_3:	Tumor > 4 cm en su dimensión mayor
T_{4a}:	Tumor que invade laringe, músculos profundos-extrínsecos de la lengua, pterigoideo medial, paladar duro o mandíbula
T_{4b}:	Tumor que invade músculo pterigoideo lateral, láminas pterigoides, nasofaringe lateral o base del cráneo, o rodea la arteria carótida

Hipofaringe

T_1:	Tumor limitado a un subsitio de la hipofaringe y de 2 cm o menos en su dimensión mayor
T_2:	Tumor que invade más de un subsitio de la hipofaringe o un sitio adyacente, o que mide > 2 cm, pero no > 4 cm en su dimensión mayor sin fijación de la hemilaringe
T_3:	Tumor que mide > 4 cm en su mayor dimensión o dentro de la fijación de la hemilaringe
T_{4a}:	Tumor que invade el cartílago tiroideo-cricoides, hueso hioides, glándula tiroides, esófago o tejido blando del compartimiento central[2]
T_{4b}:	Tumor que invade la fascia prevertebral, rodea la arteria carótida o afecta estructuras mediastínicas

Ganglios linfáticos regionales (N)

Nasofaringe

N_X:	Los ganglios linfáticos no pueden valorarse
N_0:	No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales
N_1:	Metástasis unilaterales en ganglio(s) linfático(s) ≤ 6 cm en su dimensión mayor, por arriba de la fosa supraclavicular[3]
N_2:	Metástasis bilaterales en ganglio(s) linfático(s) ≤ 6 cm en su mayor dimensión, por arriba de la fosa supraclavicular[3]
N_3:	Metástasis en ganglio(s) linfático(s) > 6 cm, en fosa supraclavicular, o ambos
N_{3a}:	> 6 cm en su mayor dimensión
N_{3b}:	Extensión a la fosa supraclavicular[3]

Orofaringe e hipofaringe

N_X:	Los ganglios linfáticos no pueden valorarse
N_0:	No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales
N_1:	Metástasis en un solo ganglio linfático ipsolateral ≤ 3 cm en su mayor dimensión
N_2:	Metástasis en un solo ganglio linfático ipsolateral > 3 cm pero no > 6 cm en su dimensión mayor; o en múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión; o en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión

(continúa)

Cuadro 22-2. Estadificación para cáncer: faringe (incluye base de la lengua, paladar blando y úvula). *(Continuación)*

N_{2a}: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsolateral > 3 cm pero no > 6 cm en su mayor dimensión
N_{2b}: Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión
N_{2c}: Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión
N_3: Metástasis en un ganglio linfático > 6 cm en su mayor dimensión

Metástasis a distancia (M)

M_X: No pueden valorarse metástasis a distancia
M_0: No hay metástasis a distancia
M_1: Metástasis a distancia

[1]La extensión parafaríngea denota infiltración posterolateral del tumor más allá de la fascia faringobasilar.
[2]El tejido del compartimiento central incluye los músculos prelaríngeos infrahioideos y la grasa subcutánea.
[3]Los ganglios de la línea media se consideran ganglios ipsolaterales.

Agrupamiento por etapa: nasofaringe

0:	T_{is}	N_0	M_0
I:	T_1	N_0	M_0
IIA:	T_{2a}	N_0	M_0
IIB:	T_1	N_1	M_0
	T_2	N_1	M_0
	T_{2a}	N_1	M_0
	T_{2b}	N_0	M_0
	T_{2b}	N_1	M_0
III:	T_1	N_2	M_0
	T_{2a}	N_2	M_0
	T_{2b}	N_2	M_0
	T_3	N_0	M_0
	T_3	N_1	M_0
	T_3	N_2	M_0
IVA:	T_4	N_0	M_0
	T_4	N_1	M_0
	T_4	N_2	M_0
IVB:	Cualquier T	N_3	M_0
IVC:	Cualquier T	Cualquier N	M_1

Agrupamiento por etapa: orofaringe e hipofaringe

0:	T_{is}	N_0	M_0
I:	T_1	N_0	M_0
II:	T_2	N_0	M_0
III:	T_3	N_0	M_0
	T_1	N_1	M_0
	T_2	N_1	M_0
	T_3	N_1	M_0
IVA:	T_{4a}	N_0	M_0
	T_{4a}	N_1	M_0
	T_1	N_2	M_0
	T_2	N_2	M_0
	T_3	N_2	M_0
	T_{4a}	N_2	M_0
IVB:	T_{4b}	Cualquier N	M_0
	Cualquier T	N_3	M_0
IVC:	Cualquier T	Cualquier N	M_1

Grado histórico (G) (Orofaringe, hipofaringe)

G_X: El grado no puede valorarse
G_1: Bien diferenciado
G_2: Moderadamente diferenciado
G_3: Mal diferenciado

(continúa)

Cuadro 22-2. Estadificación para cáncer: faringe (incluye base de la lengua, paladar blando y úvula). *(Continuación)*

Tumor residual (R)

R_X: La presencia de tumor residual no puede valorarse
R_0: No hay tumor residual
R_1: Tumor residual microscópico
R_2: Tumor residual macroscópico

Descriptores adicionales

Para identificar casos especiales de las clasificaciones TNM o pTNM, se utiliza el sufijo "m" y los prefijos "y", "r" y "a". Aunque no afectan el agrupamiento por etapa, indican casos que requieren análisis por separado.

- **Sufijo "m"** indica la presencia de múltiples tumores primarios en un solo sitio y se anota entre paréntesis: pT(m)NM.
- **Prefijo "y"** indica aquellos casos en los cuales la clasificación se realiza durante o después del tratamiento inicial multimodalidad. La categoría cTNM o pTNM se identifica por el prefijo "y". Mientras tanto, ycTNM o ypTIMM categoriza la extensión del tumor en realidad presente al momento de la exploración. La categorización "y" no es un estimado del tumor antes del tratamiento multimodalidad.
- **Prefijo "r"** indica un tumor recurrente cuando se estadifica después de un intervalo libre de enfermedad, y se identifica por el prefijo "r": rTNM.
- **Prefijo "a"** designa la etapa determinada a la necropsia: aTNM.

Invasión a vasos linfáticos (L)

L_X: La invasión a vasos linfáticos no puede valorarse
L_0: No hay invasión a vasos linfáticos
L_1: Invasión a vasos linfáticos

Invasión venosa (V)

V_X: La invasión venosa no puede valorarse
V_0: No hay invasión venosa
V_1: Invasión venosa microscópica
V_2: Invasión venosa macroscópica

canos. Las relaciones genéticas con carcinoma nasofaríngeo incluyen HLA-BW46 y HLA-B17. Otras causas comprenden infección con virus de Epstein-Barr (EBV); factores dietéticos, que incluyen pescado curado en sal, y factores ambientales, como inhalación de humo y aserrín. Como en otros cánceres de cabeza y cuello, el tabaquismo se ha vinculado con una incidencia más alta, en particular en varones caucásicos.

Prevención

La suspensión del tabaquismo y la modificación de la dieta para reducir la ingestión de pescado curado en sal son factores que pueden modificarse para disminuir el riesgo de carcinoma nasofaríngeo.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los signos y síntomas de carcinoma nasofaríngeo incluyen adenopatía cervical, la cual es el síntoma de presentación más habitual; epistaxis, otitis media serosa, deficiencia auditiva unilateral, o ambas; obstrucción nasal; parálisis del VI par craneal (nervio motor ocular externo), el cual se encuentra afectado con mayor frecuencia); *síndrome retroesfenoidal de Jacod* (es decir, dificultad para la expresión facial, así como problemas de movimiento de los ojos y la mandíbula); *síndrome retroparotídeo de Villaret* (es decir, dificultad para deglutir y problemas de movimientos de la lengua y cuello) y dolor referido al oído.

B. Datos de laboratorio

Deben revisarse la biometría hemática completa y las pruebas de funcionamiento hepático para descartar enfermedad metastásica. La titulación de EBV se encuentra alta en personas con tumores nasofaríngeos indiferenciados y deben evaluarse en el caso de una neoplasia primaria desconocida de cabeza y cuello.

C. Estudios de imagen

Los estudios estándar de imagen incluyen CT con ventanas óseas para descartar afección de hueso cortical y MRI de cabeza y cuello. A menos que esté contraindicado, ha de obtenerse un rastreo por MRI. Debe realizarse una radiografía de tórax para descartar enfermedad metastásica.

D. Estudios y evaluaciones especiales

Las pruebas y las evaluaciones adicionales deben incluir una valoración dental pretratamiento y un análisis endoscópico con fibra óptica. Debe llevarse a cabo un rastreo óseo en el caso de enfermedad avanzada para descartar padecimiento metastásico. Se han utilizado rastreos por PET para analizar la extensión de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para carcinoma nasofaríngeo incluye infección, quiste de Tornwaldt (un quiste nasofaríngeo, por lo general en la línea media, que puede causar exudado repugnante), metástasis malignas de otros sitios primarios y linfoma.

Tratamiento

Debido a la dificultad para obtener márgenes quirúrgicos adecuados, el tratamiento primario para el carcinoma nasofaríngeo es la radioterapia definitiva, incluso en lesiones en etapa temprana. Los campos de radioterapia comprenden las regiones de los ganglios bilaterales supraclaviculares y del cuello, así como los ganglios retrofaríngeos, dada su gran propensión a originar metástasis ganglionares. Se utilizan dosis profilácticas de 5 040 cGy en las áreas ganglionares en riesgo con un refuerzo de 2 000 a 3 000 cGy al tumor primario y las zonas ganglionares afectadas. Se han utilizado varias técnicas para liberar el refuerzo, que incluyen braquiterapia mediante un aplicador de Rotterdam y planeación del tratamiento conformado en 3D (3D-CRT), así como IMRT planeada a la inversa. La IMRT ofrece ventajas sobre otras modalidades terapéuticas en que permite la liberación precisa de dosis altas de radiación, mientras evita de manera relativa los tejidos esenciales, como las glándulas parótidas, el aparato óptico y el tallo cerebral. Los datos aleatorios recientes de Hong Kong mostraron mejoría en la tasa de xerostomía en pacientes que fueron objeto de IMRT en comparación con la radioterapia convencional.

Las lesiones avanzadas se tratan de manera preferente con IMRT, ya que los refuerzos de braquiterapia no son adecuados en estas lesiones más grandes. Los estudios recientes con distribución al azar han mostrado de manera uniforme una ventaja terapéutica en las lesiones T3 y T4 con radiación y quimioterapia combinadas. Los esquemas de quimioterapia incluyen tres ciclos de cisplatino (100 mg/m^2) durante la radiación, y tres ciclos de cisplatino (80 mg/m^2) y 5-fluorouracilo (5-FU) (1 000 mg/m^2) después de completar la radiación.

El tratamiento para la recurrencia nasofaríngea con radiación ha tenido poco éxito (40% de control local y supervivencia) en pacientes que recibieron más de 6 000 cGy en este sitio de recurrencia.

Complicaciones de la radioterapia

En caso de carcinoma nasofaríngeo, estas complicaciones abarcan xerostomía (aunque ésta ha disminuido de manera notable desde la introducción de IMRT), otitis externa crónica, otitis media, alteraciones auditivas, trastornos dentales, disfunción hipofisaria, trismo (intervalo disminuido de movimiento mandibular), y necrosis de tejidos blandos o de hueso.

Pronóstico

Los cánceres nasofaríngeos en etapa temprana T1 y T2 han tenido tasas muy altas de control locorregional a cinco años (mayores de 95%). Las tasas de supervivencia global a cinco años han sido significativamente menores, de 70 a 75%, lo cual enfatiza la propensión de estas lesiones a generar metástasis. Las lesiones avanzadas T3 y T4 tienen tasas de control locorregional promedio de 70 y 50%, respectivamente. Se han informado tasas de control locorregional de 97% para todas las etapas cuando se trata con IMRT (50% de los pacientes en un estudio tenía lesiones T3 o T4). Las tasas de supervivencia libre de progresión y global a cinco años para pacientes con cánceres en etapa avanzada tratados con quimioterapia y radioterapia combinadas son de 66 y 76%, respectivamente. El tratamiento en el carcinoma nasofaríngeo recurrente con dosis de radiación mayores de 6 000 cGy brinda una tasa de supervivencia local y de control local de 40%.

Al-Sarraf M, Le Blanc M, Giri PG et al. Chemoradiotherapy *versus* radiotherapy in patients with advanced nasopharyngeal cancer: phase III randomized intergroup study 0099. *J Clin Oncol*. 1998;16(4):1310. [PMID: 9552031] (La quimioterapia con radiación provee mejores resultados sobre la radiación sola en sujetos con carcinoma nasofaríngeo en etapas III y IV.)

Hwang JM, Fu KK, Phillips TL et al. Results and prognostic factors in the retreatment of locally recurrent nasopharyngeal carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1998;41(5):1099. [PMID: 9719121] (El tratamiento del cáncer nasofaríngeo recurrente con dosis de 6 000 cGy brinda tasas de control y supervivencia de 40%.)

Lee N, Xia P, Quivey JM et al. Intensity-modulated radiotherapy in the treatment of nasopharyngeal carcinoma: an update of the UCSF experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2002;53(1):12. [PMID: 12007936] (La IMRT en carcinomas nasofaríngeos proporciona tasas de control local de 97%.)

SITIOS EN INTERNET

[The Cancer Group Institute]
http://www.cancergroup.com (Información de trasfondo sobre el cáncer nasofaríngeo.)
[National Cancer Institute]
http://www.cancer.gov (Descripción del tratamiento para cáncer nasofaríngeo.)

Reconstrucción mandibular

23

Jeffrey H. Spiegel, MD, FACS y Jaimie DeRosa, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *La reconstrucción mandibular puede indicarse para lo siguiente:*
- *Malformación segmentaria de la mandíbula después de ablación tumoral.*
- *Osteomielitis crónica de la mandíbula o fractura mandibular conminuta que no sana.*
- *Malformación adquirida o congénita de la mandíbula.*

Consideraciones generales

Entre los avances más emocionantes en la cirugía moderna, se ha mejorado la habilidad para reconstruir defectos quirúrgicos y áreas de pérdida de tejido. La reconstrucción de un área implica recrear no sólo la forma y la apariencia de los tejidos lesionados o faltantes sino, además, su función. Esto es, de manera idónea, la región reconstruida debería verse, moverse, palparse y sentirse precisamente del mismo modo que los tejidos originales lo hicieron una vez cuando se encontraban sanos.

Es en la cabeza y el cuello donde la necesidad de precisión en la reconstrucción funcional y estética se torna más evidente. En general, es la cara de una persona la que lo identifica, y constituye la interfase a través de la cual él o ella detectan los sentidos y los sentimientos de otros, y conlleva sus propias emociones.

Patogenia

Varios procesos patológicos pueden dar como resultado lesión significativa de la mandíbula. El traumatismo grave (como un disparo por arma de fuego) quizá genere una fractura conminuta que no sana o pérdida de tejidos. De manera similar, un proceso neoplásico (el más frecuente, carcinoma dermoides) puede invadir la mandíbula. Por desgracia, el estatus actual de la medicina es tal que la eliminación quirúrgica de algunos procesos patológicos (p. ej., ciertos padecimientos malignos) aún brinda la mejor probabilidad de curar estas enfermedades progresivas de otro modo letales. Por ello, la habilidad de reconstruir la mandíbula conserva significancia.

Respecto de la estética, la mandíbula brinda la forma al tercio inferior de la cara, define el borde entre la cara y el cuello, y posiciona el mentón y el labio inferior (con la dentición mandibular). En cuanto a lo funcional, la mandíbula soporta las fuerzas masticatorias y la dentición mandibular, y ayuda a dar soporte a la lengua tanto en posición como en función, un hecho que se recuerda con facilidad cuando se reconoce el papel significativo que puede desempeñar una mandíbula pequeña con una lengua grande, al crear una alteración obstructiva del sueño. Las fuerzas de mordida masticatoria quizá sean importantes, con un promedio de 726 N y fuerzas máximas en las superficies de oclusión molar de 4 346 N. Por tanto, la mandíbula debe ser fuerte y rígida.

Tratamiento

Para elegir un método de reconstrucción apropiado, deben considerarse los siguientes factores con el propósito de reconstruir la mandíbula: 1) longitud y localización del defecto mandibular; 2) pérdida concomitante de tejido blando; 3) salud global y bienestar del paciente; 4) pronóstico potencial del individuo; 5) sitios donantes potenciales; 6) reparación primaria en comparación con retrasada, y 7) salud dental del sujeto y posibilidades para la rehabilitación dental.

A. Opciones de reconstrucción

La modalidad más fácil de reconstrucción mandibular es la no reconstrucción. Esto es, cuando se enfrenta un defecto segmentario, simplemente se cierran los tejidos blandos circundantes sobre el defecto, dejando uno o dos segmentos mandibulares con "oscilación libre". Esto deja al paciente con un déficit funcional y estético significativo, aunque para una anomalía lateral pequeña en un sujeto desdentado, el déficit estético y funcional tal vez sea más pequeño que el esperado. Por supuesto, sin embargo, en quien le falta un segmento grande de mandíbula o el segmento anterior de ésta, se observa una deformidad significativa donde el labio inferior y el mentón son extremadamente retrusivos, una situación conocida como "deformidad de Andy Gump" (fig. 23-1).

B. Cierres de tejidos blandos

Los cierres más tempranos de tejidos blandos utilizaron tejidos locales, colgajos de mejilla o de lengua, o colgajos pediculados provenientes de cuello, cuero cabelludo, frente o región deltopectoral, muchos de los cuales requirieron una reconstrucción por etapas. Sin embargo, sin cualquier soporte estructural rígido, ni la forma ni la función de la mandíbula se reconstruían de modo con-

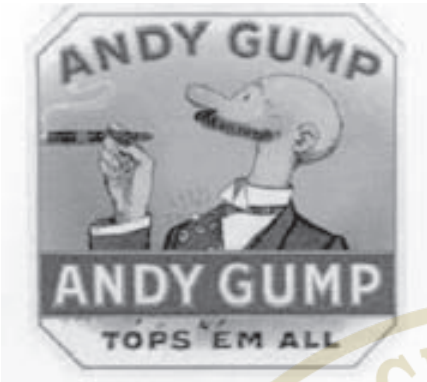


Figura 23-1. Una etiqueta de cigarrillos Andy Gump. Nótese cómo la cara del personaje parece terminar en el labio superior (ausencia de mandíbula). Como ironía, el personaje está fumando un cigarro.

fiable con estos métodos. Algunas veces, se intentaron fragmentos óseos pediculados en colgajos locales, aunque no alcanzaban la confianza deseada, en particular frente a la radiación antes o después de la cirugía.

C. Implantes aloplásticos

El advenimiento de los implantes aloplásticos ayudó a corregir algunos de los problemas que el solo cierre de tejidos blandos no trataba. Éstos incluyen implantes de acero, titanio y otras aleaciones (como vitalio) que se diseñaron en barras o placas, las cuales pueden conformarse en la forma del segmento mandibular faltante. Con el tiempo, el titanio se ha convertido en el metal más frecuente con el cual malear los implantes mientras retiene fuerza, biocompatibilidad y rigidez, pero aún puede contornearse mediante instrumentos manuales. Todos los implantes aloplásticos son sensibles de sufrir fatiga metálica con el tiempo y fractura debido a la tensión repetida a la cual se somete el material con la masticación. Desafortunadamente, los materiales lo suficiente fuertes para soportar las fuerzas sin el riesgo de fractura son demasiado fuertes para que el cirujano los contornee en el quirófano.

La restitución mandibular con implantes aloplásticos puede brindar una reconstrucción mandibular eficaz sin una malformación del sitio donante secundaria. Sin embargo, además del riesgo de fractura de placa, quizás haya un riesgo significativo de extrusión y exposición de placa con infección subsiguiente (fig. 23-2). La experiencia ha demostrado que la placa de reconstrucción mandibular, en particular si "está envuelta" de otro modo o aislada con un colgajo muscular pediculado (p. ej., un colgajo de pectoral mayor), es una opción reconstructiva adecuada en caso de defectos mandibulares laterales. Aunque la transferencia de tejido libre microvascular ofrece algunas mejorías y beneficios, para una deformación lateral, una barra mandibular es una reconstrucción contemporánea aceptable. No obstante, en defectos que afectan la región anterior de la mandíbula, así como la sínfisis y la región parasinfisiana, la reconstrucción mandibular con una barra metálica tiene un riesgo significativamente más alto de complicaciones que la reconstrucción con hueso revascularizado. Esto tal vez se deba al arco incrementado de rotación a través del cual pasa la barra en la región anterior de la mandíbula, lo cual ocasiona una fuerza excesiva en el tejido blando que la cubre, y que con el tiempo causa exposición de la barra. Además, por desgracia en muchos casos, las barras metálicas sin injerto óseo subyacente parecen tener una probabilidad elevada de volverse expuestas después de los tratamientos de radiación. Esto puede crear un reto muy complicado de curación de la herida, y casi siempre necesita la eliminación del implante.

Figura 23-2. Paciente después de una mandibulectomía con implante aloplástico (titanio) que se extruyó un año después de la cirugía. Nótense el tejido de granulación y el drenaje purulento.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

D. Placas aloplásicas

Se han utilizado placas aloplásicas llenas con hojuelas de hueso, y en algunos casos han sido exitosas, aunque algunos médicos han notado que 50% o más de sus pacientes termina con un resultado insatisfactorio al utilizar este método. Otras veces, es posible usar injertos óseos en la forma de hojuelas de hueso esponjoso sin una placa. Además, se utilizan injertos de hueso irradiado. Sin embargo, en todos estos casos el hueso injertado sirve como un andamio para que los osteoblastos creen nuevo hueso, y en el campo inevitablemente infectado encontrado al momento de la ablación, el crecimiento de hueso nuevo es impredecible y poco confiable. Asimismo, los campos irradiados crean un impedimento adicional para la curación del hueso bueno.

E. Hueso vascularizado

Si los sustitutos de hueso (como barras metálicas) y los injertos de hueso libre (en forma de hojuelas o injertos irradiados) son poco confiables, la siguiente cosa a tratar sería el hueso vascularizado. Por tanto, puede utilizarse una variedad de colgajos de hueso libre y pediculado.

1. Colgajos de hueso pediculado— Inicialmente, éstos se utilizaron. Los médicos han tratado de rotar la clavícula sobre el músculo esternocleidomastoideo, el músculo trapecio, o incluso sobre el colgajo deltopectoral. Desgraciadamente, sólo se obtuvo éxito mixto, debido a que el riego sanguíneo del hueso en cada una de estas situaciones era poco confiable y aleatorio. Se obtuvieron resultados un poco mejores con el músculo pectoral mayor y la quinta costilla pero, de nuevo, sólo se lograron resultados poco confiables. Los injertos costales también se pedicularon del músculo dorsal largo, pero no son la mejor opción, ya que, en general, este colgajo brinda una cantidad innecesariamente grande de músculo y tejido blando, con una cantidad inadecuada de hueso para proporcionar una buena reconstrucción. Se han conseguido mejores resultados al transferir la espina de la escápula en el músculo trapecio. Este colgajo provee alrededor de 10 cm de hueso y, mientras los vasos cervicales transversos no se lesionen durante cualquier parte del procedimiento ablativo, el colgajo es bastante confiable.

2. Osteotomías— En varios momentos se ha diseñado una serie de osteotomías deslizantes para utilizar en la mandíbula restante con el propósito de permitir que se avance el hueso para llenar las hendiduras. Aunque interesante, la naturaleza del defecto mandibular y la radiación subsiguiente quizás haga poco confiables estas osteotomías.

F. Transferencia de tejido libre

A la fecha, los mejores resultados se han logrado mediante la transferencia de tejido libre. Esta técnica brinda tanto hueso vascularizado como tejido blando, y no tiene restricción en los límites del pedículo o en la longitud.

Las técnicas de transferencia de tejido libre no se conocían con amplitud hasta hace unos años, pero hoy la mayoría de los departamentos de otorrinolaringología de los centros médicos académicos tiene por lo menos un cirujano capacitado en métodos microvasculares. Es desafortunado que la transferencia microvascular siga siendo un procedimiento relativamente largo y complejo y, aunque por cierto valioso para defectos grandes, es más difícil decidir qué hacer en los defectos pequeños. Con frecuencia, la cirugía extensa requerida para un "colgajo libre" parece ser demasiado cuando se confronta con un defecto anterior pequeño; sin embargo, hasta ahora no hay mejores alternativas disponibles. Se han intentado varios colgajos, y los cuatro colgajos óseos libres más utilizados son: 1) el antebrazo radial; 2) la escápula; 3) la cresta iliaca, y 4) el peroné. Cada uno difiere en cantidad y naturaleza de los componentes de tejido blando y hueso. Todos estos colgajos, excepto el de escápula, son lo suficiente distantes de la cabeza y el cuello para hacer posible a un segundo grupo quirúrgico cosechar de manera simultánea (y conveniente) el colgajo en tanto se lleva a cabo la ablación.

1. Colgajo de antebrazo radial— Éste permite la transferencia de gran cantidad de fascia y piel delgadas flexibles de la superficie ventral del antebrazo. El riego arterial se da por la arteria radial; por tanto, ha de efectuarse con cuidado una prueba de Allen antes de cosechar este colgajo con el objeto de asegurar que la mano tenga un riego vascular adecuado, sólo de la arteria cubital. El drenaje venoso ocurre a través de la vena acompañante (comitans) de la arteria radial o mediante la vena cefálica. Se puede tomar alrededor de 10 cm de hueso. A pesar de que el hueso es de tipo cortical fuerte, no es grueso debido a que sólo un tercio del área de corte transverso del hueso radial puede obtenerse sin incrementar de manera significativa el riesgo de fracturas por tensión del antebrazo. Afilar los bordes del injerto en forma de "punta de bote" para reducir aún más el riesgo de fracturas posoperatorias, como lo hace la inmovilización prolongada del brazo en un yeso (tres semanas o más). En general, ya que sólo se obtiene una pequeña cantidad de hueso, este colgajo es útil únicamente para ciertos defectos mandibulares y es, con probabilidad, el más conveniente en la reconstrucción en la cual se requiere gran cantidad de tejido blando, con sólo un defecto mandibular segmentario pequeño.

2. Colgajos escapulares— El colgajo escapular se encuentra entre los colgajos libres más versátiles, ya que mucho tejido blando se encuentra disponible con el hueso. Por desgracia, la necesidad usual de cambiar de posición al paciente durante la cirugía de supina a lateral para cosechar el colgajo, lo hace menos deseable de recolectar al sopesar la utilidad que pueda proporcionar.

La región lateral de la escápula brinda 12 cm de hueso que pueden soportar un implante osteointegrado para rehabilitación dental (a diferencia del hueso del colgajo de

Figura 23-3. Colgajo de hueso de cresta iliaca insertado en el ángulo mandibular izquierdo. Nótese cómo el hueso puede contornearse sin osteotomías debido a la gran reserva de hueso disponible en la cresta iliaca.

antebrazo radial). El sistema circunflejo escapular brinda el riego sanguíneo al colgajo y, con disección, los islotes de hueso y piel grande pueden cosecharse de la arteria subescapular.

Dos venas comitans (venas que viajan cerca de la arteria) acompañan a esta arteria para drenaje venoso. En general, el sistema escapular de colgajos tal vez sea el más versátil de todas las opciones reconstructivas, y brinda una buena cantidad de hueso y los componentes de tejido blando móviles de manera más independiente de cualquiera de los colgajos óseos compuestos.

3. Colgajos de cresta iliaca— Con base en la arteria y la vena circunflejas iliacas profundas, el colgajo de cresta iliaca ha mostrado ser bastante útil en la reconstrucción mandibular. Debido a la gran variedad en la cual el hueso puede recolectarse y contornearse, es posible reconstruir tres cuartos o más de la mandíbula con este colgajo (fig. 23-3). Asimismo, la curvatura natural del hueso de la cresta iliaca es sensible de utilizarse para ayudar a aproximarse a la forma natural de la mandíbula. El hueso es fuerte y puede comprender más que el grosor de la mandíbula (fig. 23-4). Es factible cosechar un colgajo relativamente grueso e inflexible con la cresta iliaca, aunque con frecuencia es útil emplear una sonda Doppler con el propósito de identificar al inicio vasos perforantes a la piel.

La adaptabilidad de este colgajo se reforzó en gran medida cuando se detectó que el músculo oblicuo inter-

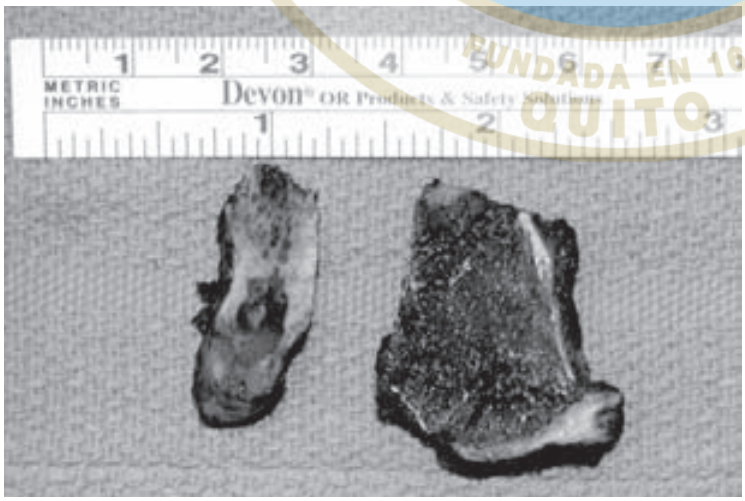


Figura 23-4. Comparación de cortes transversales de mandíbula (**izquierda**) y cresta iliaca (**derecha**). Nótese que el hueso de la cresta iliaca es más que suficientemente grueso para recrear la mandíbula y aceptar implantes para la reconstrucción dental.

Figura 23-5. Cosecha de peroné derecho. El hueso y la piel se han aislado de los vasos peroneos derechos.

no está vascularizado de modo confiable por una rama ascendente de la arteria iliaca circunfleja profunda. Proporciona un colgajo muscular flexible delgado que puede usarse para reconstruir un defecto de tejido blando. Por ejemplo, en un defecto "de grosor completo" de la región lateral de la mandíbula y la mejilla, se logran tres efectos: 1) el hueso de la cresta iliaca puede sustituir el hueso mandibular; 2) la placa de la piel es sensible de remplazar la piel de la región externa de la mejilla, y 3) es posible utilizar el músculo oblicuo interno para reconstruir el defecto de la superficie mucosa y luego dejarse para que la mucosa crezca sobre él, o se cubra con un injerto cutáneo. Retirar el músculo oblicuo interno necesita mucho cuidado al cierre para prevenir una hernia abdominal.

Otro excelente uso para el colgajo de cresta iliaca es en la reconstrucción de una glosectomía casi total con mandibulectomía. En esta situación, el hueso de cresta iliaca puede posicionarse de manera transversa para que el hueso forme el piso de la boca. Esto luego eleva el colgajo de tejido blando y piel del colgajo de cresta iliaca a una buena posición para asistir en la deglución, una vez que se moldea en una "neolengua".

4. Colgajos peroneos— Con probabilidad el colgajo de tejido libre utilizado con más frecuencia para reconstrucción mandibular, el colgajo peroneo, tiene varias ventajas. Está disponible un segmento muy largo de hueso (alrededor de 25 cm), ya que puede cosecharse el peroné casi completo excepto por 8 cm, los cuales deben preservarse en los extremos proximal y distal con objeto de estabilizar las articulaciones (fig. 23-5). Además, se obtiene una placa de piel confiable y se dispone de tejido blando vascular adicional gracias a que puede cosecharse el músculo flexor largo del primer ortejo con el colgajo (fig. 23-6).

El colgajo peroneo se basa en la arteria y las venas peroneas. La imagenología vascular preoperatoria es eficaz para proteger la vascularidad del pie, ya que la enfermedad vascular y las irregularidades anatómicas pueden eliminar los tres vasos normales que riegan la pierna. Hace tiempo se solicitaban angiogramas sistemáticos, aunque la imagen por resonancia magnética puede modificarse respecto del protocolo para proporcionar imágenes adecuadas de anatomía vascular. Asimismo, si se desea, este colgajo puede tener reinervación sensitiva a través de una rama cutánea lateral del nervio peroneo. El riego sanguíneo al hueso es a través del periostio; por tanto, mientras se altere la menor cantidad posible de periostio, pueden llevarse a cabo numerosas osteotomías en el hueso peroneo cosechado para permitir un contorneo individualizado del hueso con objeto de recrear la mandíbula (fig. 23-7).

G. Osteogénesis de distracción

Ésta constituye una nueva técnica que tiene algún valor en la reconstrucción mandibular. En ella, se une una aplicación a la mandíbula, y una pieza delgada del extremo del segmento mandibular se libera del resto de la mandíbula. Este delgado segmento se avanza con lentitud a través del uso de una "llave" adherida a la aplicación. Mientras se

Figura 23-6. Fotografía posoperatoria de piel viable del colgajo peroneo para reconstrucción de mucosa de la "arcada alveolar" izquierda sobre el hueso peroneo.

avanza, el espacio entre el segmento en avance y la masa de la mandíbula se llena con hueso nuevo. Una vez que se ha hecho suficiente hueso nuevo, los extremos libres se "tornan ásperos" y luego se laminan los segmentos restantes de la mandíbula, como en la fractura mandibular. Aunque estimulante en concepto, esta técnica no permite la reconstrucción primaria, debido a que el proceso de distracción toma tiempo. Además, se requiere por lo menos un procedimiento adicional. Hasta aquí, la técnica se ha usado como primer procedimiento en casos de insuficiencia mandibular congénita.

H. Generación de hueso

Es de interés actual la posibilidad de crear hueso nuevo a través de la utilización de factores de crecimiento y mezclas de hidroxiapatita. La naturaleza de la expresión de las tantas proteínas morfogénicas óseas se han comprendido de manera creciente, y pronto será posible puentear una

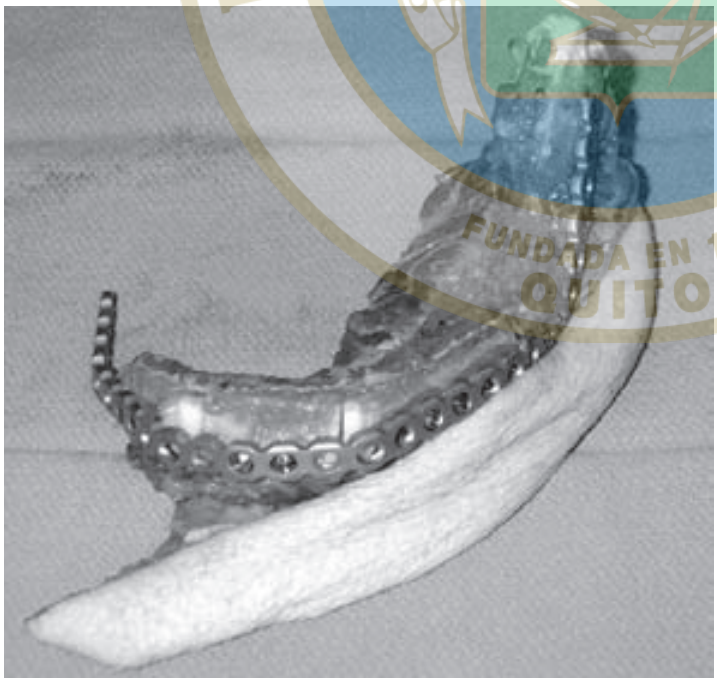


Figura 23-7. Colgajo peroneo contorneado para reconstruir los segmentos faltantes de la mandíbula. Este tejido se insertará luego y se realizarán anastomosis microvasculares para recrear el riego vascular.

hendidura ósea con polvo tipo hueso que se mezcla con factores de crecimiento óseo, dando como resultado hueso nuevo y fuerte dentro de un periodo predecible. Por cierto, la habilidad de generar hueso está más cerca que la de generar una buena cobertura de tejido blando; por tanto, el uso de un colgajo microvascular óseo quizá se encuentre limitado.

Complicaciones

Las complicaciones más habituales de la reconstrucción mandibular incluyen insuficiencia del colgajo, fístulas, morbilidad del sitio donante y extrusión de los materiales aloplásticos. Un riego vascular afectado tal vez propicie un colgajo isquémico y la necesidad de revascularizar o desbridar con urgencia el tejido. Además, las áreas pequeñas de dehiscencia pueden ocasionar una fístula salival, con los riesgos vasculares concomitantes. Los nervios sensitivos y motores de las manos y los pies están en riesgo durante las cosechas de colgajos, lo cual puede causar morbilidad del sitio donante, y quizá genere anomalías de la marcha. Por último, los materiales aloplásticos pueden extruirse, incluso cuando se colocan en un colgajo de hueso revascularizado.

Mandpe AH, Singer MI, Kaplan MJ, Greene D. Alloplastic and microvascular restoration of the mandible: a comparison study. *Laryngoscope*. 1998;108(2):224. [PMID: 9473072] (Revisión de indicaciones para la reparación microvascular y cuando hay beneficios verdaderos sobre una barra para reconstrucción.)

Urken ML, Buchbinder D, Costantino PD et al. Oromandibular reconstruction using microvascular composite flaps: report of 210 cases. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124(1):46. [PMID: 9440780] (Líderes e innovadores en la reconstrucción microvascular revisan sus resultados.)

Verdaguer J, Soler F, Fernandez-Alba J, Concejo J, Acero J. Sliding osteotomies in mandibular reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2001;107(5):1107. [PMID: 11373549] (Descripción de las alternativas de reconstrucción microvascular y barras para reconstrucción.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Quistes maxilares

24

Richard A. Smith, DDS

Los quistes del maxilar y la mandíbula son habituales. Los quistes óseos aparecen con más frecuencia en los huesos maxilares que en cualquier otro hueso debido a la presencia de epitelio de los elementos odontógenos (como los dientes) y los remanentes epiteliales no odontógenos de las estructuras embrionarias.

Un quiste se define como una cavidad patológica recubierta con epitelio que puede contener líquido o material semisólido. Un grupo de lesiones quísticas que carecen de recubrimiento epitelial se clasifica como seudoquistes. Por lo regular, un quiste maxilar se ubica profundo dentro del hueso, pero puede hallarse en la superficie ósea, lo cual produce una pequeña depresión para facilitar el drenaje.

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Lesiones bien definidas, o de predominio radiolúcido, y en algunas ocasiones expansibles.*
- *Casi siempre de crecimiento lento y benigno.*
- *Al inicio son asintomáticos, a menos que su evolución se prolongue con crecimiento significativo o infección secundaria.*
- *Es usual que al inicio se descubran en radiografías dentales sistemáticas.*
- *Requieren exploración histopatológica para el diagnóstico.*

Consideraciones generales

Los quistes maxilares comprenden un grupo de lesiones variables en incidencia, causa, localización, comportamiento clínico y tratamiento. El quiste maxilar más frecuente es el quiste radicular, el cual es de naturaleza odontógena e inflamatoria. El quiste odontógeno del desarrollo es el segundo quiste maxilar más habitual. Los quistes no odontógenos, seudoquistes y quistes gangliónicos de la articulación temporomandibular (TMJ) son mucho menos frecuentes. Los quistes ocurren tanto en la mandíbula como en el maxilar: los radiculares inflamatorios se presentan alrededor de las raíces de los dientes no vitales; los dentígeros odontógenos del desarrollo y los queratoquistes se encuentran en las regiones habituales de dientes empacados y que no han brotado; los quistes no odontógenos del desarrollo se encuentran en regiones de remanentes epiteliales embrionarios; por lo regular, los seudoquistes se presentan en regiones específicas; y los gangliónicos se desarrollan en las TMJ. En general, cada tipo de quiste maxilar tiene un patrón de conducta específico, que varía entre anomalías osteolíticas pequeñas de 5 a 6 mm y afección masiva de la mandíbula y las estructuras contiguas.

Clasificación de los quistes maxilares

Ésta incluye: 1) quistes odontógenos; 2) quistes no odontógenos, y 3) seudoquistes. El quiste gangliónico, que se presenta en las TMJ, se ha agregado a esta clasificación convencional para obtener integridad; es significativo para los médicos que tratan la patología de la región de cabeza y cuello.

Patogenia

La patogenia de los quistes maxilares varía según el tipo de quiste específico. Los inflamatorios derivan su cubierta epitelial de la proliferación del epitelio odontógeno dentro del ligamento periodontal; los quistes dentígeros del desarrollo resultan de la proliferación del epitelio reducido en esmalte. La figura 24-1 ilustra el desarrollo de los quistes radiculares y dentígeros. Las lesiones quísticas también pueden ser resultado de alteraciones del hueso cortical o traumatismos, quizá constituyen lesiones reactivas o tal vez tengan una patogenia desconocida. Se ha demostrado que hay un gradiente de presión osmótica que produce la acumulación de líquido dentro del lumen quístico y genera presión, lo cual ocasiona la expansión del quiste.

Prevención

Es posible prevenir la formación de quistes maxilares odontógenos a través del tratamiento inmediato de los dientes no vitales y la eliminación de los dientes empacados o que no han brotado. Las estrategias deben abarcar prevenir la progresión del crecimiento del quiste maxilar y las lesiones destructivas que requieren tratamiento enérgico. La prevención se auxilia de exploraciones sistemáticas y regulares dentales y orales con imagenología apropiada.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Por lo general, el paciente con un pequeño quiste es asintomático. Los síntomas, como dolor y tumefacción, aparecen cuando el quiste se infecta. El sujeto puede comentar un gusto desagradable o incluso fétido si el quiste ha tenido exudado hacia la boca a través de una vía sinusal. Los dientes contiguos a todos los quistes, excepto los radiculares, muestran pulpa vital, a menos que exista enfermedad

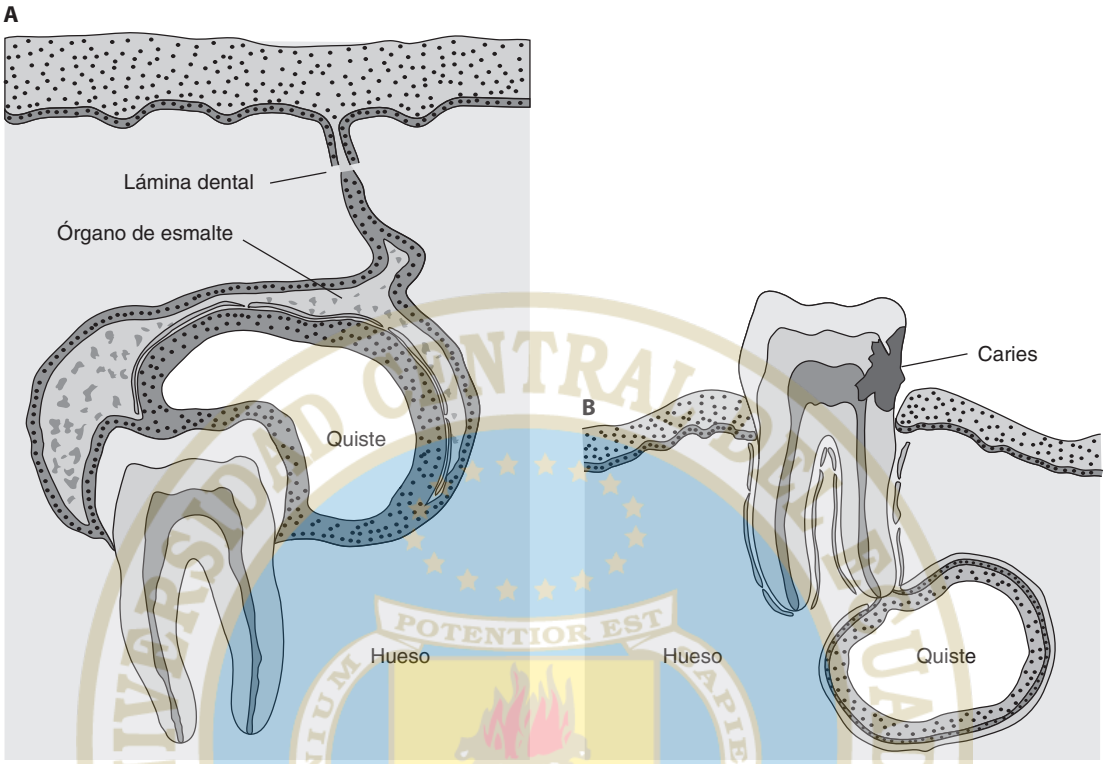


Figura 24-1. **A.** Desarrollo de un quiste dentígero alrededor de la corona de un diente que no ha brotado. **B.** Aparición de un quiste radicular alrededor del vértice de la raíz de un diente no vital.

concomitante de estos dientes. La vitalidad dental puede evaluarse con valoraciones eléctricas de la pulpa o hielo. Los dientes brotados contiguos a un quiste grande son sensibles de conservar su vitalidad, sin importar la pérdida de una cantidad significativa de hueso alveolar de soporte. Es infrecuente que los quistes maxilares benignos produzcan aflojamiento de los dientes adyacentes, a menos que el quiste se vuelva muy grande. Los quistes grandes pueden desplazar las raíces de los dientes, lo cual quizá sea clínicamente notorio, en una radiografía, o en ambas situaciones. La ausencia clínica de uno o más dientes, observada por una radiografía dental sistemática, quizá sugiera la presencia de un quiste dentígero en desarrollo.

Los quistes extensos en la región anterior del maxilar pueden expandirse debajo del piso nasal y crear distorsión de las narinas. Un quiste maxilar infectado tal vez afecte el seno maxilar y origine sinusitis maxilar. Los quistes maxilares grandes pueden afectar el conducto mandibular y su contenido, el paquete neurovascular alveolar inferior. El conducto mandibular y su contenido son sensibles de desviarse hacia abajo sin producir deficiencia neurosensitiva. Sin embargo, si surge una infección aguda con acumulación de pus, es posible observar disminución de la sensibilidad del labio inferior.

B. Estudios de imagen

La apariencia radiográfica clásica de un quiste maxilar es la de una tumoración redonda u ovalada, unilocular o multilocular, radiolúcida que está circunscrita por una periferia densa de hueso reactivo. Casi siempre las radiografías periapicales y panorámicas son suficientes para visualizar las lesiones quísticas de tamaño pequeño o mediano, pero los rastreos por tomografía computarizada (CT) están indicados para lesiones grandes y expansibles. Las estructuras anatómicas, como el agujero mentoniano, el agujero incisivo y el seno maxilar pueden malinterpretarse como lesiones quísticas patológicas.

C. Pruebas especiales

La aspiración con aguja de un probable quiste maxilar quizá revele información diagnóstica valiosa. La aspiración de sangre de la lesión puede indicar la presencia de una lesión vascular o un quiste óseo aneurismático. Si se intenta la aspiración de una lesión sólida (como un tumor), no puede aspirarse líquido y el retiro del émbolo de la jeringa es difícil. La aspiración de líquido claro de color pajizo que contiene cristales de colesterol (conocidos por sus características de un efecto "titilante" a la luz)

corresponde a un quiste odontógeno benigno. La aspiración de material blanquecino o amarillo pálido similar a pus, por lo regular revela un queratoquiste odontógeno que contiene células descamadas y queratina. Un quiste presente durante largo tiempo e infectado tal vez contenga material grueso amarillo o pardo difícil de aspirar.

Una exploración histopatológica es esencial para establecer un diagnóstico definitivo. En lesiones pequeñas, es apropiada la biopsia excisional; en lesiones más grandes, está indicada una biopsia incisional con objeto de establecer el diagnóstico, crear un plan de tratamiento y obtener un consentimiento informado apropiado.

Diagnóstico diferencial

Una aproximación ordenada al diagnóstico diferencial de una lesión maxilar puede lograrse al agrupar lesiones posibles en seis categorías principales: 1) quistes; 2) tumores odontógenos; 3) tumores no odontógenos benignos; 4) lesiones maxilares inflamatorias; 5) neoplasias no odontógenas malignas, y 6) enfermedades maxilares metabólicas y genéticas. Una valoración de la apariencia radiográfica, la edad del paciente, y la ubicación de la lesión permite al médico establecer un diagnóstico diferencial razonable que después debe confirmarse por medio de una valoración histopatológica. Un diagnóstico histopatológico definitivo puede descartar lesiones más graves (como ameloblastoma quístico).

Complicaciones

Las complicaciones relacionadas con la destrucción causada por un quiste maxilar y el tratamiento quirúrgico requerido incluyen pérdida de dientes y hueso; infección; recurrencia del quiste; déficit neurosensitivo; senos orales o faciales; fístulas orales, antrales o nasales, o una combinación de estas complicaciones, y fractura mandibular patológica. El carcinoma emergente de un quiste odontógeno ocurre en escasas ocasiones y requiere tratamiento enérgico.

Tratamiento

Debido a que las estructuras contiguas, que incluyen dientes desplazados, raíces reabsorbidas, soportes óseos, seno maxilar y conducto mandibular, pueden estar afectadas o invadidas, por lo general los quistes maxilares requieren tratamiento quirúrgico. Sin embargo, los quistes maxilares que muestran progresión o crecimiento lentos o nulos son sensibles de tratarse con observación en individuos de edad avanzada o con trastorno médico. La naturaleza exacta de la cirugía depende del tamaño, la localización y el comportamiento clínico del tipo específico de quiste. Las medidas terapéuticas son necesarias, ya que: 1) los quistes casi siempre aumentan de tamaño y causan destrucción de los tejidos locales, y se infectan, y 2) la alteración extensa de la mandíbula es capaz de crear una fractura patológica potencial.

TIPOS ESPECÍFICOS DE QUISTES MAXILARES

QUISTES ODONTÓGENOS DEL DESARROLLO

QUISTES (FOLICULARES) DENTÍGEROS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Quistes odontógenos, del desarrollo, recubiertos por epitelio.*
- *Segundo tipo más habitual de quiste maxilar concomitante con la corona de un diente en desarrollo, empacado o que no ha brotado.*
- *Lesión radiolúcida, bien definida y expansible en algunas ocasiones.*
- *Por lo regular, benigno de crecimiento lento.*
- *Al inicio es asintomático, a menos que su evolución sea prolongada con crecimiento significativo o infección secundaria.*
- *Por lo general, se descubre en las radiografías dentales sistemáticas.*
- *Requiere valoración histopatológica para el diagnóstico.*

Consideraciones generales

De los quistes maxilares, 15 a 18% es dentígero, se encuentran alrededor de las coronas y se adhieren a la unión cemento-esmalte de los dientes que no han brotado. Los terceros molares inferiores y los caninos superiores son los dientes afectados con mayor frecuencia.

Patogenia

Los quistes dentígeros derivan su epitelio de la proliferación del epitelio reducido en esmalte después de que se forma el esmalte dental. El quiste se desarrolla de manera subsiguiente a la acumulación de líquido entre los remanentes del órgano de esmalte y la corona dental contigua. La expansión de este quiste intraóseo se vincula con incremento de la osmolalidad del líquido quístico consecutivo a la migración de células inflamatorias al lumen quístico. La proliferación epitelial también puede ocurrir de manera simultánea.

Prevención

Las exploraciones dentales y orales regulares con imagenología apropiada son sensibles de identificar lesiones quísticas maxilares en desarrollo antes de que ocurra

cualquier destrucción ósea significativa. La extracción de los dientes empacados, cuando se indique, sirve como medida preventiva.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Es infrecuente que los quistes dentígeros pequeños produzcan síntomas clínicos. Los quistes grandes quizá generen expansión ósea, la cual crea una tumefacción intraoral, extraoral, o ambas. También pueden dar como resultado asimetrías faciales o tal vez se infecten de manera secundaria, lo cual provoca dolor.

B. Estudios de imagen

La apariencia radiográfica más habitual de un quiste dentígero es la de una masa bien delineada redonda u ovalada, que se relaciona con un diente que no ha brotado, el cual quizá se encuentre desplazado. En la figura 24-2, se muestra un quiste dentígero clásico, como se observa en una radiografía panorámica. Las radiografías periapicales o panorámicas pueden ilustrar la extensión del quiste y las estructuras anatómicas contiguas. En lesiones grandes, el rastreo por CT es útil para valorar el grado de perforación, la expansión y la afección de las estructuras adyacentes.

C. Pruebas especiales

La aspiración con aguja y posible biopsia del lumen de una lesión quística sospechosa es sensible de ofrecer información diagnóstica confirmatoria y descartar lesión vascular. Si no ha habido expansión significativa del quiste, con adelgazamiento de la corteza ósea, no será posible penetrar el hueso mediante una técnica de aguja y jeringa. En estos casos, si se desea la aspiración, la incisión mucosa pequeña, seguida del taladrado de un agujero pequeño a través de la corteza bucal, hace posible la aspiración con aguja. La aspiración de líquido claro de color pajizo es característica de un quiste dentígero (fig. 24-3). La exploración histopatológica revela un recubrimiento quístico no queratinizado. Los cambios inflamatorios pueden producir hiperplasia epitelial. La hemorragia mural puede dar como resultado hendiduras de colesterol, células gigantes y hemosiderina en la pared del quiste. Los cuerpos hialinos (p. ej., cuerpos hialinos o de Rushton) tal vez estén presentes en el epitelio.

Figura 24-2. Radiografía panorámica, donde se observa un quiste dentígero que aparece como una lesión radiolúcida bien definida alrededor de la corona de un tercer molar mandibular que no ha brotado.

Figura 24-3. Aspiración de un líquido de color pajizo del lumen de un quiste dentígero.

Diagnóstico diferencial

Éste ha de incluir queratoquistes odontógenos, ameloblastomas, ameloblastomas quísticos, fibromas ameloblásticos y tumores no odontógenos.

Complicaciones

Las complicaciones relacionadas con el daño creado por un quiste maxilar en expansión comprenden destrucción ósea, infección de senos orales o faciales, debilitamiento de la mandíbula, desplazamiento de los dientes, resorción de las raíces dentales adyacentes, invasión del piso del seno maxilar, y deflexión del conducto alveolar inferior. La transformación del recubrimiento epitelial de un quiste dentígero en ameloblastoma también puede ocurrir. La displasia o la transformación carcinomatosa del recubrimiento epitelial son posibles, pero también infrecuentes. Las complicaciones relacionadas con el tratamiento quirúrgico de los quistes abarcan desvitalización de los dientes adyacentes, infección posoperatoria, déficit neurosensitivo, fístulas orales-antrales, fractura mandibular y recurrencia del quiste.

Tratamiento

El tratamiento de elección consiste en la enucleación del quiste y la extracción del diente relacionado. La exposi-

Figura 24-4. Exposición quirúrgica de un quiste dentígero en preparación para enucleación, en la región del tercer molar mandibular.

ción quirúrgica se observa en la figura 24-4. El colgajo quirúrgico puede reposicionarse y suturarse con cierre primario. Incluso las cavidades óseas grandes son sensibles de regenerar hueso nuevo en un periodo de varios meses. Si el tejido se desintegra, la cavidad puede empacarse con una gasa de 6.4 mm y avanzarse de manera gradual en un lapso de siete a 10 días, seguida de irrigaciones frecuentes con solución salina para permitirle sanar por segunda intención. En defectos quirúrgicos en extremo grandes, el injerto óseo primario con hojuelas de hueso esponjoso autógeno quizás acelere el proceso de curación. Es posible considerar la marsupialización del quiste.

Pronóstico

El pronóstico después del tratamiento del quiste es excelente, con la expectativa de que el defecto quirúrgico sanará. La tasa de recurrencia para el quiste es muy baja.

Rosenstein T, Pogrel MA, Smith RA, Regezi JA. Cystic ameloblastoma: behavior and treatment of 21 cases. *J Oral Maxillofacial Surg*. 2001;59:1311. [PMID: 11688034] (Los ameloblastomas quísticos tienen una habilidad inesperada de destrucción ósea y recurrencia.)

Shimoyama T, Ide F, Horie N et al. Primary intraosseous carcinoma associated with impacted third molar of the mandible: review of the literature and report of a new case. *J Oral Sci*. 2001;43(4):287. [PMID: 11848197] (Surgió un carcinoma intraóseo primario en un quiste dentígero concomitante con un tercer molar empacado; la edad promedio del paciente era de 73 años.)

QUISTES DE ERUPCIÓN

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Una variante de quiste dentígero.*
- *Presenta una tumefacción azulada en la cresta de la arcada alveolar en el sitio de un diente en erupción.*

Los quistes de erupción ocurren con mayor frecuencia en las regiones molares de la mandíbula en niños menores de 10 años de edad. Este quiste resulta de la hemorragia o de la acumulación de líquido en el espacio entre la corona y el epitelio reducido en esmalte. Una tumefacción en forma de domo con frecuencia azulada y en ocasiones dolorosa de la encía recubre un diente en erupción. Una radiografía periapical o panorámica confirma la presencia de este último. La presentación clínica es patognomónica de un quiste en erupción. Tal vez haya traumatismo del quiste, lo cual produce hemorragia, y como consecuencia cambios de coloración y dolor. La mayoría de los quistes que surgen se rompen de manera espontánea, y no se requiere tratamiento. Sin embargo, la resección de la mucosa que lo cubre produce alivio y facilita la erupción del diente subyacente. El pronóstico es excelente, y no debe haber efectos perjudiciales sobre el diente en erupción.

Bodner L, Goldstein J, Sarnat H. Eruption cysts: a clinical report of 24 new cases. *J Clin Pediatr Dent*. 2004;28(2):183. [PMID: 14969381] (El quiste de erupción ocurre dentro de la mucosa que cubre el diente a punto de brotar, tiene una apariencia azulada en la arcada alveolar, y debe tratarse de manera conservadora.)

QUERATOQUISTES ODONTÓGENOS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Desarrollo de un quiste odontógeno en el área gingival maxilar, o posterior al tercer molar mandibular.*
- *Tiene un recubrimiento epitelial paraqueratinizado.*
- *Puede ser un componente del síndrome de nevo basocelular (es decir, del síndrome de Gorlin-Goltz).*
- *Tiene un comportamiento clínico agresivo con alta tasa de recurrencia después del tratamiento.*

Consideraciones generales

De los quistes odontógenos, 3 a 10% corresponde a queratoquistes y pueden aparecer a cualquier edad; sin embargo, 60% de los pacientes se encuentra entre los 10 y los 40 años de edad. Los queratoquistes odontógenos pueden ser parte del síndrome de Gorlin-Goltz, el cual incluye múltiples queratoquistes odontógenos (fig. 24-5), muchos carcinomas basocelulares, trastornos cutáneos, anomalías esqueléticas y calcificaciones craneales. Este síndrome es un padecimiento genético con herencia autosómica dominante (es decir, con mutación del gen supresor tumoral "PATCHED"), penetración alta y expresión variable.

Patogenia

El epitelio emerge de restos celulares de la lámina dental. Sin embargo, se ha sugerido que el quiste se origina de la extensión de los componentes de células basales del epitelio oral que lo cubre. También se ha propuesto que el crecimiento del queratoquiste quizá se relacione con actividad epitelial o acción enzimática en la pared fibrosa del quiste.

Prevención

Las valoraciones regulares dentales y orales con estudios de imagen apropiados pueden asistir tanto en la identificación en la evolución temprana de lesiones quísticas y en la prevención de la aparición de lesiones destructivas grandes.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La mandíbula está afectada en 60 a 80% de los queratoquistes odontógenos, con una tendencia a alterar la región posterior de la mandíbula y la rama ascendente (figs. 24-6 a 24-8). Estos quistes tienen un comportamiento clínico localmente agresivo. Los queratoquistes odontógenos pequeños casi siempre son asintomáticos y se identifican durante la exploración dental sistemática y por estudio de imagen. Los queratoquistes odontógenos más grandes quizás originen dolor, drenaje, tumefacción por infección secundaria y asimetría por expansión ósea. Los dientes adyacentes son vitales, pero pueden desplazarse.

Las características relacionadas con el síndrome de Gorlin-Goltz incluyen: 1) queratoquistes odontógenos de los maxilares; 2) múltiples carcinomas basocelulares; 3) circunferencia occipitofrontal aumentada de tamaño; 4) hipertelorismo ocular leve; 5) quistes epidérmicos; 6) nódulos palmares o plantares; 7) quistes ováricos calcificados; 8) hoz cerebral calcificada; 9) trastornos costales; 10) espina bífida; 11) cuarto metacarpiano corto; 12) anomalías vertebrales, y 13) pecho excavado.

B. Estudios de imagen

Las radiografías panorámicas y los rastreos por CT en lesiones grandes y expansibles revelan una lesión multilocular localmente destructiva que puede desplazar dientes, reabsorber las raíces dentales, desviar el conducto mandibular hacia abajo, y desplazar el piso del seno maxilar hacia arriba.

C. Pruebas especiales

La aspiración de un queratoquiste odontógeno produce un material blanquecino o amarillo pálido, espeso, parecido a queso, que puede ser similar a exudados purulen-

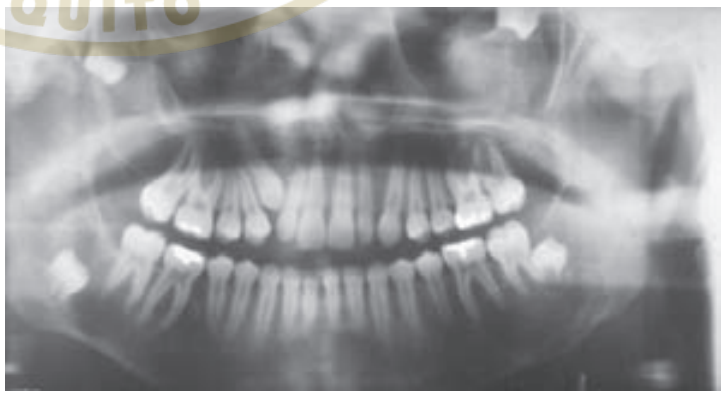


Figura 24-5. Radiografía panorámica de queratoquistes odontógenos en los cuatro cuadrantes de los maxilares superior e inferior, que ocasionan desplazamiento de los terceros molares en desarrollo, en un paciente con síndrome de carcinoma nevoide basocelular.

Figura 24-6. Radiografía panorámica preoperatoria de un queratoquiste mandibular izquierdo en las regiones premolar y molar que se extiende hacia abajo hacia el borde inferior de la mandíbula.

tos, pero en realidad son masas que contienen líquido de células queratinizadas descamadas. Se ha demostrado que la combinación de la biopsia por aspiración con aguja fina y pruebas inmunohistoquímicas para citoqueratina 10 en células epiteliales muestreadas es segura para distinguir los queratoquistes odontógenos de los no odontógenos.

El análisis histopatológico del quiste revela recubrimiento epitelial con apariencia de olas o "corrugada", y espesor de seis a 10 capas celulares. El epitelio muestra distribución basal en palizada y en recubrimiento paraqueratinizado delgado y que produce refracción. Cualquier gemación de la capa basal quizás origine "quistes hijos", los cuales pueden relacionarse con la elevada tasa de recurrencia. Una concentración proteínica mayor de 4 mg/100 ml es altamente sospechosa de un queratoquiste.

Diagnóstico diferencial

Éste debe incluir quistes dentígeros, ameloblastomas, ameloblastomas quísticos, fibromas ameloblásticos y neoplasias no odontógenas.

Complicaciones

Las complicaciones se relacionan con el comportamiento clínico agresivo del queratoquiste, lo cual da como resultado destrucción ósea. También se vinculan con una elevada tasa de recurrencia, la cual quizá se deba a la pared quística friable y delgada que es difícil de enuclear intacta del hueso. Se ha informado que el carcinoma de células escamosas ocurre en queratoquistes odontógenos maxilares.

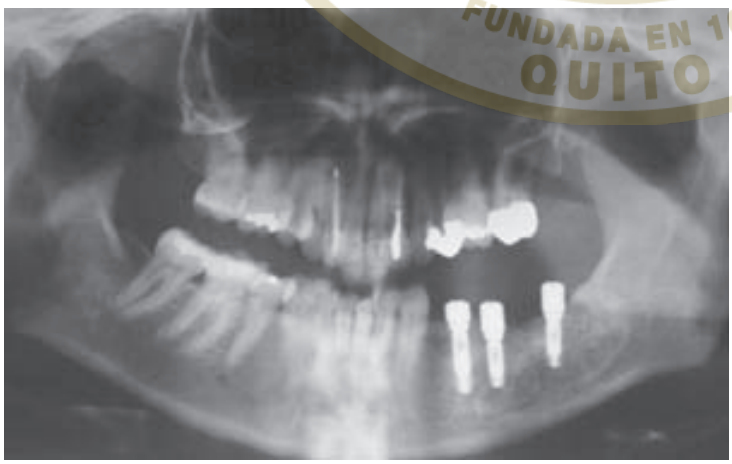


Figura 24-7. Radiografía panorámica posoperatoria después de la enucleación del quiste, crioterapia y colocación de un injerto óseo compuesto de hueso esponjoso proveniente de la cresta iliaca e hidroxiapatita bovina. Se colocaron tres implantes dentales intraóseos alrededor de seis meses después.

Figura 24-8. Vista clínica de las coronas protésicas construidas en los implantes dentales, que sustituyen los tres dientes posteriores.

Tratamiento

La enucleación (fig. 24-9), o descompresión y marsupialización son los tratamientos de elección.

Pogrel MA. Treatment of keratocysts: the case for decompression and marsupialization. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005;63:1667. [PMID: 16243185] (Puede llevarse a cabo la descompresión al hacer una pequeña abertura en el quiste y mantenerla permeable con algún tipo de drenaje.)

Los quistes pequeños (aproximadamente de 1 cm) son sensibles de tratamiento con enucleación, curetaje y osteotomía periférica. En quistes más grandes, la enucleación seguida de crioterapia con nitrógeno líquido puede reducir las tasas de recurrencia. Se han mostrado informes sobre el uso eficaz de la "solución de Carnoy" para eliminar quistes satelitales; estos quistes se suprimen con el uso de lavado químico que causa fijación del tejido. El potencial de afección de los queratoquistes sobre los tejidos blandos que lo cubren a través de la perforación cortical tal vez necesite disección supraperióstica y resección de la mucosa que lo cubre.

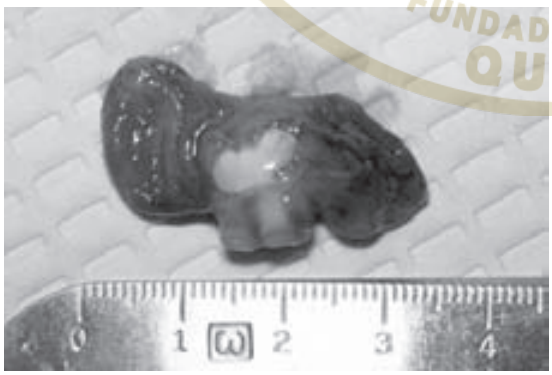


Figura 24-9. Se observa un queratoquiste odontógeno enucleado y un diente concomitante no ha brotado en un paciente con síndrome nevoide basocelular.

Pronóstico

El seguimiento a largo plazo es esencial debido a la elevada tasa de recurrencia. La mayoría de las recurrencias se torna evidente en un lapso de cinco años a partir del tratamiento inicial.

Diaz-Fernandez JM, Infante-Cossio P, Belmonte-Caro R, Ruiz-Laza L, Garcia-Perla-Garcia A, Gutierrez-Perez JL. Basal cell nevus syndrome. Presentation of six cases and literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Buccal*. 2005:1;10(Suppl 1):E57. [PMID: 15800468] (El síndrome de nevo basocelular puede vincularse con carcinomas basocelulares agresivos y neoplasias malignas, para los cuales el diagnóstico y el tratamiento tempranos son esenciales.)

Makowski GJ. Squamous cell carcinoma in a maxillary odontogenic keratocyst. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001;59(1):76. [PMID: 11152194] (Descripción de un caso de crecimiento maligno que apareció en un queratoquiste odontógeno.)

Myoung H, Hong SP, Hong SD et al. Odontogenic keratocyst: review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001;91(3):328. [PMID: 11458242] (Informe de una serie grande de casos que revisa edad al diagnóstico, género del paciente, localización del quiste, hallazgos radiográficos, datos histopatológicos y tasas de recurrencia.)

Schmidt BL. The use of enucleation and liquid nitrogen cryotherapy in the management of odontogenic keratocysts. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001;59(7):720. [PMID: 11429726] (La combinación de enucleación y tratamiento con nitrógeno líquido puede ofrecer a los pacientes medidas terapéuticas mejoradas en el control de los queratoquistes odontógenos.)

Stoelinga PJ. Long-term follow-up on keratocysts treated according to a defined protocol. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2001;30(1):14. [PMID: 11289615] (Análisis breve sobre la etiología y la patogenia de los queratoquistes odontógenos y un protocolo terapéutico para un tratamiento eficaz.)

Stoll C, Stollenwerk C, Riediger D, Mittermayer C, Alfer J. Cytokeratin expression patterns for distinction of odontogenic keratocysts from dentigerous and radicular cysts. *J Oral Pathol Med*. 2005;34(9):558. [PMID: 16138895] (La detección inmunohistoquímica de citoqueratina 17 y 19 parece ser un parámetro adicional valioso que diferencia los queratoquistes odontógenos de otros quistes odontógenos.)

QUISTES (ALVEOLARES) GINGIVALES DEL RECIÉN NACIDO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Quiste superficial lleno de queratina encontrado en la mucosa alveolar de los lactantes.*
- *Presente al nacimiento.*

Los quistes gingivales son bastante frecuentes en lactantes, pero es inhabitual que se identifiquen debido a que tienen tendencia a romperse y desaparecer. Los quistes de inclusión similares, como las perlas de Epstein y los nódulos de Bohn, se encuentran en los paladares de lactantes. Estos quistes se forman a partir de remanentes

de la lámina dental; son pápulas blanquecinas asintomáticas, pequeñas (por lo regular de 1 a 2 mm de diámetro) en la mucosa de los procesos alveolares de los neonatos. La apariencia de estas lesiones es patognomónica. No se requiere tratamiento, ya que estas lesiones involucionan de manera espontánea como resultado de rotura del quiste. El pronóstico es excelente y casi nunca hay recurrencia.

QUISTES PERIODONTALES LATERALES Y VARIANTES, QUISTE ODONTÓGENO BOTRIOIDE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Un tipo infrecuente de quiste odontógeno del desarrollo.*
- *Ocurre lateral a la raíz dental, y es más común en la región premolar de la mandíbula (una localización frecuente de dientes supernumerarios).*

Los quistes periodontales laterales son poco habituales y casi siempre se descubren en las radiografías dentales sistemáticas. El origen de este quiste puede relacionarse con restos epiteliales en la membrana periodontal. Estas lesiones por lo regular son asintomáticas, con expansión posible de la lámina bucal del hueso. Por lo general, los dientes adyacentes son vitales y tal vez haya datos de divergencia de las raíces causada por la expansión del quiste. Los quistes periodontales laterales se caracterizan por una lesión radiolúcida redonda u ovoidea que es lateral a las raíces dentales o se encuentra entre ellas. Estos quistes están recubiertos por epitelio no queratinizado y, a menos que se infecten de manera secundaria, no tienen un componente inflamatorio. El diagnóstico diferencial incluye queratoquistes odontógenos y quistes radiculares laterales. Las complicaciones incluyen destrucción ósea local, divergencia de las raíces dentales adyacentes y recurrencia. La enucleación del quiste es el tratamiento de elección. El pronóstico es muy bueno, aunque la recurrencia del quiste es posible. Una variante más agresiva del quiste periodontal lateral es el quiste odontógeno botrioide.

Ucok O, Yaman Z, Gunhan O, Ucok C, Dogan N, Baykul T. Botryoid odontogenic cyst: report of a case with extensive epithelial proliferation. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005;34(6):693. [PMID: 16053898] (El quiste odontógeno botrioide se considera una variante multilocular infrecuente del quiste periodontal lateral, puede ser agresivo y extenderse más allá del área interradicular clásica.)

QUISTES ODONTÓGENOS CALCIFICANTES (QUISTES DE GORLIN)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Un quiste odontógeno infrecuente del desarrollo con comportamiento agresivo ocasional.*
- *Ocurre con igual frecuencia en el maxilar y en la mandíbula; la mayoría de los casos se informan en las regiones de los incisivos o los caninos.*

La edad promedio de inicio informada es 33 años, en la cual la mayoría de los casos se presenta en el segundo y tercer decenios de la vida. El epitelio se deriva de fuentes odontógenas de los maxilares o las encías. Esta lesión es considerada por algunos médicos como una neoplasia en lugar de un quiste. Casi siempre es indoloro y surge en las áreas que contienen dientes en los maxilares, pero puede ser periférico al hueso en casi 25% de los casos. Las lesiones extraóseas aparecen como masas gingivales sésiles o pedunculadas localizadas. El quiste odontógeno calcificante por lo regular se observa como una lesión radiolúcida bien delineada unilocular o multilocular. Pueden hallarse lesiones radiopacas en la lesión como calcificaciones irregulares o estructuras parecidas a dientes en casi 50% de los casos. La característica histopatológica distintiva de esta lesión es la queratinización de "células fantasma" del recubrimiento epitelial. La queratina puede mostrar calcificación distrófica. El diagnóstico diferencial incluye tumores odontógenos adenomatoides, odontomas quísticos, tumores odontógenos epiteliales calcificantes y fibroodontomas ameloblásticos. Las complicaciones incluyen destrucción ósea local y el potencial de pérdida de dientes contiguos en casos agresivos. El quiste debe retirarse por enucleación. El pronóstico es bueno, y sólo se han informado unos cuantos casos de recurrencias.

QUISTES ODONTÓGENOS GLANDULARES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Esta lesión odontógena del desarrollo descrita recientemente es poco común.*
- *Se presenta en áreas portadoras de dientes de los maxilares.*

Esta lesión quizás ocurra en cualquier sitio maxilar en adultos, pero es más habitual en las regiones anteriores. La mayoría de los casos de quistes odontógenos glandulares informados ha sido en la mandíbula adulta, y éstos pueden ser localmente agresivos. Por lo general, el quis-

te se presenta como una lesión radiolúcida multilocular de los maxilares. Los quistes odontógenos glandulares se encuentran recubiertos por un epitelio no queratinizado, con áreas localizadas de moco y células claras en un patrón seudoglandular. El diagnóstico diferencial debe incluir queratoquistes odontógenos. La destrucción ósea local puede resultar del crecimiento de esta lesión. El tratamiento quirúrgico debe basarse en la extensión y la agresividad de la lesión. El pronóstico es bueno con base en los pocos casos informados, pero sí hay potencial de recurrencia.

QUISTES INFLAMATORIOS ODONTÓGENOS

QUISTES RADICULARES (QUISTES PERIAPICALES)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *El tipo más habitual de quiste maxilar.*
- *Se vincula con un diente no vital subsiguiente a caries dentales que entran en la pulpa dental, traumatismos o desvitalización quirúrgica.*
- *Casi siempre surge como una lesión radiolúcida alrededor del vértice de una raíz dental.*

Consideraciones generales

El quiste inflamatorio odontógeno constituye 65 a 70% de todos los quistes maxilares y puede hallarse alrededor del vértice de cualquier diente (fig. 24-10). Si un diente relacionado con un quiste radicular se extrae y el quiste no se retira, éste puede permanecer y continuar expandiéndose, produciendo un quiste residual.

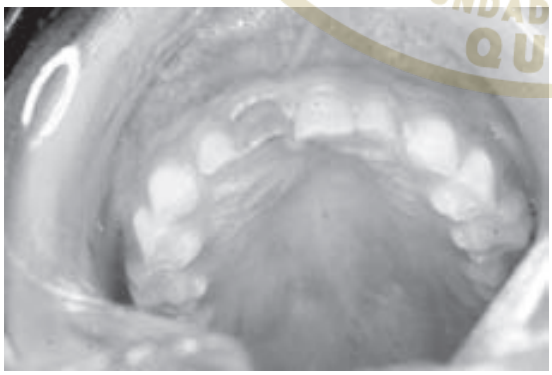


Figura 24-10. Incisivo central deciduomaxilar derecho con cambios de coloración vinculado con un quiste radicular.

Patogenia

El quiste radicular es el resultado de la inflamación de la pulpa dental que progresa al área periapical a través del agujero apical del diente o a través de un conducto de la raíz lateral. El epitelio se deriva del resto epitelial de Malassez. Este quiste se desarrolla dentro de un granuloma periapical en el vértice del diente.

Prevención

La prevención de la formación de un quiste radicular puede lograrse mediante la exploración y los estudios de imagen dentales regulares para identificar los dientes no vitales. Una vez identificados, se tratan con endodoncia (p. ej., tratamiento del conducto de la raíz) o extracción para prevenir la aparición potencial de un quiste.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los quistes radiculares pequeños casi nunca se infectan de manera aguda, con frecuencia son asintomáticos y pueden identificarse en radiografías dentales sistemáticos. Los quistes más grandes pueden producir expansión del hueso, desplazamiento de las raíces dentales y crepitaciones cuando se palpa la lámina alveolar expandida. Los cambios de coloración de los dientes no vitales y una respuesta negativa del diente afectado a las pruebas eléctricas de la pulpa o a la aplicación de hielo son los signos de presentación. Además, los quistes radiculares infectados son dolorosos, el diente afectado es sensible a la percusión y puede haber tumefacción de los tejidos blandos que lo cubren, además de linfadenopatía.

B. Estudios de imagen

Las radiografías dentales (periapicales, oclusivas y panorámicas) muestran un quiste alrededor del extremo de la raíz (con mayor frecuencia los dientes anteriores maxilares) que puede extenderse más allá de los límites del diente afectado (fig. 24-11).

C. Valoraciones especiales

La valoración histopatológica revela una lesión quística con un recubrimiento epitelial no queratinizado. Por lo general, se encuentran remanentes de detritos celulares y líquido que contiene proteínas derivadas predominantemente del plasma dentro del lumen del quiste.

Diagnóstico diferencial

Éste debe incluir granulomas periapicales, cicatrices periapicales (es decir, un defecto de curación fibrosa), displasia periapical del cemento en etapa temprana, lesiones

Figura 24-11. Radiografía oclusiva que muestra un quiste radicular concomitante con un incisivo central maxilar deciduo no vital, que ocasiona desplazamiento del incisivo central permanente sucedáneo.

de células gigantes, neoplasias óseas, quistes óseos traumáticos y enfermedad metastásica.

Complicaciones

Las complicaciones incluyen pérdida del hueso alveolar de soporte y caída de los dientes.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de los quistes radiculares abarca medidas terapéuticas endodóncicas para los quistes pequeños (es decir, menor de 5 mm), endodoncia más cirugía periapical y enucleación del quiste en lesiones más grandes, o, si el diente no se puede restaurar, extracción dental combinada con enucleación del quiste. El pronóstico es excelente después del tratamiento adecuado y las recurrencias son escasas a menos que el quiste se deje *in situ*.

Caliskan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J*. 2004;37(6):408. [PMID: 15186249] (Tratamiento del conducto de la raíz mediante hidróxido de calcio en una gasa antibacteriana en lesiones periapicales grandes tipo quiste que sanan.)

QUISTES NO ODONTÓGENOS

QUISTES NASOLABIALES (QUISTES NASOALVEOLARES)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Un infrecuente quiste no odontógeno del desarrollo.*
- *Ocurre como una tumefacción unilateral (incidencia de 10% de la presentación bilateral) de la región lateral del labio superior a la línea media, superficial al maxilar superior.*

El quiste nasolabial se observa de manera más habitual en adultos entre los decenios cuarto y sexto de la vida con una proporción 3:1 mujer:varón. Se considera que el epitelio se deriva de los remanentes del conducto nasolagrimal. Aparece una tumefacción en la cara lateral del labio superior y casi siempre es indolora, a menos que se infecte (fig. 24-12). Esta tumefacción puede elevar la mucosa del vestíbulo nasal y causar obliteración del pliegue nasolabial. Puede ocasionar obstrucción nasal o interferir con el borde de la dentadura superior. No hay signos radiográficos, excepto por un posible aplanamiento de la superficie labial subyacente al maxilar. El quiste nasolabial se encuentra recubierto por epitelio columnar seudoestratificado, que con frecuencia muestra cilios y células caliciales. El diagnóstico diferencial debe incluir quistes odontógenos del desarrollo, neoplasias de glándulas salivales, quistes de inclusión y quistes sebáceos. La infección secundaria tal vez sea un factor potencial para complicaciones. La resección quirúrgica transoral es el tratamiento de elección, como se observa en la figura 24-13. El pronóstico es excelente y la recurrencia, escasa.

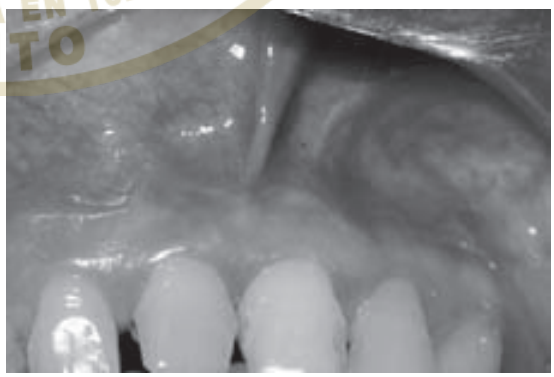


Figura 24-12. Quiste nasolabial que oblitera el vestíbulo bucolabial derecho en la región del incisivo maxilar derecho.

Figura 24-13. Exposición quirúrgica de un quiste nasolabial infectado en preparación para enucleación.

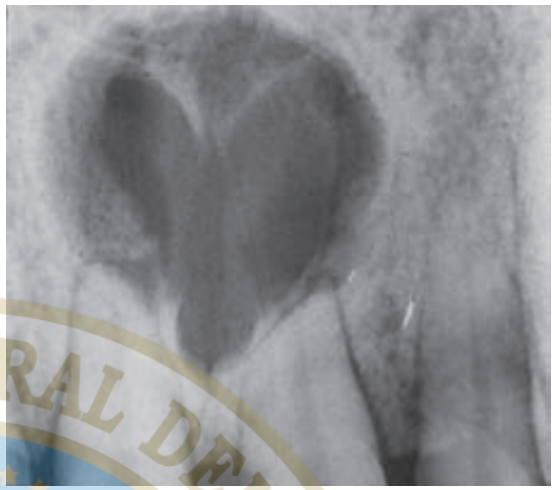


Figura 24-14. Radiografía oclusiva de un quiste nasopalatino en la línea media contiguo a los incisivos centrales maxilares con resorción de la raíz apical.

QUISTES NASOPALATINOS (QUISTES DEL CONDUCTO INCISIVO)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Quiste no odontógeno del desarrollo, relativamente frecuente.*
- *Aparece en la línea media palatina detrás de los incisivos centrales maxilares en la región del conducto incisivo.*

Los quistes nasopalatinos comprenden 2 a 5% de los quistes maxilares. Este quiste deriva su epitelio de los remanentes embrionarios del conducto nasopalatino. La lesión por lo regular es asintomática a menos que se infecte. Los incisivos centrales maxilares son vitales. Puede haber expansión ósea palatina o tumefacción mucosa palatina. El paciente tal vez se queje de un gusto salado, el cual es resultado del drenaje. Este quiste se presenta como una masa bien definida, ovalada o con forma de corazón, que se crea por la espina nasal anterior; surge apical y entre los incisivos centrales maxilares. Las radiografías periapicales y oclusivas muestran la lesión con bastante claridad (fig. 24-14). En ocasiones, es difícil saber si la tumoración es un agujero incisivo grande o si constituye un quiste nasopalatino. Cuando el área afectada es asintomática, si el quiste es menor de casi 7 mm y si hay duda respecto de la existencia de patología, es razonable dar seguimiento clínico y radiográfico al individuo. El recubrimiento epitelial varía de una presentación escamosa estratificada a una seudoestratificada y ciliada. El diagnóstico diferencial debe incluir quistes periapicales, granulomas y queratoquistes. Las complicaciones incluyen pérdida del soporte óseo para los dientes incisivos adyacentes, divergencia de las raíces, resorción de éstas, así como déficit neurosensitivo de la mucosa palatina anterior después de la resección del quiste. La enucleación quirúrgica mediante un colgajo palatino es el tratamiento de elección. El pronóstico es excelente, y la recurrencia, escasa.

Elliott KA, Franzese CB, Pitman JCT. Diagnosis and surgical management of nasopalatine cysts. *Laryngoscope*. 2004;114(8):1336. [PMID: 15280704] (Los quistes del conducto nasopalatino son las lesiones quísticas más frecuentes de origen no odontógeno del maxilar, en que la enucleación es el tratamiento preferido y las tasas de recurrencia son bajas.)

SEUDOQUISTES

QUISTES ÓSEOS ANEURISMÁTICOS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Lesión maxilar interósea infrecuente caracterizada por espacios llenos de sangre relacionados con tejido fibroblástico que contiene células gigantes multinucleadas, y hueso reticular y osteoide.*
- *Aparece de modo más habitual en la mandíbula que en el maxilar.*

Por lo general, esta lesión se observa en pacientes menores de 30 años de edad. Los quistes óseos aneurismáticos se consideran lesiones reactivas en lugar de neoplásicas o quísticas. Se desconoce su patogenia, pero se piensa que ocurre una malformación vascular, que produce una alteración de las fuerzas hemodinámicas para crear el quiste. Las lesiones más pequeñas pueden ser asintomáticas y se identifican en las radiografías sistemáticas; las lesiones más grandes quizás aparezcan como tumefacciones no pulsátiles, en ocasiones dolorosas, sobre

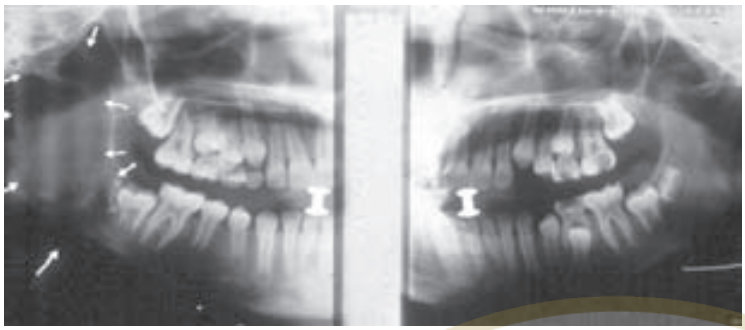


Figura 24-15. Radiografía panorámica de un quiste óseo aneurismático grande de la mandíbula. Las flechas muestran los bordes de una lesión con extensión hacia el cóndilo mandibular.

la mandíbula. Es característica una masa maxilar multilocular con expansión cortical, como se ilustra en la figura 24-15. La valoración histopatológica revela un estroma de tejido conjuntivo fibroso que contiene una cantidad variable de células multinucleadas en relación con espacios sanguíneos sinusoidales. El diagnóstico diferencial debe incluir ameloblastomas, quistes odontógenos del desarrollo, granulomas de células gigantes centrales y lesiones vasculares centrales. Las complicaciones incluyen proceso osteolítico destructivo del maxilar afectado. La resección completa es el tratamiento de elección. El pronóstico casi siempre es bueno, si la lesión se elimina por completo. Los procedimientos de curetaje ocasionan tasas de recurrencia elevadas.

Sanchez AP, Diaz-Lopez EO, Rojas SK et al. Aneurysmal bone cyst of the maxilla. *J Craniofac Surg*. 2004;15(6):1029. [PMID: 15547399] (Un quiste óseo aneurismático es una lesión no neoplásica solitaria poco habitual reconocida por características radiográficas e histopatológicas distintivas, que puede alcanzar un tamaño considerable y se trata mediante excisión quirúrgica.)

QUISTES ÓSEOS TRAUMÁTICOS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Una cavidad ósea vacía o posiblemente llena de líquido que parece indentar las raíces de dientes vitales.*
- *En lugar de un recubrimiento epitelial, hay un componente de tejido fibroso o de granulación, o ningún recubrimiento identificable.*
- *Por lo regular se identifica en la exploración radiográfica dental sistemática.*

Consideraciones generales

Por lo general, un quiste óseo traumático se observa durante el segundo decenio de la vida, y se encuentra en el cuerpo y la sínfisis mandibulares. Es una lesión relativamente poco frecuente que puede presentarse en el húmero y otros huesos largos. En ocasiones, se le refiere como un quiste hemorrágico simple y solitario.

Patogenia

La patogenia de esta lesión se desconoce; las teorías sugieren que sus características patológicas resultan de un episodio traumático que causa la formación de un hematoma dentro del hueso intramedular. En lugar de constituir un coágulo sanguíneo, se desintegra, lo cual ocasiona osteólisis y una cavidad ósea vacía.

Prevención

No se conocen medidas preventivas. Se recomiendan las visitas dentales regulares con estudios de imagen apropiados.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El quiste óseo traumático casi siempre es asintomático y es infrecuente que aparezca con dolor o expansión ósea. Aunque la lesión se encuentra alrededor de los ápices de las raíces, la vitalidad dental se conserva. Se ha informado presencia de quistes óseos traumáticos que suceden en concomitancia con displasia ósea florida. La percusión de los dientes contiguos a este quiste tal vez produzca un sonido mate en comparación con el sonido más agudo que se escucha cuando se percuten dientes que no están afectados con una cavidad ósea vacía.

B. Estudios de imagen

Desde el punto de vista radiográfico, el quiste óseo traumático aparece como una lesión bien definida alrededor de las raíces de los dientes contiguos, por lo regular en la mandíbula (fig. 24-16). Las raíces dentales adyacentes tal vez estén desplazadas.

C. Valoraciones especiales

La valoración histopatológica de las muestras quirúrgicas casi siempre revela fragmentos de tejido fibroso o de granulación y fragmentos óseos.

Figura 24-16. Radiografía panorámica de un quiste óseo traumático mandibular en el cuerpo mandibular izquierdo. La radiolucidez indenta las raíces de los premolares y del primer molar vitales.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye queratoquistes odontógenos, granulomas de células gigantes centrales o tumores odontógenos.

Complicaciones

Las complicaciones abarcan destrucción ósea local y desplazamiento de las raíces dentales.

Tratamiento

La exploración quirúrgica es la modalidad terapéutica más usada para descartar otras lesiones más agresivas y significativas. La aspiración o el curetaje quirúrgico de la cavidad con frecuencia causa hemorragia, con curación subsiguiente de la cavidad ósea.

Pronóstico

Los quistes óseos traumáticos pueden sanar de manera espontánea sin intervención quirúrgica, pero con exploración quirúrgica, puede acelerarse la curación, en la cual el llenado óseo se espera a los seis a 12 meses. El pronóstico es excelente y la recurrencia suele no presentarse.

QUISTES ÓSEOS ESTÁTICOS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Una malformación anatómica mandibular que tiene una apariencia tipo quiste en la radiografía.*
- *Puede presentarse en las regiones incisiva, de la cúspide o premolar de la cara lingual de la mandíbula.*
- *Casi siempre un fenómeno unilateral, pero puede ser bilateral.*

Un quiste óseo estático constituye un defecto anatómico en la mandíbula (figs. 24-17 a 24-19). Estos quistes también se conocen como quistes óseos de Stafne, depresiones de glándulas salivales linguales mandibulares, quistes óseos latentes y defectos mandibulares corticales linguales. Se piensa que éstos son propios del desarrollo, pero no aparecen al nacimiento y tampoco se observan en niños. La mayoría de los casos se encuentran en adultos de mediana edad o mayores. De estos defectos, 80 a 90% se ven en varones. Su tamaño es estable (es decir, estático) y se ha informado que suceden en 0.3% de las radiografías panorámicas. Esta entidad patológica es asintomática y no palpable, además de descubrirse durante exploraciones radiográficas sistemáticas. Un quiste óseo estático aparece como una masa redonda u ovalada

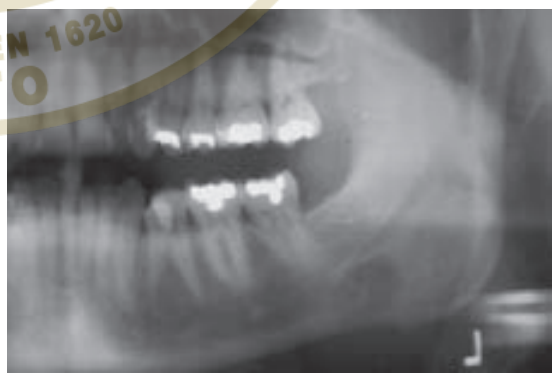


Figura 24-17. Radiografía panorámica de un quiste óseo estático, que ilustra una lesión radiolúcida ovalada de la mandíbula, posterior al segundo molar e inferior al conducto mandibular.

Figura 24-18. Mandíbula cadavérica con un quiste óseo estático.

bien circunscrita que se ubica cerca del ángulo de la mandíbula y debajo del nivel del conducto mandibular, sin afectar las raíces dentales (fig. 24-20).

No se indica exploración quirúrgica, pero estas anomalías contienen glándulas salivales o tejido adiposo del piso de la boca. Las manifestaciones clínicas y radiográficas son patognomónicas de esta entidad patológica. Se ha presentado un informe de una neoplasia de glándula salival que se desarrolló en una depresión de glándula salival mandibular lingual. Un quiste óseo estático no requiere biopsia ni resección a menos que se identifique una tumoración, se visualice por imagen o se encuentren manifestaciones clínicas. El pronóstico es excelente y no se necesita tratamiento alguno.

Katz J, Chaushu G, Rotstein I. Stafne's bone cavity in the anterior mandible: a possible diagnostic challenge. *J Endod*. 2001;27(4):304. [PMID: 11485274] (La mayoría de las cavidades óseas de Stafne surgen en el ángulo de la mandíbula, en el área entre el primer molar y el ángulo mandibulares, pero algunos quizás aparezcan en la región anterior de la mandíbula, lo cual tal vez sea más difícil de diagnosticar.)

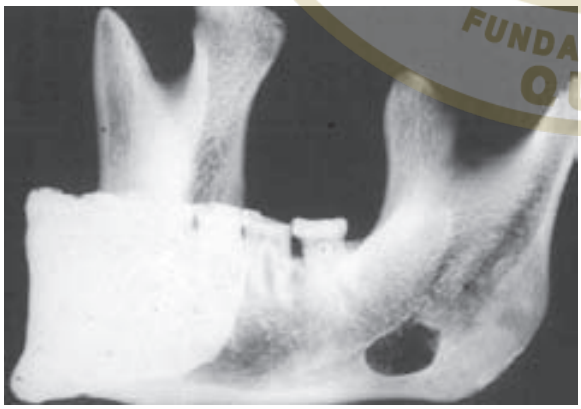


Figura 24-19. Radiografía de una mandíbula cadavérica con un quiste óseo estático.

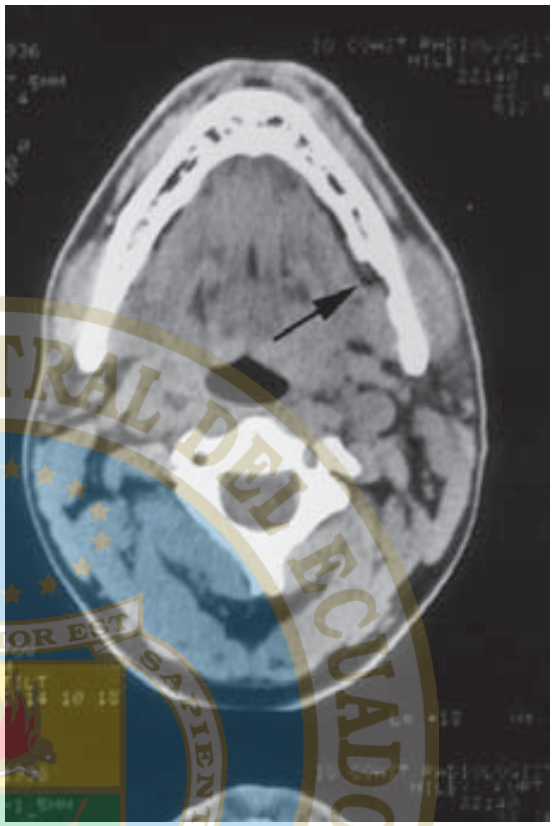


Figura 24-20. Rastreo por tomografía computarizada (CT), vista axial, de la mandíbula, que revela un defecto mandibular lingual que corresponde con el diagnóstico de quiste óseo estático.

QUISTES GANGLIÓNICOS

Los gangliones son lesiones quísticas que se detectan cerca de articulaciones, con inclusión de la articulación temporomandibular (TMJ). Estas lesiones quísticas no se describen clásicamente en análisis de trastornos quísticos maxilares pero, debido a su presentación, pueden confundirse con tumores parotídeos.

Hay dos tipos de quistes gangliónicos: 1) aquellos con paredes que se componen de tejido conjuntivo fibroso, y 2) aquellos con paredes recubiertas por células sinoviales. Cuando se evalúan, los gangliones deben considerarse tumefacciones preauriculares. En la mayoría de los casos, la eliminación quirúrgica con exploración histopatológica del tejido excindido es el tratamiento de elección para quistes maxilares.

Kim SG, Cho BO, Lee YC et al. Ganglion cyst in the temporo-mandibular joint. *J Oral Pathol Med*. 2003;32(5):310. [PMID: 12694356] (El quiste gangliónico de la articulación temporomandibular debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las masas preauriculares.)

Trastornos temporomandibulares 25

Greg Goddard, DDS

Consideraciones generales

Los trastornos temporomandibulares (TMD) son un conjunto de afecciones musculoesqueléticas que afectan la articulación temporomandibular (TMJ), los músculos masticatorios, o ambos. Los TMD comprenden muchos diagnósticos diversos con signos y síntomas similares que afectan el sistema masticatorio, los cuales pueden ser agudos, recurrentes o crónicos. Es infrecuente que los TMD pongan en peligro la vida, pero quizá tengan gran efecto sobre la calidad de vida del individuo.

Los TMD aparecen de manera desproporcionada en mujeres en edad reproductiva en una proporción de 4:1 a 6:1. La prevalencia disminuye de modo notable tanto en varones como en mujeres después de los 55 años de edad.

Etiología

La causa de TMD es variable e incierta, y se piensa que es multifactorial en la mayoría de los casos. No se ha probado que casi todos los factores sean causales, pero sí que se vinculan con TMD. Los factores predisponentes incrementan el riesgo de adquirir este padecimiento, los cuales comprenden traumatismos, tanto directos (p. ej., contusiones mandibulares) como indirectos (p. ej., lesiones por latigazo) y estrés. El microtraumatismo se ocasiona al apretar y rechinar los dientes. El estrés quizá sea un factor predisponente debido a la interrupción del sueño reparador y el incremento de bruxismo nocturno. El traumatismo y el estrés también son agentes precipitantes.

Los factores de perpetuación que preservan los TMD son estrés, poca habilidad de afrontar pérdidas, hábitos dañinos, como apretar y rechinar los dientes, y mala postura. Asimismo, el sueño no reparador quizá constituya un factor principal en la perpetuación del dolor mandibular crónico.

Causas controversiales

A. Bruxismo

El bruxismo, o rechinido de dientes durante el sueño, se ha considerado un factor predisponente, precipitante y de perpetuación. Tal anomalía puede generar activación excesiva de los músculos masticatorios y carga excesiva para la TMJ, lo cual tal vez sea un factor en la recuperación de algunos pacientes, mientras en otros el bruxismo no parece participar como factor. En estudios, el bruxismo no ha mostrado con claridad ser una causa de TMD. Algunos individuos que rechinan de manera intensa los dientes no manifiestan síntomas o signos de TMD.

Los orígenes dental y oclusivo casi nunca se han aceptado, y la evidencia científica no apoya su relación causal. Las interferencias oclusivas experimentales se han colocado sin evidencia de síntomas de TMD. No hay datos comprobados de una incidencia más alta de TMD con cualquier tipo de maloclusión, y proporciones significativas de la población tienen discordancias oclusivas sin dolor alguno por TMD.

Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003;90(2):194. [PMID: 12886214] (La cantidad de actividad de bruxismo no se relacionó con dolor muscular más intenso.)

B. Latigazo

Se ha considerado que el latigazo es un factor precipitante en el surgimiento de TMD. Hay muy poca evidencia de que una lesión sin contacto pueda causar daño en la TMJ. Sin embargo, muchos sujetos se quejan de dolor muscular y articular luego de una lesión por latigazo. El dolor tal vez se refiera desde un músculo esternocleidomastoideo tirante, el cual con frecuencia constituye un dolor referido al oído, o quizá se deba a lesiones de otros músculos y ligamentos cervicales.

C. Desplazamiento de disco

Éste se ha considerado como una alteración patológica, pero muchos estudios han hallado que 30 a 50% de la población tiene discos reducidos. La mayoría de estos individuos no refiere antecedentes de dolor o disfunción de la TMJ. El desplazamiento de disco puede ser una variante biológica normal. Las articulaciones que chasquean no son necesariamente dolorosas o patológicas. Los estudios que informan seguimiento a largo plazo de los pacientes con desplazamiento de disco muestran que la mayoría es asintomática 30 años después (fig. 25-1).

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La molestia más frecuente de TMD es el dolor mandibular, facial o cefálico de intensidad moderada. La abertura limitada, una mandíbula que se atasca, adhiere o traba son quejas funcionales habituales. Los sujetos se quejan con frecuencia de ruidos articulares, como un chasquido o chirrido cuando se abre o se cierra la mandíbula. Además, los individuos tienen molestias percibidas de cefalea global y dolor de cuello u hombro que no se relacionan

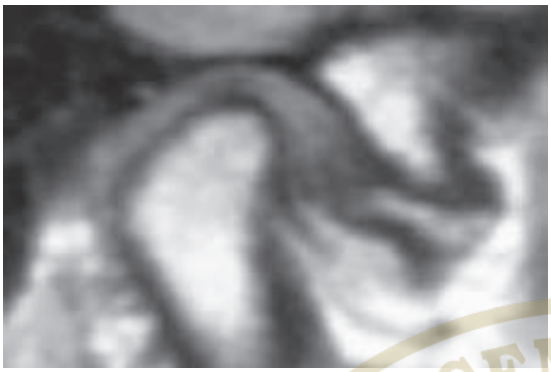


Figura 25-1. Imagen por resonancia magnética (MRI) que muestra un disco desplazado hacia delante que no se reduce al abrir.

con la función mandibular. Algunos pacientes se presentan con quejas inexplicables de acúfenos, plenitud ótica, reducción auditiva y vértigo. Muchas veces se expresan molestias de aplicaciones dentales anormales, sensibilidad dental y dientes que no se unen de manera correcta.

B. Estudios de imagen

La imagen por resonancia magnética (MRI) revela anomalías del tejido óseo duro, así como de los tejidos blandos. Los rastreos por tomografía computarizada (CT) son útiles para mostrar cambios degenerativos de los tejidos duros. La imagenología debe reservarse para sujetos cuyo dolor, disfunción, o ambos, sean anormales y no respondan a tratamientos conservadores a corto plazo, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y fisioterapia. Los estudios de imagen también se justifican en quienes manifiestan un cambio súbito en la mordida o asimetría mandibular.

Diagnóstico diferencial

Los padecimientos temporomandibulares se dividen en alteraciones articulares y afecciones musculares. El diagnóstico se basa en gran medida en el sistema o los sistemas específicos afectados. Sin embargo, muchos pacientes tienen trastornos tanto musculares como articulares.

Tratamiento

Las medidas terapéuticas de los TMD se basan en la eliminación del dolor y la restauración de la función y las actividades normales de la vida diaria. Cada diagnóstico específico tiene su propio conjunto de objetivos terapéuticos con base en la evaluación de trastornos que afectan al paciente. La mayoría de los planes de tratamiento utilizan métodos incruentos conservadores; la cirugía se emplea en menos de 5% de los casos.

Los elementos clave de un plan terapéutico conservador son autocuidado, medicación y fisioterapia. La acupuntura es útil con frecuencia, así como la biorretroalimentación y el tratamiento con férulas ortóticas.

A. Autocuidado

El tratamiento de individuos con TMD puede ser más exitoso si lo realiza el personal de atención para la salud, que instruye al paciente respecto del padecimiento y lo involucra en el régimen terapéutico. El autocuidado es una parte esencial de las actividades terapéuticas del sujeto. Debe diseñarse para cumplir cada uno de los objetivos del tratamiento del paciente. El autocuidado ha de explicarse a conciencia a los enfermos en un lenguaje que sea significativo para ellos, y debe reforzarse en cada visita. Este autocuidado da como resultado cumplimiento y comprensión altos por parte del paciente y mejores resultados. Los siguientes son 20 consejos de autocuidado que han sido eficaces para ayudar al individuo a atender el TMD:

- El descanso de los músculos y las articulaciones permite que sanen.
- Los alimentos blandos sanan los músculos y las articulaciones.
- No masticar goma de mascar disminuye la fatiga muscular y el dolor articular.
- Relaje los músculos faciales: "Labios relajados, dientes separados".
- No apretar; esto irrita las articulaciones y los músculos.
- Bostezar contra presión previene el dolor mandibular y que se trabe al hallarse abierta.
- El calor húmedo durante 20 min promueve la curación y la relajación.
- El hielo se utiliza en caso de dolor intenso y lesiones nuevas (menos de 72 h).
- Uso de calor y hielo (cinco segundos de calor, cinco segundos de hielo) para aliviar el dolor.
- Buena postura; evitar la posición con la cabeza hacia el frente.
- Posición para dormir: recostado de lado, con buen apoyo por medio de almohadas.
- Ejercicios mandibulares: abrir y cerrar contra presión digital.
- Ejercicio: de 20 a 30 min por lo menos durante tres veces por semana.
- Masaje de acupresión entre el pulgar y el dedo índice.
- Medicamentos de venta sin receta: ibuprofén o ácido acetilsalicílico.
- Yoga y meditación para reducir el estrés.
- El masaje favorece la curación y la relajación.
- Una guarda bucal atlética quizá brinde alivio temporal.
- Evitar las citas de cuidado dental prolongadas.
- No "acunar" el teléfono; esto **agrava** las molestias en el cuello y la mandíbula.

B. Medicación

Los medicamentos más frecuentes para TMD son: 1) AINE; 2) relajantes musculares, como ciclobenzaprina, y 3) dosis bajas (10 a 50 mg) de antidepresivos tricíclicos, como amitriptilina, desipramina o nortriptilina. En pa-

cientes con sinovitis de TMJ que tienen mala respuesta a AINE, puede ser útil un ciclo de un esteroide oral, como metilprednisolona, durante seis días. Cuando el dolor crónico es moderado o intenso y no reacciona a otros tratamientos, es frecuente que los analgésicos opioides sean beneficiosos. Los opioides de acción corta, como hidrocodona, deben evitarse en favor de aquellos de actividad prolongada, como codeína u oxicodona. Los nuevos opioides, como tramadol, son promisorios.

Rizzatti-Barbosa CM et al. Clinical evaluation of amitryptyline for the control of chronic pain caused by temporomandibular joint disorders. *Cranio*. 2003;21(3):221. [PMID: 12889679] (Amitriptilina fue un tratamiento alternativo eficaz para el dolor crónico en pacientes con TMD.)

C. Fisioterapia

Ésta ha sido útil en muchos sujetos con dolor y disfunción por TMD. El calor y el hielo tienen efectos benéficos al reducir el dolor en algunos individuos. Los ejercicios mandibulares pueden prescribirse para incrementar la movilidad, disminuir la hipermovilidad, fortalecer y coordinar los músculos, y mejorar la fuerza muscular. El masaje tal vez sea útil, ya que promueve el incremento del flujo sanguíneo a través del tejido, además de inducir relajación muscular. La evaluación de la postura del paciente es importante, y debe enseñarse a los enfermos una postura apropiada. Una posición con la cabeza hacia el frente puede exacerbar el dolor del cuello y una postura con una mandíbula tensa quizás incremente el dolor mandibular y muscular.

D. Ecografía

Ésta puede brindar calor profundo y relajante a los músculos y las articulaciones, ayudando a aliviar el dolor y restaurar la función. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) puede ser eficaz para controlar el dolor. La manipulación articular tal vez ayude a mejorar la movilidad articular en casos de desplazamiento del disco de la TMJ sin reducción.

E. Acupuntura

Se ha utilizado la acupuntura en el tratamiento de los TMD, así como en otros dolores musculoesqueléticos. Los *National Institutes of Health* (NIH), en su declaración por consenso sobre acupuntura de 1997, establecieron que la acupuntura muestra resultados promisorios en caso de dolor dental posoperatorio y otras situaciones (como dolor miofascial). La acupuntura puede ser útil como un tratamiento coadyuvante o una medida terapéutica alternativa aceptable. Varios estudios sobre acupuntura y dolor crónico encontraron resultados positivos en 41% de ellos y concluyeron que hay evidencia limitada acerca de que la acupuntura sea más eficaz que ningún tratamiento para el dolor crónico.

Goddard G. Short-term pain reduction with acupuncture treatment for chronic orofacial pain patients. *Med Sci Monit*. 2005;11(20):CR71. [PMID: 15668635] (La acupuntura proporcionó alivio del dolor a corto plazo.)

F. Inyección de anestesia local

La inyección en puntos desencadenantes del dolor en músculos con un anestésico local se ha usado durante casi 40 años y aún constituye un tratamiento de utilización generalizada. Los estudios han hallado que la aplicación de acupuntura por terapeutas y no por acupunturistas funciona del mismo modo, y la diferencia entre esta última y la acupuntura es mínima o nula.

G. Tratamiento con férula

Las férulas (ortóticas) son aplicaciones removibles, por lo general hechas de plástico acrílico, las cuales se acoplan sobre los dientes de la mandíbula o del maxilar. Las férulas conforman el tratamiento prescrito con más frecuencia para TMD; se fabrican más de tres millones de férulas por año.

A pesar del uso extenso de las férulas orales en el tratamiento de TMD y bruxismo, sus mecanismos de acción permanecen controversiales. Las férulas orales deben utilizarse como medida terapéutica coadyuvante contra el dolor en lugar de un tratamiento definitivo.

La atención con férulas intraorales ha generado grados variables de eficacia al tratar TMD y bruxismo. Las férulas reducen el papel de los factores oclusivos, así como la carga sobre las articulaciones, y tienen un fuerte efecto placebo. Las férulas pueden disminuir el daño dental en pacientes que rechinan los dientes y son sensibles de incrementar la conciencia sobre estos hábitos orales dañinos. No todos los pacientes obtienen alivio y algunos experimentan empeoramiento de los síntomas con férulas. Hay posibles complicaciones por el uso de éstas, como cambios irreversibles en la oclusión que necesitarán ortodoncia o cirugía para corregirse. Por tanto, las férulas han de utilizarse durante un periodo breve a moderado y deben vigilarse con regularidad. El uso durante la noche es clásico y el de tiempo completo está contraindicado.

H. Artrocentesis

Ésta es la inserción de una o más agujas en el espacio articular superior y la irrigación con solución salina, con o sin corticoesteroides. Se ha informado que es eficaz en casos de sinovitis y abertura limitada debido a un disco desplazado hacia delante sin reducción.

I. Artroscopia

La artroscopia es la inserción de una cánula con fibra óptica que permite la visualización del espacio articular. Luego se inserta otra cánula con microherramientas que permiten la desbridación, la eliminación de adherencias y las biopsias.

J. Cirugía

Ésta se reserva para los pocos pacientes (menos de 5%) que no responden al tratamiento conservador y en quienes es posible corregir una malformación estructural identificable

por cirugía. Estos pacientes deben ser objeto de rehabilitación no quirúrgica completa, y la cirugía ha de considerarse sólo después de que todos los factores contribuyentes se han valorado y controlado. Muchos de los síntomas dolorosos provienen de componentes musculares de TMD, así que deben valorarse y controlarse los diagnósticos musculares. Es posible que la falla para examinar estos aspectos dé lugar a un tratamiento quirúrgico fallido. La fisioterapia preoperatoria y posoperatoria es importante en la evolución exitosa de cualquier cirugía. Las técnicas quirúrgicas menos cruentas parecen ser justo igual de eficaces que los procedimientos articulares abiertos cruentos, así que la artrocentesis y la artroscopia deben considerarse como primer paso.

Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L et al. A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain*. 2002;16(1):48. [PMID: 11889659] (Al primer año, los pacientes en el programa de tratamiento de autocuidado individualizado, en comparación con el tratamiento usual para TMD, mostraron dolor por TMD significativamente disminuido.)

TRASTORNOS ARTICULARES

La TMJ es una articulación sinovial par, capaz tanto de movimientos deslizantes como de bisagra. Articula el cóndilo mandibular y la porción escamosa del hueso temporal, con el disco articular de tejido conjuntivo fibroso denso interpuesto entre los dos huesos. A diferencia de otras articulaciones sinoviales, la TMJ se encuentra recubierta por tejido conjuntivo fibroso denso (fig. 25-2).

SINOVITIS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Este padecimiento es la inflamación del recubrimiento sinovial de la TMJ; se caracteriza por dolor localizado que se incrementa con el funcionamiento y la carga de la articulación. En algunas ocasiones, los pacientes se quejan de que los dientes posteriores no se acoplan en el mismo lado, presumiblemente debido a tumefacción de la articulación.

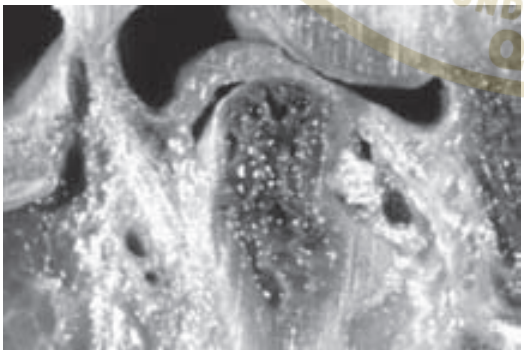


Figura 25-2. Proyección sagital a través de la articulación temporomandibular que muestra buena relación entre el cóndilo y el disco.

Los individuos presentan con frecuencia un antecedente de dolor en la región preauricular, el cual se agrava al masticar o con otros movimientos mandibulares. El dolor a la palpación sobre el polo lateral del cóndilo es evidente. Aquél se estimula con la carga sobre la TMJ, o por liberación de la tracción o compresión. Es frecuente que el espectro de movimientos se encuentre limitado (menos de 35 mm). No se observan cambios radiográficos; sin embargo, la evidencia de derrame articular se observa en MRI. Las indicaciones terapéuticas se encuentran en el cuadro 25-1.

TRASTORNOS POR DESPLAZAMIENTO DISCAL

DESPLAZAMIENTO DEL DISCO CON REDUCCIÓN

Este desplazamiento se caracteriza por una articulación mandibular que chasquea; se encuentra un clic audible o palpable al abrir la mandíbula y en los movimientos laterales de ésta. Es habitual que esta alteración sea indolora y no requiera tratamiento. Hasta 50% de las personas ha tenido discos desplazados y la mayoría no tiene dolor o disfunción alguna. Cuando el dolor acompaña al chasquido, es frecuente que sea resultado de inflamación de la articulación debido a la presión del cóndilo sobre los tejidos retrodiscales, sinovitis o capsulitis. El chasquido sintomático, en el cual hay dolor al clic y a la carga, necesita tratamiento. La MRI muestra la posición anterior del disco en una situación cerrada y en una posición normal a la abertura. Las radiografías quizá dejen ver un espacio articular disminuido, pero éste no es diagnóstico de un disco desplazado.

DESPLAZAMIENTO AGUDO DE DISCO

Esta anomalía sin reducción (traba cerrada) se caracteriza por una limitación marcada a la abertura (menor de 35 mm). También se distingue por una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado a la abertura. Tiene un inicio súbito y puede acompañarse o no de dolor. No se palpa o escucha el chasquido, aunque el paciente por lo general tiene el antecedente de este último. Es usual que el disco se observe anterior al cóndilo y bloquee la traslación del cóndilo, previniendo la abertura normal y ocasionando que la mandíbula se desvíe hacia el lado afectado. La MRI muestra el disco anterior al cóndilo en la posición cerrada, y permanece así a la abertura. En las radiografías, tal vez se observe un espacio articular disminuido que puede ser un dato de disco desplazado.

DESPLAZAMIENTO CRÓNICO DE DISCO

El desplazamiento crónico de disco sin reducción (traba cerrada) constituye una alteración de larga evolución carac-

Cuadro 25-1. Indicaciones de tratamiento en los trastornos articulares.

Trastorno articular	Autocuidado	AINE	Fisioterapia	Férula	Acupuntura	Artrocentesis	Cirugía
Sinovitis de TMJ	X	X	X	X	X	X	
Desplazamiento de disco con reducción	X	X	X	X	X	X	
Desplazamiento agudo de disco sin reducción	X	X	X	X	X	X	
Desplazamiento crónico de disco sin reducción	X	X	X	X	X	X	
Osteoartritis	X	X	X	X	X	X	
Poliartritis	X	X	X	X	X	X	
Luxación condilar	X	X	X				
Anquilosis fibrosa			X			X	X
Anquilosis ósea			X			X	X
Fractura condilar			X				X
Neoplasia			X				X

TMJ, articulación temporomandibular; AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

terizada por una abertura ligeramente limitada (menor de 40 mm), la cual casi siempre mejora después de su inicio. El individuo no presenta chasquido, ya sea sentido o escuchado, aunque tiene el antecedente de una articulación que hacía clic con anterioridad. El dolor no es una molestia usual y los sujetos pueden o no presentarlo. La mandíbula se desvía hacia el lado afectado a la abertura. El disco es anterior al cóndilo y se encuentra empujado aún más anterior a la abertura o está plegado sobre sí mismo. La MRI muestra un disco muy anterior, con frecuencia doblado sobre sí mismo, y empujado aún más adelante durante la abertura.

OSTEOARTRITIS

La osteoartritis es una afección artrítica no inflamatoria que se caracteriza por deterioro y abrasión de los tejidos articulares. Se acompaña de remodelación del hueso subcondral subyacente. El dolor articular se presenta a la función, y con frecuencia se escuchan crepitaciones sobre la articulación afectada. La rigidez articular, de modo más habitual peor al despertar o al momento de iniciar una comida, puede ser un problema, y el paciente quizá tenga un espectro limitado de movimiento. Es posible observar datos radiográficos de degeneración de los cóndilos. Cuando está presente, es frecuente que la sinovitis origine dolor. El pronóstico a largo plazo es bueno, ya que la osteoartritis tiende a autolimitarse mientras la articulación se remodela.

POLIARTRITIS

Los padecimientos poliartríticos sistémicos pueden afectar la TMJ, así como otras articulaciones del cuerpo. Varias enfermedades sistémicas, como artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil, espondilitis anquilosante, artritis soriásica, artritis infecciosa, síndrome de Reiter, gota y enfermedad de Lyme, pueden afectar la TMJ. Un hallazgo habitual es el dolor a la palpación de la articulación. Por lo regular, el dolor aparece con la función, y el individuo tal vez experimente un espectro limitado de movimiento. Es posible escuchar crepitaciones sobre la articulación afectada y puede observarse degeneración de los cóndilos en las radiografías.

LUXACIÓN CONDILAR

Este trastorno se caracteriza por incapacidad para cerrar la boca. A la presentación, la boca del sujeto está abierta por completo y, por lo general, con gran aflicción, dolor y ansiedad. Esta afección ocurre después de bostezar, comer una manzana u otro alimento que requiera abrir mucho la boca o con la abertura prolongada, como durante una consulta dental. El cóndilo permanece en una posición anterior a la eminencia. Puede haber dolor articular al momento de la luxación y durante varios días después. Es usual el antecedente de una luxación autorreducida.

El cóndilo puede reducirse manualmente al empujar la mandíbula hacia atrás y abajo en dirección a la fosa. Esta reducción con frecuencia se realiza en el consultorio con las manos enguantadas, y los pulgares por fuera de los dientes del paciente, en el borde lateral de la mandíbula y se tracciona la mandíbula hacia abajo, lo cual coloca los cóndilos de regreso a la fosa. Si hay espasmo muscular, quizá sea necesario aplicar un relajante muscular, como diazepam; en casos más graves, el paciente tal vez requiera anestesia general antes que haya relajación muscular suficiente para reducir los cóndilos. El dolor posoperatorio se trata con AINE y está indicada la fisioterapia. El autocuidado puede asistir en la prevención de recurrencias.

ANQUILOSIS FIBROSA

Ésta es el movimiento mandibular restringido con desviación hacia el lado afectado a la abertura. Tal alteración resulta de adherencias fibrosas que unen el cóndilo y el disco a la fosa articular. Puede ocasionarse por sangrado

dentro de la articulación, pero el mecanismo exacto se desconoce. Casi siempre hay un antecedente de traumatismo a la TMJ. Se observa una abertura marcadamente limitada, alrededor de menos de 20 mm, pero no es dolorosa. La mandíbula se desvía hacia el lado afectado a la abertura, y los movimientos laterales de la mandíbula están limitados de manera marcada hacia el lado contralateral. Las radiografías muestran ausencia de traslación condilar, pero sí se observa un espacio articular.

ANQUILOSIS ÓSEA

Ésta es la unión ósea del cóndilo mandibular y la fosa temporal por proliferación de células óseas, lo cual da como resultado inmovilidad completa de la articulación. Por lo general, es consecutiva a traumatismo y es probable que se deba a sangrado dentro de la articulación. Es usual que exista un antecedente de traumatismo a la TMJ. La abertura está limitada de manera marcada, casi siempre menos de 10 mm, aunque es habitual que sea indolora. La mandíbula se desvía hacia el lado afectado a la abertura, y los movimientos laterales de la mandíbula están también limitados del mismo modo hacia el lado contralateral. El rastreo por CT o MRI muestra una conexión entre las superficies articulares óseas; las radiografías dejan ver ausencia de traslación condilar y proliferación ósea en el espacio articular.

FRACTURA CONDILAR

Las fracturas pueden ocurrir en cualquiera de los componentes óseos de la TMJ; sin embargo, la fractura del cóndilo mandibular es la más común. Con frecuencia su causa es el traumatismo directo a la mandíbula, y por lo regular se debe a una contusión al mentón. Esta afección está marcada por una abertura limitada (menos de 25 mm), tumefacción sobre la articulación afectada y dolor a la función. Es frecuente encontrar sangrado en la articulación, y las secuelas pueden incluir adherencias, anquilosis y degeneración articular. La mandíbula se desvía hacia el lado afectado y la fractura es evidente en las radiografías.

Las fracturas condilares se tratan con inmovilización, dieta blanda y fisioterapia para reobtener el espectro de movimiento. La cirugía articular abierta es necesaria para reducir la fractura sólo en casos infrecuentes.

NEOPLASIA

Las neoplasias de la TMJ quizá sean benignas, malignas o metastásicas. De los tumores malignos de glándula mamaria, 1% genera metástasis a mandíbula.

NEOPLASIAS BENIGNAS

Las neoplasias benignas de TMJ incluyen osteomas, osteoblastomas, condromas, tumores de células gigantes benignos, fibromas osificantes, displasias fibrosas, mixomas y condromatosis sinovial.

NEOPLASIAS MALIGNAS

Las neoplasias malignas de TMJ son infrecuentes y comprenden condrosarcomas, fibrosarcomas y sarcomas sinoviales.

NEOPLASIAS METASTÁSICAS

Son más habituales las neoplasias metastásicas de TMJ en comparación con los tumores primarios; 1% de las neoplasias malignas produce metástasis a los maxilares. Los carcinomas de células escamosas de la región maxilofacial y los tumores nasofaríngeos son los cánceres que se extienden con mayor frecuencia hacia la TMJ. Se ha informado que las neoplasias de la glándula parótida, como los carcinomas adenoquísticos y los mucoepidermoides, afectan la TMJ. Es habitual que estos tumores se presenten con tumefacción y dolor. El dolor se provoca a la palpación y con la función. Puede haber una mordida abierta en el lado afectado donde los dientes posteriores no se acoplan. Los estudios de imagen muestran una lesión.

NEOPLASIAS DE LOS MÚSCULOS MASTICADORES

Éstas son muy infrecuentes. Tal vez sean malignas o benignas, se vinculan con tumefacción, y quizá no haya dolor, aunque éste por lo general acompaña a la tumefacción. Hay un hallazgo positivo de tumor en el estudio de imagen, y tanto ésta como la biopsia ayudan a confirmar el diagnóstico.

TRASTORNOS MUSCULARES

Los músculos de la masticación comprenden el masetero, el temporal, el pterigoideo medial y el pterigoideo lateral. Además de las neoplasias, las cuales se observan sólo en escasas ocasiones, los padecimientos musculares más comunes pueden dar como resultado dolor, enrojecimiento, tumefacción, calambres y contracturas. Las indicaciones terapéuticas se encuentran en el cuadro 25-2.

DOLOR MIOFASCIAL

Este síntoma se caracteriza por dolor muscular regional persistente y sordo, casi siempre de intensidad leve a mo-

Cuadro 25-2. Indicaciones de tratamiento de trastornos musculares.

Trastorno articular	Autocuidado	AINE	Fisioterapia	Relajante muscular	Férula	Acupuntura	Cirugía
Dolor miofascial	X	X	X	X	X	X	
Miositis	X	X	X	X	X	X	
Mioespasmo	X	X	X	X	X	X	
Contractura muscular	X		X		X	X	
Neoplasia			X				X
Fibromialgia	X		X	X		X	

AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

derada. El dolor se agrava con la función mandibular, cuando los músculos de la masticación están afectados. El dolor de TMJ tal vez resulte en músculos masticatorios dolorosos debido al reflejo de rigidez de estos músculos. Es frecuente que existan áreas hipersensibles localizadas (es decir, puntos desencadenantes) en el músculo o el tendón. Cuando se palpa el músculo, los puntos desencadenantes que causan dolor de modo habitual lo refieren a zonas distantes. Este dolor referido con frecuencia se siente como cefalea, y el dolor miofascial se ha vinculado con cefaleas de tipo tensional; también se ha relacionado con síntomas auditivos, acúfenos, vértigo y dolor dental. Asimismo, quizá los pacientes se presenten con sensación de rigidez o tirantez muscular y percepción de que los dientes no se acoplan con corrección. La inactivación de los puntos desencadenantes con una inyección de anestésico local, la acupuntura o el aerosol refrigerante cutáneo y el estiramiento muscular alivian habitualmente el área incrementada de dolor referido. Hoy se cree que la patogenia se debe a cambios en el sistema nervioso central que son el origen de la hiperalgesia de los músculos.

Ekberg E, Nilner M. Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months. *Acta Odontol Scand*. 2004;62(6):343. [PMID: 15848979] (Una aplicación para lograr estabilización redujo el dolor del paciente.)

MIOSITIS

Ésta se caracteriza por dolor moderado o intenso, enrojecimiento y tumefacción concomitantes con lesión de tejidos. Esta afección quizá sea resultado de traumatismo directo o infección, con frecuencia consecutiva a cirugía oral o una inyección intramuscular. Por lo general, el dolor es continuo en un área muscular localizada después de la lesión o la infección, y hay hipersensibilidad difusa sobre el músculo entero. El dolor se incrementa con el movimiento, y es común la limitación moderada a intensa de la abertura debido al dolor y la tumefacción. Con frecuencia hay un espectro limitado de movimiento mandibular. Las concentraciones séricas altas indicativas de inflamación, infección, o ambas, pueden estar presentes.

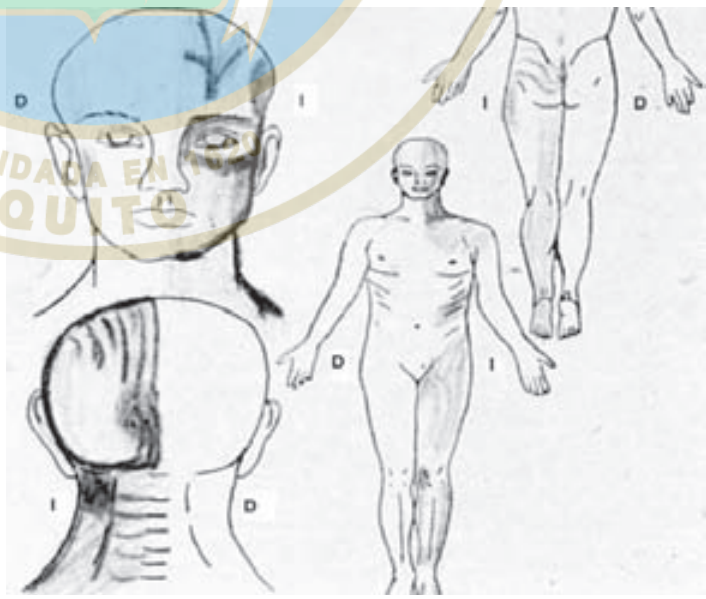


Figura 25-3. Diagrama clásico de dolor en un paciente con fibromialgia.

MIOESPASMO (TRISMO)

El mioespasmo, o calambre muscular, se caracteriza por una contracción muscular involuntaria continua con dolor intenso. El paciente experimenta dolor de inicio agudo al reposo, así como con la función. El mioespasmo no es un hallazgo habitual en los TMD; cuando ocurre, por lo general desaparece en un lapso de horas.

CONTRACTURA

La contractura muscular es el acortamiento indoloro de un músculo, casi siempre consecutivo a un periodo de un espectro limitado de movimiento. Se caracteriza por ser inflexible al estiramiento pasivo y por lo general se relaciona con dolor mínimo o ausente a menos que el músculo se fuerce al elongarse. La contractura muscular quizás ocurra después de la colocación de alambres en los maxilares luego de fractura, cirugía maxilar, infección prolongada o por un disco desplazado anterior, sin reducción que limite de manera gruesa el espectro de movimiento durante largo tiempo. El músculo tiene cambios fibróticos y se torna duro.

FIBROMIALGIA

Esta alteración corresponde al dolor muscular generalizado a todo el organismo, que afecta con mayor frecuencia a mujeres de 25 a 50 años de edad. De modo habitual, se acompaña de fatiga, síndrome de intestino irritable, rigidez muscular y alteraciones del sueño. El diagnóstico se basa en la presencia de dolor a la palpación en 11 de 18 sitios predefinidos, y dolor en tres de los cuatro cuadrantes del cuerpo.

Debido a que es clásico que los trastornos de los músculos masticatorios y cervicales sean dolorosos, la fibromialgia se diagnostica de manera errada como dolor miofascial. Los estudios han hallado que hasta 20% de los pacientes con TMD corresponde en realidad a individuos con fibromialgia (fig. 25-3).

Forseth K, Gran JT. Management of fibromyalgia: what are the best treatment choices? *Drugs*. 2002;62(4):577. [PMID: 11893227] (El tratamiento de pacientes con fibromialgia se basa casi siempre en investigación empírica, y sólo se han realizado unos cuantos estudios controlados. Las medidas terapéuticas farmacológicas básicas yacen en la utilización de amitriptilina y analgésicos convencionales.)

SECCIÓN VII

Cuello

Tumoraciones del cuello

26

Derrick T. Lin, MD y Daniel G. Deschler, MD

ANATOMÍA

El conocimiento de la anatomía del cuello es esencial tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de los procesos patológicos en la región. Dentro del cuello hay varios triángulos definidos anatómicamente (fig. 26-1). La familiaridad con estas áreas específicas ayuda en la elaboración de varios diagnósticos diferenciales de las tumoraciones del cuello por la ubicación anatómica exacta.

El músculo esternocleidomastoideo divide al cuello en dos compartimientos principales, anterior y lateral.

REGIÓN ANTERIOR DEL CUELLO

Los siguientes puntos anatómicos definen el compartimiento anterior del cuello: 1) el borde inferior de la mandíbula por arriba; 2) el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo lateralmente; 3) la clavícula por debajo, y 4) la línea media vertical desde la sínfisis mentoniana hasta la hendidura supraesternal medialmente. Las estructuras que forman el cuello anterior incluyen laringe, tráquea, esófago, glándulas tiroides y paratiroides, vaina carotídea y músculos suprahioideos e infrahioideos.

Las regiones triangulares también definen anatómicamente la región anterior del cuello.

El **triángulo submandibular** es una región contenida en la parte anterior del cuello, bordeada por el margen inferior de la mandíbula y los músculos digástrico, estilohioideo y milohioideo. Esta área contiene la glándula submandibular y la rama mandibular marginal del nervio facial. El **triángulo submentoniano** define una región delimitada por el hueso hioides, los vientres anteriores de los músculos digástricos y milohioideo. El vientre superior del músculo omohioideo en la región anterior del cuello subdivide a ésta en un **triángulo carotídeo superior** y un **triángulo muscular inferior**.

REGIÓN LATERAL DEL CUELLO

Ésta, también denominada **triángulo posterior**, se encuentra definida por las caras posteriores del músculo esternocleidomastoideo medialmente, el músculo trapecio lateralmente y el tercio medio de la clavícula por debajo. Dicha área contiene tejido rico en ganglios linfáticos, el nervio espinal y el plexo cervical. El vientre inferior del músculo omohioideo subdefine un **triángulo subclavio inferior**, en la región lateral del cuello que contiene el plexo braquial y los vasos subclavios.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial en un paciente que se presenta con una tumoración en el cuello es diverso y extenso. Por tanto, un interrogatorio y una exploración física detallados comprenden el primer paso crítico en la evaluación de una masa cervical. La información obtenida de la historia clínica y la exploración física solas con frecuencia estrechan el diagnóstico diferencial a un nivel más utilizable (fig. 26-2).

HISTORIA CLÍNICA

El elemento más importante en la valoración de una tumoración en el cuello es la edad del paciente. La mayoría de las masas cervicales pediátricas son inflamatorias o congénitas, y sanan de manera espontánea o después de medidas terapéuticas médicas apropiadas. En contraste, una tumoración en el cuello de un adulto mayor de 40 años de edad debe considerarse de origen neoplásico, a menos que se demuestre lo contrario. La probabilidad de una masa

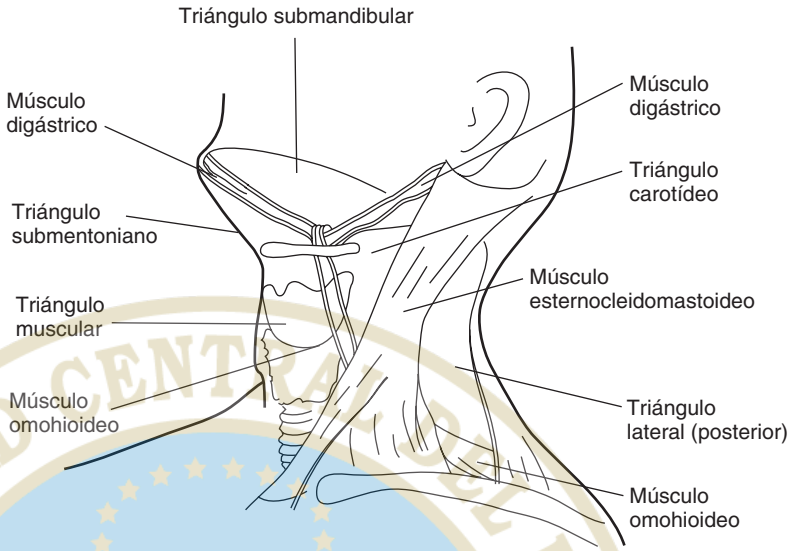


Figura 26-1. Compartimientos anatómicos del cuello.

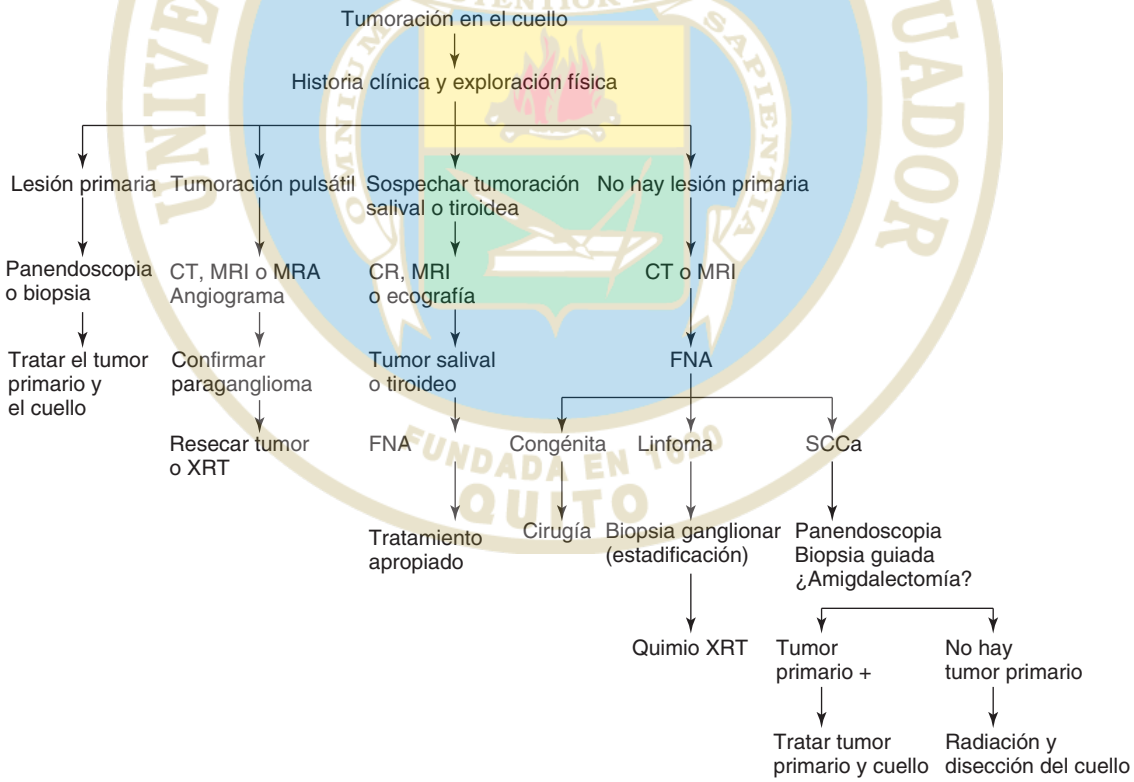


Figura 26-2. Evaluación de una tumoración en el cuello de un adulto. CT, tomografía computarizada; MRI, imagen por resonancia magnética; MRA, angiografía por resonancia magnética; XRT radioterapia; FNA, aspiración con aguja fina; SSC carcinoma epidermoide.

cervical benigna en este grupo de edad es baja, en particular en situaciones de consumo de tabaco o alcohol.

La duración, el patrón de crecimiento y la ausencia o la presencia de dolor son todos aspectos críticos de la historia clínica. Una revisión específica de la región de los sistemas, como un cambio en la voz, disfonía, dificultad para deglutir y dolor de oído son síntomas importantes a notar, además de las molestias generales, como fiebre, sudores nocturnos y reducción de peso. Las preguntas relacionadas con los antecedentes sociales del paciente, como consumo de alcohol o drogas, tabaquismo y viajes recientes, también deben incluirse.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ésta debe incluir una investigación sistemática de todas las áreas mucosas y submucosas de cabeza y cuello. Movilidad, consistencia e hipersensibilidad de una tumoración han de valorarse con cuidado. La localización de una masa en el cuello es en particular importante con respecto a las tumoraciones congénitas y del desarrollo, debido a que éstas aparecen de manera característica en los sitios correspondientes. Por ejemplo, una tumoración lateral en el cuello en un niño sugiere un quiste de hendidura branquial o laringocele, mientras una masa en la línea media del cuello indica más un quiste de conducto tirogloso. La localización quizá también sea útil al valorar adultos. Una tumoración en el cuello ubicada en la región supraclavicular de un individuo de edad avanzada, debe enfocar la atención del médico en las metástasis de una lesión primaria localizada en un sitio distinto a la parte alta del tubo digestivo (p. ej., un origen gastrointestinal o pulmonar). Un ganglio linfático aislado en el triángulo posterior en un sujeto asiático debe hacer pensar en carcinoma nasofaríngeo.

PRUEBAS Y ESTUDIOS

Estudios de imagen

Éstos brindan información útil para diagnosticar la causa de una masa en el cuello. La tomografía computarizada (CT) y la imagen por resonancia magnética (MRI) son sensibles de: 1) diferenciar masas sólidas, quísticas y vasculares; 2) hallar una tumoración en relación con estructuras vitales del cuello, y 3) identificar un origen potencial de la masa en cabeza y cuello. La ecografía tal vez sirva para distinguir las tumoraciones sólidas de las quísticas, en especial cuando se sospecha lesión tiroidea. Las radiografías de tórax pueden ser útiles si hay fuerte sospecha de enfermedades granulomatosas, como sarcoidosis o tuberculosis. Una radiografía de tórax también es capaz de detectar metástasis de un cáncer de cabeza y cuello, o una neoplasia maligna dentro de los pulmones. La tomografía por emisión de positrones (PET), la cual detecta actividad metabólica incrementada, se utiliza hoy en la detección y la vigilancia del cáncer de cabeza y cuello.

Pruebas serológicas

Estas pruebas pueden utilizarse para buscar enfermedades sistémicas. Por ejemplo, el anticuerpo antinuclear quizá sea positivo en el síndrome de Sjögren, el cual tal vez se manifieste como crecimiento parotídeo y linfadenopatía. Las pruebas serológicas también son importantes en el diagnóstico de muchas enfermedades infecciosas sensibles de aparecer como una tumoración en el cuello, que incluyen tuberculosis, micobacterias atípicas, mononucleosis, toxoplasmosis y enfermedad por rasguño de gato. Asimismo, los pacientes con linfoma tal vez tengan anomalías en las pruebas serológicas.

Biopsia por aspiración con aguja fina

En la evaluación de las masas del cuello, la biopsia por aspiración con aguja fina (FNA) se ha convertido en un paso crítico. Es debatible el momento de la biopsia por FNA en relación con los estudios de imagen. Los promotores de la obtención de estudios de imagen antes de la biopsia por FNA consideran que ésta distorsiona la estructura de la tumoración, lo cual ocasiona que las imágenes sean más difíciles de interpretar. El procedimiento para una FNA conlleva el uso de una aguja calibre 23 o 25, con objeto de obtener aspiraciones múltiples de una masa en el cuello. Las biopsias por FNA pueden diferenciar una tumoración quística de una inflamatoria, y el tejido maligno del benigno. Es importante saber que la FNA es sensible de diferenciar el linfoma del carcinoma, una distinción crítica para dirigir estudios más extensos y el tratamiento. Con los avances recientes en la biología molecular, la reacción en cadena de polimerasa (PCR) puede realizarse en muestras de FNA para identificar fenómenos patológicos, como virus de Epstein-Barr (EBV), el cual guiará al médico en el diagnóstico del carcinoma nasofaríngeo primario.

Alvi A, Johnson JT. The neck mass: a challenging differential diagnosis. *Postgrad Med.* 1995;97(5):87. [PMID: 8780950] (Resumen del estudio de las tumoraciones del cuello.)

Amedee RG, Dhurandhar NR. Fine-needle aspiration biopsy. *Laryngoscope*. 2001;111(9):1551. [PMID: 11568593] (La biopsia por aspiración con aguja fina tiene una precisión diagnóstica muy alta de 95% para todas las tumoraciones de cabeza y cuello para lesiones benignas y de 87% para lesiones malignas.)

Brown RL, Azizkhan RG. Pediatric head and neck lesions. *Pediatr Clin North Am*. 1998;45(4):889. [PMID: 9728193] (Estudios de laboratorio y diagnóstico diferencial de tumoraciones de cuello en niños.)

Chang DB, Yang PC, Luh KT et al. Ultrasonic evaluation of cervical lymphadenopathy. *J Formos Med Assoc.* 1990;89(4):548. [PMID: 1976745] (Estudio de 75 pacientes con linfadenopatía cervical que se sometieron a un estudio ecográfico en tiempo real del cuello. El estudio concluyó que la ecografía es una herramienta valiosa para valorar adenopatía cervical y esclarecer las características histopatológicas de un ganglio linfático afectado, con la ayuda de una citología por aspiración.)

Enepekides DJ. Management of congenital anomalies of the neck. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2001;9(1):131. [PMID: 11465000] (Resumen de una estrategia estandarizada y completa para la evaluación de las masas congénitas del cuello.)

Gritzmann N, Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T. Sonography of soft tissue masses of the neck. *J Clin Ultrasound*. 2002;30(6):356. [PMID: 12116098] (Revisión de los usos de la ecografía en el tratamiento de las tumoraciones del cuello.)

McGuirt WF, Greven K, Williams D, et al. PET scanning in head and neck oncology: a review. *Head Neck*. 1998;20(3):208. [PMID: 9570626] (Revisión de los usos de la tomografía por emisión de positrones en el diagnóstico y el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello.)

Nguyen C, Shenouda G, Black MJ, Vuong T, Donath D, Yassa M. Metastatic squamous cell carcinoma to cervical lymph nodes from unknown primary mucosal sites. *Head Neck*. 1994; 16(1):58. [PMID: 8125789] (Resumen del estudio de las masas metastásicas del cuello.)

Otto RA, Bowes AK. Neck masses: benign or malignant? Sorting out the causes by age group. *Postgrad Med*. 1990;88(1):199. [PMID: 2367255] (Análisis del hecho que el diagnóstico diferencial de las tumoraciones cervicales varía con la edad del paciente.)

Wetmore RF, Mahboubi S, Soyupak SK. Computed tomography in the evaluation of pediatric neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119(6):624. [PMID: 9852537] (Estudio de 66 pacientes pediátricos con infecciones en el cuello. El rastreo por CT no fue particularmente útil en las infecciones superficiales del cuello respecto de la decisión de realizar drenaje quirúrgico; sin embargo, sí ubica y demuestra la extensión de la infección. En las infecciones profundas del cuello, se encontró una correlación de 92% entre la evidencia por CT de un absceso y la confirmación quirúrgica de uno.)

Weymuller EA Jr. Evaluation of neck masses. *J Fam Pract*. 1980;11(7):1099. [PMID: 7452169] (Proporciona un algoritmo para el diagnóstico de las masas del cuello.)

TUMORACIONES CONGÉNITAS DEL CUELLO

QUISTES DE HENDIDURAS BRANQUIALES

Éstos surgen de la falla de los conductos faringobranquiales para obliterar durante el desarrollo fetal. Se presentan con mayor frecuencia en la infancia tardía o la adultez temprana, cuando los quistes se infectan, por lo general después de una infección de la parte alta del aparato respiratorio. Un quiste de hendidura branquial aparece como una masa inflamatoria hipersensible localizada en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (fig. 26-3).

Clasificación

Los quistes de hendidura branquial se encuentran en tres categorías: anomalías de primera, segunda y tercera hendidura branquial.

A. Anomalías de primera hendidura branquial

Estas alteraciones comprenden menos de 1% de todas las afecciones branquiógenas y casi siempre aparecen en la cara o cerca del pabellón auricular. Hay dos tipos de anomalías de primera hendidura branquial: el I y el II.

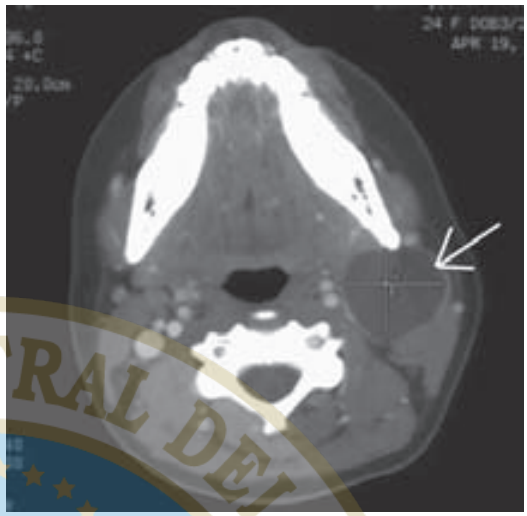


Figura 26-3. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) de un quiste de hendidura branquial (flecha).

1. Tipo I— Los quistes de primera hendidura branquial tipo I son trastornos por duplicación del conducto externo y están compuestas por tejido derivado de ectodermo. Pueden pasar hacia la glándula parótida y cerca del nervio facial.

2. Tipo II— Las anomalías tipo II pueden abarcar tejidos derivados de ectodermo y mesodermo. Es clásico que estas lesiones se presenten debajo del ángulo de la mandíbula, atraviesen la glándula parótida, próximas al nervio facial, y terminen en sentido inferior al conducto auditivo externo o dentro del conducto, en la unión ósea cartilaginosa.

B. Anomalías de segunda hendidura branquial

Estas malformaciones son las más habituales de los tres tipos. Se observan como masas redondas poco perceptibles debajo del ángulo de la mandíbula y en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. El trayecto potencial de un seno relacionado pasa profundo respecto de las estructuras del segundo arco (p. ej., la arteria carótida externa y los músculos estilohioideo y digástrico) y superficial en relación con los derivados del tercer arco (p. ej., la arteria carótida interna), abriéndose hacia la fosa amigdalina.

C. Anomalías de tercera hendidura branquial

Los quistes de esta hendidura se presentan en situación anterior al músculo esternocleidomastoideo e inferior en el cuello, en comparación con las anomalías de primera o segunda hendidura branquial. Los quistes de tercera hendidura branquial son profundos en cuanto a los derivados del tercer arco (como el nervio glosofaríngeo y la arteria carótida interna) y superficiales con respecto a los derivados del cuarto arco (como el nervio vago). Estas al-

teraciones terminan dentro de la faringe en la membrana tirohioidea o el seno piriforme.

Tratamiento

Las medidas terapéuticas en las anomalías de hendiduras branquiales incluyen control inicial de la infección, seguido por resección quirúrgica del quiste y el trayecto. Como regla general, los procedimientos de incisión y drenaje deben evitarse; sin embargo, quizá sean necesarios para el tratamiento de abscesos agudos antes de la excisión definitiva. La aspiración con aguja y la descompresión tal vez beneficien en cuanto a prevenir la incisión y el drenaje, los cuales incrementan la dificultad de la resección definitiva.

QUISTES DE CONDUCTO TIROGLOSO

Éstos se hallan como tumoraciones de la línea media de la región anterior del cuello (fig. 26-4). Como los quistes de hendidura branquial, pueden ser asintomáticos y aparecen sólo cuando se infectan en el contexto de una infección de la parte alta del aparato respiratorio. Los quistes del conducto tirogloso comprenden alrededor de 33% de todas las masas congénitas del cuello. Su localización quizá sea variable por momentos, y algunos quistes se presentan más laterales (es decir, superiores al hueso hioides) o tan bajos como al nivel de la glándula tiroides. Los quistes del conducto tirogloso que ocurren en la línea media pueden ser difíciles de diferenciar de los quistes de hendidura branquial. Un signo patognomónico en la exploración física es el movimiento vertical de la tumoración a la deglución y la protrusión lingual, lo cual demuestra la cercana relación con el hueso hioides.

La **operación de Sistrunk** es el método estándar para la resección de un quiste de conducto tirogloso. El quiste se extirpa con un pliegue de tejido, con inclusión de una porción central del hueso hioides. Durante la resección del hueso hioides, téngase cuidado de no lesionar los nervios hipoglosos, al efectuar los cortes del hueso hioides mediales al asta menor para salvaguardar estos nervios. Debido a que los carcinomas tiroideos quizá surjan en un pequeño porcentaje de quistes de conducto tirogloso, todos los quistes y trayectos tiroglosos deben ser objeto de una valoración histológica cuidadosa.

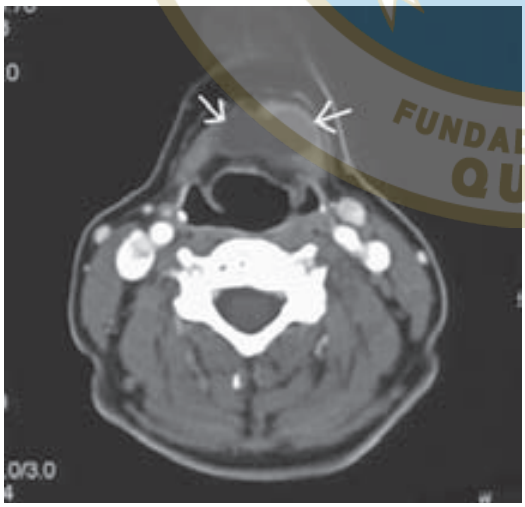


Figura 26-4. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) de un quiste de conducto tirogloso (área entre flechas).

LARINGOCELES

Un laringocele se define como una dilatación anormal o herniación del sáculo de la laringe. La infección secundaria de un laringocele se denomina **laringopiocele**. Los laringoceles pueden clasificarse en tres tipos: internos, externos y combinados. Un laringocele se define como interno si la dilatación se encuentra dentro de los límites del cartílago tiroideo. Si el laringocele se extiende más allá de dicho cartílago y protruye a través de la membrana tirohioidea produciendo una masa lateral en el cuello, se considera externo. Los pacientes con laringocele presentan disfonía, tos, disnea, disfagia, sensación de cuerpo extraño, o una combinación de estos síntomas. La laringoscopia puede revelar una dilatación tenue al nivel de la cuerda falsa que afecta tanto esta cuerda como el pliegue ariepiglótico. Un rastreo por CT es útil para confirmar el diagnóstico y delinear la extensión de la lesión. Si la anomalía es sintomática, el tratamiento de los laringoceles consiste en: 1) descompresión laringoscópica en lesiones pequeñas; 2) resección quirúrgica a través de un acceso externo en lesiones más grandes, o endoscopia láser. Si se realiza un acceso externo, ha de tenerse cuidado para no lesionar el nervio laríngeo superior.

RÁNULAS SUMERGIDAS

Éstas son mucoceles o quistes de retención del piso de la boca que por lo general se presentan como tumoraciones submentonianas indoloras de crecimiento lento. Emergen de la glándula sublingual y se definen como "sumergidas" cuando se extienden a través del músculo milohioideo hacia el cuello. El tratamiento de éstas incluye extirpación de la tumoración en continuidad con la glándula sublingual.

LINFANGIOMAS

Los linfangiomas son malformaciones congénitas de los conductos linfáticos. Surgen debido a la falla de los espacios linfáticos para conectarse con el sistema linfático restante. Por lo regular, la tumoración es blanda, masuda, suave, insensible y compresible. Estas masas pueden transiluminarse de manera característica. El rastreo por CT y MRI es importante para definir la extensión de la enfermedad y cualquier anormalidad potencial vinculada (p. ej., hemangiomas).

La resección quirúrgica es la piedra angular del tratamiento. Debido a la naturaleza infiltrante de estas lesiones, la extirpación quirúrgica completa quizá sea imposible sin dañar estructuras vitales. En estos casos, la resección de la mayor parte de la tumoración es apropiada y logra los objetivos de mejorar la apariencia estética y el alivio sintomático mientras preserva las estructuras anatómicas normales críticas.

HEMANGIOMAS

Los hemangiomas son malformaciones de tejido vascular. Pueden clasificarse como capilares, cavernosos o juveniles. Por lo general, estas lesiones se presentan durante los primeros meses de vida, y crecen con rapidez en el primer año, y luego empiezan a involucionar lentamente a los 18 a 24 meses de edad. En 90% de los casos, la involución ocurre sin la necesidad de alguna medida terapéutica.

Los hemangiomas se prensan como una masa blanda roja o azulada compresible, la cual incrementa su tamaño con la tensión o el llanto. En algunas ocasiones, es posible auscultar latidos sobre la lesión. Los rastreos por CT, MRI, o ambas, son herramientas invaluables al obtener el diagnóstico de esta lesión vascular mientras definen la extensión completa de la misma.

Debido a que la mayoría de los hemangiomas involuciona de manera espontánea, estas malformaciones pueden tratarse de manera conservadora, sólo con vigilancia. Es necesario considerar la presencia de estas anomalías en otras regiones aún no reconocidas, como la subglotis, el tubo digestivo y la columna vertebral. La intervención está indicada si la lesión causa cualquiera de los siguientes síntomas: alteración de la vía respiratoria, ulceración cutánea, disfagia, trombocitopenia o insuficiencia cardiaca. Los corticoesteroides sistémicos o la resección quirúrgica láser pueden justificarse en dichos casos.

TERATOMAS

Los teratomas de cabeza y cuello comprenden alrededor de 3.5% de todos los teratomas. Su origen se debe a las células pluripotenciales y, por definición, contienen elementos de las tres capas germinales. Por lo general, los teratomas se presentan como tumoraciones firmes en el cuello y se notan con mayor frecuencia al nacimiento o durante el primer año de vida. Hay una incidencia vinculada de 20% de polihidramnios materno. Cuando son suficientemente grandes, los teratomas quizá causen afección respiratoria debido a compresión traqueal o disfagia consecutiva a compresión del esófago e interrupción de la deglución. Además de parecer heterogéneos, pueden observarse calcificaciones en rastreos por CT o MRI en los teratomas. El método de tratamiento más exitoso es la resección quirúrgica.

QUISTES DERMOIDES

Éstos surgen del epitelio que ha quedado atrapado en tejidos más profundos durante la embriogénesis o por implantación traumática. Contienen tejidos de los tres estratos germinales y con mayor frecuencia se forman a lo largo de las líneas de fusión embrionaria. Es característico que surjan como masas móviles insensibles de la línea media del cuello en la región submentoniana. La resección quirúrgica es la piedra angular del tratamiento.

QUISTES TÍMICOS

La tercera bolsa branquial da origen al timo durante la sexta semana de la vida fetal, el cual se elonga en la faringe y luego desciende hacia el mediastino. Los quistes tímicos emergen cuando hay implantación del tejido tímico a lo largo de su descenso. Estos quistes se hallan como tumoraciones asintomáticas de crecimiento lento que pueden ser dolorosas si se infectan. En escasas ocasiones, crecen con rapidez y causan disnea o disfagia. El rastreo por CT y MRI son útiles en el diagnóstico diferencial. El diagnóstico definitivo se realiza histológicamente por la presencia de corpúsculos de Hassall. Los quistes tímicos se tratan mediante resección quirúrgica.

TUMORES ESTERNOCLEIDOMASTOIDEOS DE LA INFANCIA

Estas neoplasias aparecen como masas del cuello que se caracterizan histológicamente por tejido fibroso denso y ausencia de músculo estriado normal. Este padecimiento se relaciona de manera estrecha con tortícolis congénita. Los tumores esternocleidomastoideos de la infancia casi siempre se presentan como tumoraciones firmes, indoloras, casi imperceptibles dentro del músculo del mismo nombre; aumentan de tamaño con lentitud en dos a tres meses y luego involucionan en un lapso de cuatro a ocho meses. De los casos, 80% se cura de manera espontánea y no necesita alguna intervención distinta a la fisioterapia para prevenir la tortícolis restrictiva. La resección quirúrgica se reserva para casos persistentes.

Ang AH, Pang KP, Tan LK. Complete branchial fistula: case report and review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(11):1077. [PMID: 11713922] (Análisis del diagnóstico y el tratamiento de los quistes de hendidura branquial.)

Brown RL, Azizkhan RG. Pediatric head and neck lesions. *Pediatr Clin North Am*. 1998;45(4):889. [PMID: 9728193] (Resumen del estudio y el diagnóstico diferencial de las masas pediátricas del cuello.)

Cassano L, Lombardo P, Marchese-Ragona R, Pastore A, Marchese Ragona R. Laryngopyocele: three new clinical cases and review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257 (9):507. [PMID: 11131379] (Se analiza el diagnóstico y el tratamiento de los laringoceles.)

De Caluwe D, Ahmed M, Puri P. Cervical thymic cysts. *Pediatr Surg Int*. 2002;18(5-6):477. Epub 2002 Aug 23. [PMID: 12415385] (Revisión retrospectiva de dos casos de quistes tímicos cervicales y de las publicaciones al respecto.)

Enepekides DJ. Management of congenital anomalies of the neck. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2001;9(1):131. [PMID: 11465000] (Resumen de una estrategia generalizada y completa para la evaluación de las tumoraciones congénitas del cuello.)

Forte V, Triglia JM, Zalzal G. Hemangioma. *Head Neck*. 1998;20(1):69. [PMID: 9464955] (Revisión del diagnóstico y el tratamieto de los hemangiomas.)

Hamoir M, Bernheim N, Vander Poorten V et al. Initial assessment of a neck mass in children. *B-ENT*. 2005;Suppl 1:126. [PMID: 16363273] (Revisión sobre el tratamiento de las masas del cuello en niños.)

Ichimura K, Ohta Y, Tayama N. Surgical management of the plunging ranula: a review of seven cases. *J Laryngol Otol*. 1996;110(6):554. [PMID: 8763376] (Revisión del tratamiento quirúrgico de las ránulas sumergidas.)

Kennedy TL, Whitaker M, Pellitteri P, Wood WE. Cystic hygroma and lymphangioma: a rational approach to management. *Laryngoscope*. 2001;111:1929. [PMID: 11801972] (Revisión retrospectiva de 74 pacientes con higroma quístico, que resume una estrategia fundamentada para el control del higroma quístico basada en las experiencias del autor, la historia natural de la enfermedad y los resultados del tratamiento quirúrgico.)

Koch BL. Cystic malformations of the neck in children. *Pediatr Radiol*. 2005;35(5):463. [PMID: 15785931] (Revisión del diagnóstico y el tratamiento de las tumoraciones quísticas del cuello en niños.)

Maddalozzo J, Venkatesan TK, Gupta P. Complications associated with the Sistrunk procedure. *Laryngoscope*. 2001;111(1): 119. [PMID: 11192879] (Revisión de las complicaciones potenciales del procedimiento de Sistrunk.)

Newman JG, Namdar I, Ward RF. Case report of an anterior neck thymic cyst. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;125(6):656. [PMID: 11743473] (Informe de caso de un quiste tímico de la región anterior del cuello con análisis del diagnóstico y las medidas terapéuticas.)

Paczona R, Jori J, Czigner J. Pharyngeal localizations of branchial cysts. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1998;255(7):379. [PMID: 9783138] (Revisión de la localización y la evolución de los quistes branquiales.)

Sistrunk WE. Technique of removal of cysts and sinuses of the thyroglossal duct. *Surg Gynecol Obstet*. 1928;46:109. (El artículo original que analiza el procedimiento de Sistrunk.)

Wetmore RF, Mahboubi S, Soyupak SK. Computed tomography in the evaluation of pediatric neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119(6):624. [PMID: 9852537] (Analiza el valor de los rastreos por CT en infecciones pediátricas del cuello.)

TUMORACIONES INFLAMATORIAS DEL CUELLO

TRASTORNOS INFLAMATORIOS INFECCIOSOS

LINFADENOPATÍA VIRAL REACTIVA

La linfadenopatía viral reactiva es la causa más frecuente de adenopatía cervical en niños. Estas masas cervicales se relacionan con frecuencia con síntomas de infección de base en la parte alta del aparato respiratorio. Los virus más habituales incluyen adenovirus, rinovirus y enterovirus. Estos ganglios linfáticos reactivos tienden a involucionar en una o dos semanas.

Por lo regular, el tratamiento de la linfadenopatía reactiva viral es la observación; sin embargo, una tumoración cervical más grande de 1 cm debe considerarse anómala y requiere mayor investigación si permanece por más de cuatro a seis semanas o aumenta de tamaño. Si la adenopatía sospechosa persiste, pueden obtenerse biopsias en busca de otras causas, como afecciones micóticas, granulomatosas o neoplásicas.

Asimismo, quizá se detecte EBV o mononucleosis con linfadenopatía, aunque es habitual que éstas se acompañen de crecimiento de otros tejidos linfoides, como las adenoides o las amígdalas. Los pacientes con EBV también tienen síntomas concomitantes de fiebre y faringitis. La adenopatía vinculada con mononucleosis puede durar hasta cuatro a seis semanas. El tratamiento se limita a medidas de apoyo.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS RELACIONADOS CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

1. Adenopatía cervical

Este padecimiento se encuentra en 12 a 45% de los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La hiperplasia folicular idiopática es la causa más común de adenopatía en estos sujetos, aunque deben descartarse otras posibilidades infecciosas o neoplásicas, como *Mycobacterium tuberculosis, Pneumocystis carinii*, linfoma y sarcoma de Kaposi. El tratamiento de la adenopatía cervical en la enfermedad por VIH requiere medidas terapéuticas para la infección por VIH de base, lo cual está más allá del objetivo de este capítulo.

2. Linfadenopatía generalizada persistente

Esta entidad patológica es la linfadenopatía sin causa infecciosa o neoplásica identificable; es habitual observarla en pacientes con infección por VIH. El cuello es el sitio más frecuente de linfadenopatía generalizada persistente. Una vez hecho el diagnóstico de este padecimiento consecutivo a infección por VIH, es indispensable tratar esta última.

LINFADENOPATÍA BACTERIANA

1. Linfadenopatía supurativa

La linfadenopatía supurativa tiene como causa más frecuente *Staphylococcus aureus* y estreptococo β del grupo A. Estas tumoraciones del cuello por lo general se desarrollan en las regiones submandibular o yugulodigástrica y se acompañan de ardor de garganta, lesiones cutáneas y síntomas de una infección de la parte alta del aparato respiratorio. La antibioticoterapia empírica contra anaerobios y grampositivos se recomienda como medida terapéutica de primera elección. Si falla, es posible indicar una FNA o la incisión con drenaje.

2. Toxoplasmosis

Este trastorno es causado por *Toxoplasma gondii* y se contrae a través del consumo de carne mal cocinada o la ingestión de oocitos excretados en las heces de gato. Los individuos se presentan con fiebre, malestar general, ardor de garganta y mialgias. El diagnóstico se obtiene mediante pruebas serológicas. El tratamiento médico comprende sulfonamidas o pirimetamina.

3. Tularemia

Ésta es originada por el microorganismo *Francisella tularensis* y la transmiten conejos, garrapatas o agua contaminada. Los pacientes acuden con amigdalitis y adenopatía dolorosa con síntomas sistémicos de fiebre, escalofríos, cefalea y fatiga. Las pruebas serológicas y el cultivo confirman el diagnóstico. La estreptomicina es el antibiótico de elección.

4. Brucelosis

La causa de esta entidad patológica en un bacilo gramnegativo, *Brucella*. Se transmite con mayor frecuencia en niños por medio de la ingestión de leche sin pasteurizar. Los individuos manifiestan linfadenopatía corporal total, fiebre, fatiga y malestar general. La serología y el cultivo son los estudios principales para el diagnóstico, y el tratamiento se lleva a cabo con trimetoprim con sulfametoxazol o tetraciclina.

ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS

Los diagnósticos diferenciales para la adenopatía granulomatosa del cuello incluyen enfermedad por rasguño de gato, actinomicosis, micobacterias atípicas, tuberculosis, tuberculosis atípica y sarcoidosis.

1. Enfermedad por rasguño de gato

Este padecimiento es causado por la bacteria *Rochalimaea henselae*. El antecedente de contacto con gatos puede encontrarse en 90% de los casos. Esta enfermedad se observa con mayor frecuencia en sujetos menores de 20 años de edad. Los pacientes se presentan con linfadenopatía hipersensible, fiebre y malestar general. La localización clásica de la linfadenopatía es preauricular y submandibular. El diagnóstico se realiza por pruebas serológicas con anticuerpos fluorescentes indirectos. Desde el punto de vista histológico, es frecuente que el bacilo causal pueda demostrarse mediante la tinción de Warthin-Starry. En general, la enfermedad por rasguño de gato es benigna y autolimitada.

2. Actinomicosis

El agente etiológico de este padecimiento es un bacilo grampositivo. Los estudios han comunicado que 50 a 96% de los casos de actinomicosis afecta las regiones de cabeza y cuello. Los individuos muestran una tumoración indolora, fluctuante en el cuello, en las regiones submandibular o digástrica superior. El diagnóstico se lleva a cabo por medio de sospecha clínica y biopsia; se confirma de manera histológica por la presencia de granulomas con gránulos sulfúricos. La penicilina es el tratamiento de elección.

3. Micobacterias atípicas

Es clásico que estas micobacterias se manifiesten en la población pediátrica como una masa unilateral en el cuello, localizada en el triángulo anterior del mismo o en la región parotídea. Estos pacientes tienen piel gruesa, induración y dolor. El diagnóstico se basa en el cultivo y el estudio cutáneos. La resección quirúrgica ofrece un tratamiento definitivo, aunque la incisión y el curetaje junto con antibioticoterapia constituyen una estrategia terapéutica alternativa.

4. Tuberculosis

Ésta se observa con mayor frecuencia en adultos que en niños. El microorganismo causal es *M. tuberculosis*. La linfadenopatía de presentación tiende a ser más difusa y bilateral, en contraste con las micobacterias atípicas. Las pruebas cutáneas de tuberculina son positivas en extremo. La tuberculosis cervical también se conoce como **escrófula** y responde a medicamentos antituberculosos.

5. Sarcoidosis

Esta entidad patológica se presenta con mayor frecuencia en el segundo decenio de la vida con crecimiento de los ganglios linfáticos, fatiga y disminución de peso. La radiografía de tórax muestra adenopatía hiliar. Se observa concentración alta de enzima convertidora de angiotensina (ACE) en 60 a 90% de los pacientes con sarcoidosis. El diagnóstico se confirma histológicamente por la detección de granulomas no caseificantes en las muestras de biopsia. Pueden utilizarse corticoesteroides, dependiendo de la gravedad de la enfermedad.

INFECCIONES MICÓTICAS

Los individuos inmunodeficientes son en particular susceptibles a las infecciones micóticas. Los microorganimos más habituales incluyen *Candida, Histoplasma* y *Aspergillus*. La serología y los cultivos micóticos son imperativos para el diagnóstico. El tratamiento antimicótico sistémico enérgico con fármacos como anfotericina B es el indicado.

Alvi A, Johnson JT. The neck mass: a challenging differential diagnosis. *Postgrad Med*. 1995;97(5):87. [PMID: 8780950] (Resumen del estudio de las masas del cuello.)

Barzan L, Tavio M, Tirelli U, Comoretto R. Head and neck manifestations during HIV infection. *J Laryngol Otol*. 1993;107(2):133. [PMID: 8496646] (Revisión de 210 pacientes positivos para VIH. En general, 84% de los sujetos observados tenía manifestaciones en cabeza y cuello.)

Emery MT, Newburg JA, Waters RC. Evaluation of the neck mass. *J S C Med Assoc*. 1998;94(12):548. [PMID: 9885480] (Resumen del diagnóstico y el tratamiento de las tumoraciones del cuello.)

Hazra R, Robson CD, Perez-Atayde AR, Husson RN. Lymphadenitis due to nontuberculous mycobacteria in children: presentation and response to therapy. *Clin Infect Dis*. 1999;28(1):123. [PMID: 10028082] (Análisis del tratamiento de las micobacterias no tuberculosas.)

TRASTORNOS INFLAMATORIOS NO INFECCIOSOS

ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN (HISTIOCITOSIS SINUSAL)

La enfermedad de Rosai-Dorfman tiene una presentación clásica de linfadenopatía cervical insensible masiva, fiebre y nódulos cutáneos en niños. Se caracteriza por linfadenopatía benigna autolimitada. La biopsia muestra clásicamente senos dilatados, células plasmáticas y proliferación de histiocitos.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Este padecimiento es una vasculitis multisistémica aguda en niños. Los pacientes se presentan con una variedad de síntomas: linfadenopatía cervical no purulenta aguda, eritema, edema, y descamación de manos y pies; exantema polimorfo, inyección conjuntival y eritema de labios y cavidad bucal. El diagnóstico se obtiene por juicio clínico. La identificación y el tratamiento tempranos con ácido acetilsalicílico y gammaglobulina son imperativos para evitar complicaciones cardiacas graves.

ENFERMEDAD DE CASTLEMAN

Ésta constituye una afección linfoepitelial benigna con el potencial de originar sarcoma de Kaposi y linfoma. Este padecimiento afecta ambos géneros por igual y puede aparecer a cualquier edad, con un máximo de incidencia durante el segundo a cuarto decenios de la vida. La enfermedad se presenta casi siempre en los ganglios linfáticos torácicos (70%), seguidos por pelvis, abdomen, retroperitoneo, músculos esqueléticos, y cabeza y cuello. El diagnóstico se hace mediante biopsia de tejido con subclasificación histológica en **variante vascular-hialina** y **variante de células plasmáticas**. De los casos, 90% corresponde a la variante vascular-hialina, la cual por lo general se detecta como una tumoración asintomática. En contraste, de los pacientes que padecen la modalidad de células plasmáticas, 50% tiene síntomas concomitantes, como fiebre, fatiga, artralgias, anemia, hipogammaglobulinemia y trombocitosis. Además, a diferencia de la variante vascular-hialina, la presentación con células plasmáticas con frecuencia se observa con enfermedad multicéntrica.

El tratamiento de esta afección no se relaciona con el subtipo histológico. La enfermedad de Castleman aislada se trata con resección quirúrgica y tiene excelente pronóstico. Los síntomas constitucionales desaparecen luego de la extirpación quirúrgica en el padecimiento aislado. La enfermedad multicéntrica se trata con quimioterapia y tiene un pronóstico más reservado.

Ahsan SF, Madgy DN, Poulik J. Otolaryngologic manifestations of Rosai-Dorfman disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;59(3):221. [PMID: 11397505] (Análisis del diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Rosai-Dorfman.)

Gedalia A. Kawasaki disease: an update. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;4(1):25. [PMID: 11798979] (Análisis del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Kawasaki.)

Kumar BN, Jones TJ, Skinner DW. Castleman disease: an unusual cause of a neck mass. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1997;59(6):339. [PMID: 9364552] (Revisión del tratamiento de la enfermedad de Castleman.)

Patel U, Forte V, Taylor G, Sirkin W. Castleman disease as a rare cause of a neck mass in a child. *J Otolaryngol*. 1998;27(3):171. [PMID: 9664249] (Presentación de un caso y revisión de la enfermedad de Castleman en el cuello.)

Saraf S, Singh RK. Kawasaki disease. *Indian J Pediatr*. 2001;68(10):987. [PMID: 11758140] (Revisión sobre el diagnóstico y las medidas terapéuticas de la enfermedad de Kawasaki.)

TRASTORNOS NEOPLÁSICOS

CARCINOMAS METASTÁSICOS EPIDERMOIDES

Una masa en el cuello de reciente descubrimiento en un adulto debe presumirse como maligna hasta demostrar lo contrario. Estas tumoraciones malignas metastásicas tienden a aparecer como lesiones asintomáticas que progresan con lentitud y son firmes a la palpación. Los síntomas concomitantes con frecuencia se relacionan con el sitio primario de la tumoración maligna e incluyen odinofagia, disfagia, disfonía, otalgia y reducción de peso. La lesión metastásica más habitual al cuello es el carcinoma epidermoide.

El carcinoma metastásico epidermoide al cuello puede diagnosticarse con precisión mediante biopsia por FNA. Se prefiere esta última a la biopsia excisional de un ganglio linfático cervical metastásico. Algunos estudios informan que las metástasis a distancia y las recurrencias regionales tardías se encuentran con mayor frecuencia en quienes han recibido pretratamiento con biopsias excisionales, que en aquellos en la misma etapa de la enfermedad pero sin haber sido objeto de dicho pretratamiento. El grupo con biopsia excisional pretratamiento también tuvo una incidencia más alta de complicaciones locales de la herida.

Cuando se hace el diagnóstico de carcinoma metastásico epidermoide en una masa cervical, el médico debe llevar a cabo una exploración detallada de los sitios siguientes: todas las superficies mucosas de cabeza y cuello, glándula tiroides y glándulas salivales, así como de la piel de cabeza y cuello. Los estudios han notificado que 50 a 67% de los individuos con carcinoma metastásico epidermoide tendrá un sitio de tumor primario identificado en la exploración en el consultorio.

Los estudios de imagen, como los rastreos por CT y MRI, pueden ser útiles en la búsqueda del tumor primario

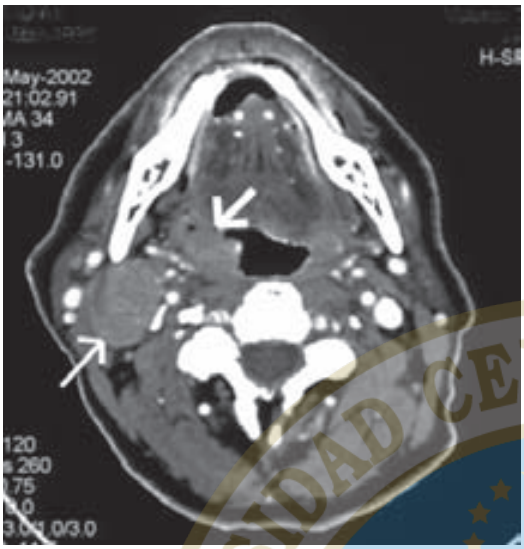


Figura 26-5. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) de metástasis en cuello (flecha delgada) de cáncer epidermoide amigdalino (flecha grande).

(fig. 26-5). Si la exploración inicial y las imágenes fallan, debe efectuarse una valoración endoscópica directa con anestesia general. Si la endoscopia no muestra evidencia de una lesión primaria, entonces los sitios con mayor posibilidad de contener un tumor oculto deben someterse a biopsia. Conocer la localización del ganglio ayuda para guiar al cirujano hacia áreas sospechosas. Los ganglios aumentados de tamaño en la región alta del cuello o en el triángulo posterior sugieren una lesión nasofaríngea, mientras los ganglios yugulodigástricos grandes apuntan a una lesión en las amígdalas, la base de la lengua o la región supraglótica de la laringe. Cuando los ganglios crecidos se encuentran en el área supraclavicular, el aparato digestivo, el árbol traqueobronquial, las glándulas mamarias, las vías genitourinarias y la glándula tiroides deben considerarse como sitios de lesión. Las áreas más habituales de una lesión primaria oculta son nasofaringe, amígdalas y base de la lengua. Algunos médicos promueven las biopsias de estas regiones en individuos con valoraciones endoscópicas directas negativas.

Las tumoraciones quísticas del cuello en el adulto requieren atención especial. Aunque las lesiones congénitas benignas listadas antes pueden presentarse en el adulto, deben considerarse las variantes quísticas de la enfermedad metastásica. El carcinoma epidermoide, metastásico de lesiones primarias amigdalinas, con frecuencia se observa como una tumoración quística en la región yugulodigástrica. La FNA puede ser diagnóstica. Las masas quísticas en la región baja del cuello, la zona central y las cadenas de ganglios linfáticos medioyugulares deben tomarse en cuenta respecto del cáncer tiroideo papilar metastásico. La FNA no es diagnóstica en muchos de los casos, pero el líquido retirado tiene un color pardo oscuro indicativo de cáncer tiroideo papilar metastásico. La ecografía tiroidea debe incluirse en la valoración.

TUMORACIONES TIROIDEAS

El tumor tiroideo primario se manifiesta en el compartimiento anterior del cuello. En un paciente con disfonía y antecedente de radiación al cuello, una masa tiroidea debe considerarse maligna. La ecografía, los rastreos tiroideos y las pruebas de funcionamiento tiroideo deben tenerse en mente cuando hay posibilidad de una lesión tiroidea. La FNA brinda la información más diagnóstica en la evaluación de una tumoración tiroidea. El tratamiento se basa en los datos histológicos.

LINFOMAS

Éstos pueden aparecer en todos los grupos de edad, pero son mucho más frecuentes en niños y adultos jóvenes. Entre los niños con enfermedad de Hodgkin, hasta 80% tendrá por lo menos una masa en el cuello. La sospecha de linfoma debe surgir cuando un paciente joven se presenta con fiebre, escalofríos y linfadenopatía difusa. Los resultados de una FNA quizá sugieran linfoma, pero esta biopsia tal vez no proporcione tejido suficiente para llevar a cabo la clasificación. Por tanto, en un individuo con una FNA altamente indicadora de linfoma, quizá sea necesaria una biopsia abierta con el propósito de obtener tejido suficiente para efectuar clasificación histopatológica. Una vez hecho el diagnóstico, han de llevarse a cabo estudios para estadificación, que incluyen rastreos por CT de cabeza, cuello, tórax y abdomen.

NEOPLASIAS SALIVALES

Las neoplasias de glándulas salivales pueden presentarse por delante o debajo del oído, o tal vez se hallen en el ángulo de la mandíbula. Los tumores de la glándula submandibular se encuentran en el triángulo submandibular. La mayoría de las lesiones parotídeas es benigna. Los tumores de glándulas submandibulares, en contraste, aunque abarcan un espectro similar de patología maligna como las neoplasias parotídeas, tienen incidencia incrementada de enfermedad maligna, en comparación con lesiones parotídeas. Las anomalías salivales benignas casi siempre surgen como masas asintomáticas. Los síntomas, como dolor, alteración de pares craneales, crecimiento rápido o afección de la piel que las cubre, son datos que crean gran posibilidad de estar ante padecimientos malignos. Las pruebas diagnósticas incluyen rastreo por CT, MRI, rastreos nucleares y sialografía. La FNA es la prueba diagnóstica de elección.

PARAGANGLIOMAS

Éstos constituyen neoplasias que emergen de los paraganglios extrasuprarrenales. Los tumores del cuerpo

carotídeo y las neoplasias glomosas son paragangliomas que se presentan como tumoraciones en el cuello, en la región yugulodigástrica superior, próximos a la bifurcación carotídea. Son pulsátiles y pueden escucharse latidos a la auscultación; son móviles hacia los lados, pero no de arriba hacia abajo. Desde el punto de vista histológico, consisten en racimos de células epitelioides (de Zellballen) separados por estroma fibroso muy vascularizado.

De los pacientes con paragangliomas, 10% tiene antecedentes familiares positivos. Diez a veinte por ciento de los individuos afectados manifiesta paragangliomas múltiples; 5 a 10% de todos los paragangliomas es maligno. El estándar de oro del diagnóstico había sido la angiografía, pero hoy se ha sustituido por la angiografía por resonancia magnética (MRA). Los tumores del cuerpo carotídeo muestran una separación de las arterias carótidas interna y externa, o signos de la "lira", tanto en la angiografía como en la MRA. El tratamiento es la resección quirúrgica. La radioterapia puede detener el crecimiento y se reserva para sujetos de edad avanzada, individuos con tumores extensos que están en alto riesgo de daño a los pares craneales durante la resección, o pacientes con paragangliomas múltiples. La embolización preoperatoria puede ayudar en la resección quirúrgica.

LIPOMAS

Estas anomalías ocurren con mayor frecuencia en pacientes mayores de 35 años de edad. Son masas blandas mal definidas que pueden encontrarse en varios sitios del cuello. Los lipomas son asintomáticos y sensibles de diagnosticar en rastreos por CT, ya que poseen densidad grasa-aire, o por su apariencia brillante en MRI ponderada en T1. El tratamiento es la resección quirúrgica si son sintomáticos. El liposarcoma tiene una apariencia imagenológica similar, pero muestra una evolución más progresiva y localmente infiltrante. Es posible considerar la biopsia en tales casos.

TUMORES FIBROSOS SOLITARIOS

Estas formaciones son neoplasias infrecuentes de células en huso de origen mesenquimatoso. La mayoría de los tumores fibrosos solitarios se localiza en tórax. Se ha informado que 5 a 20% de estos tumores torácicos es maligno, pero las neoplasias extratorácicas malignas son infrecuentes. En cabeza y cuello, la cavidad bucal constituye el sitio más común, pero se han notificado informes de caso que afectan todos los sitios de cabeza y cuello. Con frecuencia, se presentan como tumoraciones asintomáticas de crecimiento lento. El tratamiento es por resección local. Los factores que predisponen a la recurrencia local en los tumores fibrosos solitarios en otros sitios distintos a cabeza y cuello, comprenden diámetro mayor de 10 cm, presencia de cáncer y bordes quirúrgicos microscópicamente positivos.

Coleman SC, Smith JC, Burkey BB, Day TA, Page RN, Netterville JL. Long-standing lateral neck mass as the initial manifestation of well-differentiated thyroid carcinoma. *Laryngoscope*. 2000;110:204. [PMID: 10680917] (Informe de un caso con cáncer tiroideo que se presentó como una tumoración cervical lateral.)

Dailey SH, Sataloff RT. Lymphoma: an update on evolving trends in staging and management. *Ear Nose Throat J*. 2001;80(3):164. [PMID: 11269220] (Revisión del tratamiento actual del linfoma de cabeza y cuello.)

Ganly I, Patel SG, Stambuk HE et al. Solitary fibrous tumors of the head and neck: a clinicopathologic and radiologic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132(5):517. [PMID: 16702568] (Revisión de 12 pacientes con tumores fibrosos solitarios de cabeza y cuello.)

Gluckman JL, Robbins KT, Fried MP. Cervical metastatic squamous carcinoma of unknown or occult primary source. *Head Neck*. 1990;12(5):440. [PMID: 2211107] (Análisis del diagnóstico y el tratamiento del sitio primario desconocido del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello.)

Hamoir M, Bernheim N, Vander Poorten V et al. Initial assessment of a neck mass in children. *B-ENT*. 2005;Suppl 1:126. [PMID: 16363273] (Revisión del tratamiento de las masas de cuello en niños.)

Koch BL. Cystic malformations of the neck in children. *Pediatr Radiol*. 2005;35(5):463. [PMID: 15785931] (Revisión del diagnóstico y el tratamiento de las tumoraciones quísticas cervicales en niños.)

Mendenhall WM, Mancuso AA, Amdur RJ, Stringer SP, Villaret DB, Cassisi NJ. Squamous cell carcinoma metastatic to the neck from an unknown head and neck primary site. *Am J Otolaryngol*. 2001;22(4):261. [PMID: 11464323] (Análisis del diagnóstico y el tratamiento del sitio primario desconocido del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello.)

Pellitteri PK, Rinaldo A, Myssiorek D et al. Paragangliomas of the head and neck. *Oral Oncol*. 2004;40(6):563. [PMID: 15063383] (Revisión del diagnóstico y el tratamiento de los paragangliomas.)

Randall DA, Johnstone PA, Foss RD, Martin PJ. Tonsillectomy in diagnosis of the unknown primary tumor of the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122(1):52. [PMID: 10629482] (Revisión del papel de la amigdalectomía del sitio primario desconocido del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello.)

Ridge BA, Brewster DC, Darling RC, Cambria RP, LaMuraglia GM, Abbott WM. Familial carotid body tumors: incidence and implications. *Ann Vasc Surg*. 1993;7(2):190. [PMID: 8518138] (Informe de caso y análisis de un paciente con tumores bilaterales de cuerpo carotídeo y un antecedente familiar fuerte de dichos tumores.)

Talmi YP, Hoffman HT, Horowitz Z et al. Patterns of metastases to the upper jugular lymph nodes (the "submuscular recess"). *Head Neck*. 1998;20(8):682. [PMID: 9790288] (Análisis de los patrones de metástasis a los ganglios linfáticos yugulares superiores y valoración en especial si la disección del conducto submuscular es necesaria en las disecciones electivas del cuello.)

Neoplasias y disección de cuello

27

Aditi H. Mandpe, MD

NEOPLASIAS DE CUELLO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Las neoplasias primarias de los tejidos blandos en cabeza y cuello son infrecuentes.*
- *Los tumores benignos más habituales son los paragangliomas y los tumores de células nerviosas.*
- *La neoplasia maligna más común es el carcinoma epidermoide metastásico de la parte alta del tubo digestivo.*
- *La valoración del carcinoma epidermoide metastásico sin un sitio primario identificable con facilidad es extensa, y el tratamiento, controvertido.*
- *Las disecciones del cuello se realizan para tratar neoplasias metastásicas y saber si hay metástasis ocultas.*

Consideraciones generales

Las neoplasias del cuello incluyen no sólo el carcinoma epidermoide metastásico sino, además, otros tumores primarios del cuello. El carcinoma epidermoide metastásico emerge de la parte alta del tubo digestivo y se presenta en los ganglios linfáticos del cuello; otras neoplasias primarias surgen de los tejidos blandos del cuello, como grasa, tejido fibroso, músculo, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y paraganglios. Estos tumores primarios son bastante infrecuentes, haciendo difícil muchas veces el diagnóstico patológico. La evaluación de todas las masas del cuello consiste en obtener una historia clínica completa y llevar a cabo una exploración física.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El síntoma de presentación de una neoplasia del cuello es una tumoración indolora en crecimiento en el cuello, la cual puede aumentar de tamaño de manera extremadamente lenta o muy rápida. En ocasiones, la ubicación de la masa sugiere su causa.

B. Estudios de imagen

La imagenología con tomografía computarizada (CT) o imagen por resonancia magnética (MRI) es crítica para estas lesiones, en especial si estos estudios se realizan antes de una biopsia. Un estudio preoperatorio puede evaluar mejor tanto el tamaño como la extensión de la lesión, sin factores que lo dificulten, el mejor estudio es por MRI, ya que hace posible mayor diferenciación del tejido blando. Una tomografía por emisión de positrones (PET) quizá sea crucial al valorar a pacientes con enfermedad metastásica con objeto de identificar tumoraciones concomitantes. Los estudios adicionales, como angiografía y, recientemente, angiografía por resonancia magnética (MRA) añaden información valiosa al diagnóstico de lesiones vasculares (p. ej., tumores del cuerpo carotídeo y malformaciones vasculares).

C. Pruebas especiales

1. Biopsia por aspiración con aguja fina (FNAB)— Una muestra de tejido es vital para el diagnóstico de neoplasias cervicales y puede obtenerse con una biopsia por aspiración con aguja fina (FNAB). El carcinoma epidermoide metastásico tiene excelente especificidad y sensibilidad para la FNAB. Los estudios adicionales, como los de flujo, las técnicas de inmunohistoquímica o microscopia electrónica, tal vez se requieran para un diagnóstico preciso de estas muestras.

2. Biopsia abierta— Ésta abarca las biopsias incisionales y excisionales. La **biopsia excisional** con suficiente tejido circundante normal para márgenes adecuados y libres de enfermedad debe utilizarse para lesiones superficiales pequeñas o cualquier lesión más pequeña de 3 cm. La **biopsia incisional** debe emplearse sólo si la tumoración es mayor de 3 cm. Si se sospecha carcinoma epidermoide metastásico, no debe considerarse una biopsia abierta, a menos que todos los demás medios se hayan agotado, incluso por lo menos dos FNAB inconclusas.

3. Otras pruebas— Después de realizar una FNAB o una biopsia abierta, se valora la muestra con microscopia luminosa. Las técnicas de inmunohistoquímica pueden teñir para citoqueratina, antígeno leucocitario común, S-100 y mioglobina para diferenciar sarcomas, melanomas y carcinomas epiteliales. La microscopia electrónica se utiliza para ayudar en el diagnóstico cuando la microscopia luminosa y las técnicas de inmunohistoquímica han sido ineficaces.

NEOPLASIAS BENIGNAS

Las masas benignas más frecuentes en el cuello son los ganglios linfáticos inflamatorios y las tumoraciones de origen salival y de glándula tiroides. En cuello, los tumores de tejidos blandos en verdad benignos son relativamente poco habituales.

PARAGANGLIOMAS

Los paragangliomas surgen de los paraganglios, los cuales son islotes de células derivadas de células de la cresta neural, relacionados con arterias y nervios craneales en cuerpo carotídeo, cuerpo vagal, a lo largo de los nervios laríngeos, y en la región yugulotimpánica. Los tumores derivados de estas regiones son neoplasias del cuerpo carotídeo, paragangliomas intravagales, y glomos timpánico y yugular. Aunque las células paraganglionares son capaces de producir catecolaminas, la incidencia de paragangliomas productores de catecolaminas en cabeza y cuello es extremadamente reducida.

1. Tumores del cuerpo carotídeo

Los tumores del cuerpo carotídeo son los paragangliomas de cabeza y cuello más comunes. El cuerpo carotídeo se encuentra en la bifurcación de la arteria carótida común y responde a cambios en pH, oxígeno y dióxido de carbono arteriales.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas están presentes sólo con los tumores grandes e incluyen presión, disfagia, tos y disfonía. A la exploración, la tumoración se palpa en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Es característico que sea móvil a los lados, pero no en dirección vertical.

B. Datos de laboratorio

Se requiere sospechar la gran posibilidad de este diagnóstico, debido a que la ubicación es similar a la de muchas otras masas (como quistes de hendidura branquial y ganglios linfáticos aumentados de tamaño). La FNA de estas lesiones con frecuencia recolecta sólo sangre; sin embargo, si se obtienen células quizás permita hacer un diagnóstico definitivo.

C. Estudios de imagen

El angiograma en la figura 27-1 muestra los hallazgos clásicos de una bifurcación separada de la arteria carótida con rubicundez vascular. Es frecuente que una MRI sea útil para identificar otros paragangliomas, como lesiones sincrónicas o metacrónicas que suceden en 25 a 48% de los casos. Los paragangliomas familiares se detectan en 7 a 9% de los casos.

Figura 27-1. Angiograma de un paciente con un tumor de cuerpo carotídeo que muestra la separación clásica de la bifurcación carotídea.

Tratamiento

A. Medidas quirúrgicas

El tratamiento de los tumores del cuerpo carotídeo es predominantemente quirúrgico. La embolización preoperatoria es eficaz para minimizar la pérdida de sangre y hacer posible una disección más limpia. La resección quirúrgica requiere las siguientes medidas: 1) identificación de la arteria carótida proximal y distal, y 2) identificación y preservación de los nervios vago, hipogloso y espinal. Los individuos con tumores grandes o recurrentes con frecuencia requieren reconstrucción vascular, la cual puede planearse en el preoperatorio.

B. Radioterapia

Ésta no es la estrategia terapéutica primaria para los tumores del cuerpo carotídeo, pero se ha utilizado como método único de tratamiento en algunos individuos, como los pacientes de edad avanzada, que son malos candidatos quirúrgicos. En sujetos con neoplasias del cuerpo carotídeo o vagal, la radioterapia sola ha proporcionado una tasa de control local de hasta 96%. Las tasas de control con cirugía sola varían entre 88 y 100%.

Las decisiones terapéuticas se basan en riesgos quirúrgicos y complicaciones; por tanto, los tumores pequeños por lo general deben tratarse mediante cirugía, y la radioterapia se reserva para las neoplasias grandes.

2. Paragangliomas intravagales

Éstos casi siempre aparecen en concomitancia con uno de los ganglios vagales, el más frecuente, el ganglio nodoso. Los paragangliomas intravagales comprenden alrededor de 3% de todos lo paragangliomas de cabeza y cuello. Los síntomas pueden incluir disfonía, disfagia, aspiración, debilidad lingual y síndrome de Horner. La imagen angiográfica muestra una tumoración localizada por encima de la bifurcación carotídea, con desplazamiento medial y lateral de las arterias carótidas interna y externa. La FNA ha sido útil en el diagnóstico de estos tumores.

El tratamiento incluye resección quirúrgica y la radioterapia se utiliza sólo en pacientes con riesgo quirúrgico alto, resección incompleta, enfermedad recurrente y tumores bilaterales. La mayoría de los paragangliomas intravagales puede resecarse mediante un acceso cervical. Si hay extensión intracraneal, tal vez se requiera un acceso de fosa media o posterior.

TUMORES DE CÉLULAS NERVIOSAS PERIFÉRICAS

Los tumores que surgen de los nervios periféricos, se originan de manera característica a partir de células de Schwann en la vaina del nervio. De los diversos nombres que se utilizan para describir estos tumores, dos en particular, schwannomas y neurofibromas, presentan importantes diferencias clínicas que se prestan a controversia. Como grupo, las neoplasias neurógenas aparecen con mayor frecuencia en regiones de cabeza y cuello. Casi siempre éstos son asintomáticos y se observan como masas laterales en el cuello.

1. Schwannomas

Los schwannomas de nervio periférico, denominados con más propiedad neurilenomas, son tumores solitarios bien encapsulados. Desde el punto de vista histológico, estas neoplasias son tejidos característicos Antoni A y Antoni B. El tejido **Antoni A** consiste en núcleos en palizada alrededor de un citoplasma central, y el tejido **Antoni B** está compuesto por una matriz edematosa laxa. Estos tumores pueden surgir de pares craneales, nervios motores y sensitivos periféricos y la cadena simpática. En algunas ocasiones, quizá surjan con una amígdala desplazada o una pared faríngea lateral cuando la masa se localiza en el espacio parafaríngeo.

2. Neurofibromas

Los neurofibromas difieren de los neurilenomas en que no están encapsulados. Los nervios en los neurofibromas tienden a atravesar los tumores y se integran a ellos. Los neurofibromas solitarios son muy infrecuentes, pero los neurofibromas múltiples son habituales, en especial en sujetos con **enfermedad de von Recklinghausen**. Esta última es una entidad autosómica dominante con datos clínicos de manchas café con leche y neurofibromas.

El tratamiento tanto de los neurilenomas como de los neurofibromas comprende la resección quirúrgica simple. Es posible preservar la función del nervio afectado en los neurilenomas, a menos que la neoplasia esté involucrada de manera esencial con algunos pares craneales. Estos tumores recurren en escasas ocasiones y la transformación maligna es en extremo infrecuente.

LIPOMAS

Los lipomas son las neoplasias benignas de tejidos blandos más comunes. Emergen del tejido subcutáneo y se presentan como tumoraciones indoloras, blandas, encapsuladas y redondas. De todos los lipomas, 15 a 20% aparece en cabeza y cuello. La mayoría de estas neoplasias corresponde a lesiones solitarias y se tratan con facilidad mediante resección. Las recurrencias son muy infrecuentes.

NEOPLASIAS MALIGNAS

La más común de éstas en cuello es una metástasis cervical de un tumor primario en la parte alta del aparato digestivo. En la mayoría de los casos, cuando se identifica una metástasis a ganglio linfático en el cuello, el tumor primario también puede detectarse, y el tratamiento procede según los principios dictados por la etapa de la enfermedad primaria. En menos de 10% de los casos, el sitio primario no se localiza y es necesaria una evaluación más a fondo. Las neoplasias malignas de las glándulas paratiroides, salivales y tiroides pueden presentarse como tumoraciones cervicales malignas o con metástasis a los ganglios linfáticos cervicales (para información acerca de estas neoplasias véanse: Capítulo 18, Enfermedades malignas de glándulas salivales; Capítulo 42, Neoplasias tiroideas malignas, y Capítulo 43, Trastornos de las glándulas paratiroides). Otras neoplasias malignas primarias habituales de cabeza y cuello son los linfomas. Casi nunca se observan sarcomas en cabeza y cuello.

CARCINOMA EPIDERMOIDE CON SITIO PRIMARIO DESCONOCIDO

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

En el carcinoma epidermoide con sitio primario desconocido, un problema común es definir el sitio del tumor primario cuando se ha identificado un ganglio metastá-

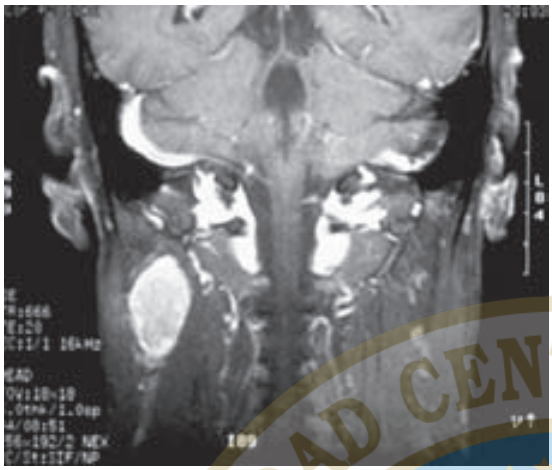


Figura 27-2. Imagen por resonancia magnética (MRI) coronal, ponderada en T1 que muestra una metástasis cervical de un sitio primario desconocido.

sico conocido. La incidencia de neoplasia primaria desconocida comprende entre 2 y 8% de todos los pacientes con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello. La exploración del individuo muestra una tumoración en el cuello sin masas o anomalías en la parte alta del tubo digestivo. Es frecuente que sea en una FNAB donde se obtenga el diagnóstico de carcinoma epidermoide.

B. Estudios de imagen

1. Imagen por resonancia magnética— La valoración debe consistir en una exploración detallada, seguida de un rastreo por MRI, si es posible. Esta última hace posible una mejor distinción de tejidos blandos que el rastreo por CT; por tanto, puede evaluar mejor la ubicación de tumores pequeños, en tanto muestra con claridad las metástasis cervicales (fig. 27-2).

2. Tomografía por emisión de positrones (PET)— El rastreo por PET detecta actividad glucolítica incrementada en las células tumorales, con lo cual identifica el sitio potencial del tumor. Los rastreos por PET pueden hallar neoplasias pequeñas, por lo general en la base de la lengua y en la amígdala, las cuales se hubieran escapado a la búsqueda. Los rastreos por PET y la combinación PET-CT se han utilizado en el seguimiento de pacientes después del tratamiento en busca de recurrencias.

C. Pruebas diagnósticas

Todos los pacientes con tumores primarios desconocidos deben ser objeto de una búsqueda exhaustiva del sitio primario para que: 1) pueda utilizarse un tratamiento específico del sitio; 2) el área sea sensible de vigilarse en busca de recurrencias, y 3) la morbilidad del tratamiento, en especial con radioterapia, se reduzca de manera sustancial.

El siguiente paso en la búsqueda del sitio es una laringoscopia directa con biopsia, esofagoscopia, broncoscopia y amigdalectomía. Si los estudios sugieren un sitio primario que puede confirmarse en la laringoscopia directa, una biopsia dirigida muchas veces es suficiente para el diagnóstico. Es más probable que no se noten anomalías y que se obtengan biopsias ciegas. Los sitios característicos que albergan un cáncer primario son nasofaringe, amígdala palatina, base de la lengua y seno piriforme. La mucosa puede ser objeto de biopsia con facilidad a través de la nasofaringe, la base de la lengua y el seno piriforme. Ha de efectuarse una amigdalectomía en lugar de sólo una biopsia debido a que 18 a 26% de los pacientes puede alojar un tumor primario en la amígdala.

Estadificación

La estadificación de los tumores del cuello se basa en el sistema creado por el *American Joint Committee on Cancer*. Este sistema toma en cuenta número y tamaño de los ganglios linfáticos en el cuello; una parte de este sistema de estadificación se muestra en el cuadro 27-1.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con un tumor primario desconocido ha sido controversial. Aunque la necesidad de tratar el cuello es innegable, el orden de la cirugía y la radioterapia es debatible, así como la extensión de la cirugía requerida. Algunos médicos promueven la radioterapia primaria seguida de cirugía, mientras otros abogan por la disección primaria de cuello con radioterapia posoperatoria. La ventaja de la radioterapia primaria es que todos los sitios potenciales de tumor pueden tratarse y la tumoración del cuello quizá disminuya en tamaño para facilitar o, en algunos casos, evitar la disección del cuello. La ventaja de la cirugía primaria es que hace factible el uso de una dosis total menor de radiación al cuello con el propósito de prevenir algunas complicaciones de la radioterapia.

Cuadro 27-1. Estadificación de metástasis a ganglios linfáticos.

Etapa	Ganglios linfáticos afectados
N_X	Los ganglios linfáticos regionales no pueden valorarse
N_0	No hay ganglios linfáticos regionales
N_1	Un solo ganglio linfático ipsolateral, < 3 cm
N_{2a}	Un solo ganglio linfático ipsolateral, 3 a 6 cm
N_{2b}	Múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales, ninguno > 6 cm
N_{2c}	Múltiples ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno > 6 cm
N_3	Ganglio linfático > 6 cm

La necesidad de tratar todos los sitios primarios potenciales también se encuentra en debate. La radioterapia de campo amplio abarca todos los sitios mucosos potenciales que conllevan morbilidad significativa. Los proponentes de este tratamiento sostienen que la radioterapia de campo amplio disminuye el riesgo de futuras emergencias tumorales. Las tasas de aparición de las neoplasias primarias se estiman en 3 a 8% por año en sujetos con sitios primarios tratados mediante radiación, en comparación con 32 a 44% en individuos que no son objeto de esta modalidad terapéutica.

Las complicaciones del tratamiento con radiación pueden ser graves e incluyen xerostomía, mucositis y disfagia persistente. En caso de tumores grandes irresecables, la paliación constituye una opción.

Hinerman RW, Mendenhall WM, Amdur RJ, Stringer SP, Antonelli PJ, Cassisi NJ. Definitive radiotherapy in the management of chemodectomas arising in the temporal bone, carotid body, and glomus vagale. *Head Neck*. 2001;23:363. [PMID: 11295809] (Proporciona información sobre los buenos resultados de la radioterapia.)

Koch WM, Bhatti N, Williams MF, Eisele DW. Oncologic rationale for bilateral tonsillectomy in the head and neck: squamous cell carcinoma of unknown primary source. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124:331. [PMID: 11241001] (Delinea la importancia de la amigdalectomía en la evaluación de un tumor primario desconocido.)

Nieder C, Gregoire V, Ang KK. Cervical lymph node metastases from occult squamous cell carcinoma: cut down a tree to get an apple? *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2001;50:727. [PMID: 11395241] (Revisión de un estudio diagnóstico de un tumor primario desconocido.)

DISECCIÓN DE CUELLO

Consideraciones generales

La disección del cuello es la eliminación sistemática de los ganglios linfáticos en esta región. Sirve para erradicar el cáncer de los ganglios linfáticos y puede ayudar a conocer la necesidad de medidas terapéuticas adicionales cuando no se identifican clínicamente ganglios linfáticos. Las indicaciones para una disección de cuello en el caso de ganglios linfáticos impalpables por clínica se basan en la propensión de generar metástasis desde el sitio primario, y el tamaño del tumor primario.

Clasificación de las zonas del cuello

La valoración del patrón de drenaje desde los sitios del tumor primario en la parte alta del aparato digestivo ha llevado a la comprensión y la identificación de los grupos ganglionares en riesgo de originar metástasis cervicales. El cuello se ha dividido en cinco de dichos grupos llamados zonas (fig. 27-3).

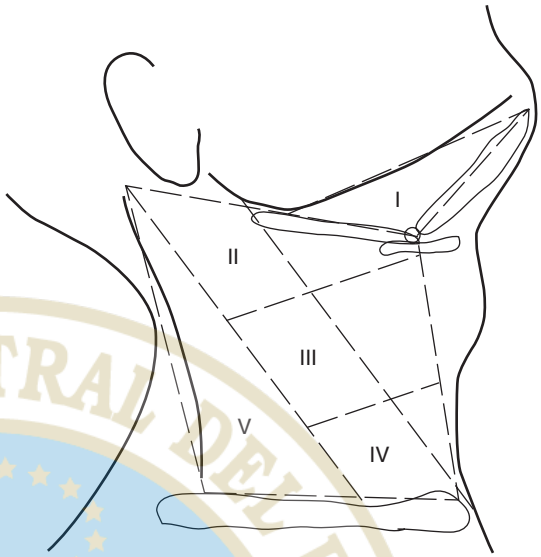


Figura 27-3. Zonas del cuello utilizadas para clasificar la localización de las metástasis cervicales.

A. Zona I: triángulos submandibular y submentoniano

La zona I consiste en los triángulos submandibular y submentoniano. El triángulo submandibular está limitado por la mandíbula hacia arriba, el vientre posterior del músculo digástrico en dirección posteroinferior, y el vientre anterior del músculo digástrico en su límite anteroinferior. El triángulo submentoniano es la región entre los vientres anteriores bilaterales del músculo digástrico y el hueso hioides.

B. Zona II: región yugular superior

Esta zona se conoce como región yugular superior. Sus límites son: 1) la base del cráneo por arriba; 2) la bifurcación carotídea hacia abajo; 3) el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo lateralmente, y 4) el borde lateral de los músculos esternohioideo y estilohioideo medialmente. El tejido comprendido dentro de estos límites incluye la porción superior de la vena yugular interna y el nervio espinal. Una subsección de la zona II, el **triángulo submuscular**, incluye la cara más superior de esta zona y yace lateral al nervio espinal en la base del cráneo.

C. Zona III: región yugular media

Ésta corresponde a la región yugular media. Está limitada por: 1) la bifucación carotídea hacia arriba; 2) la unión del músculo omohioideo y la vena yugular interna hacia abajo; 3) el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo lateralmente, y 4) el borde lateral del músculo esternohioideo medialmente.

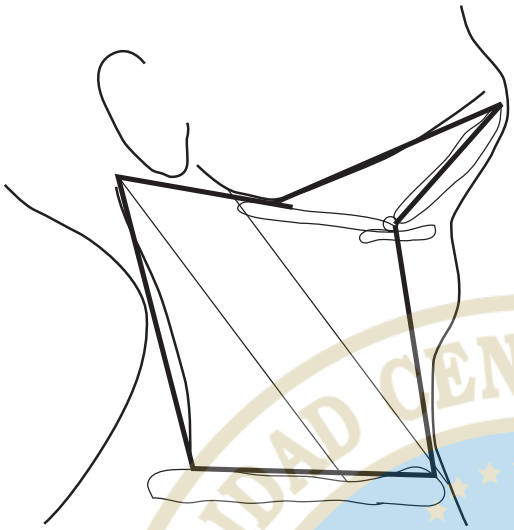


Figura 27-4. Márgenes quirúrgicos para la disección radical del cuello.

D. Zona IV: región yugular inferior

La zona IV es la región yugular inferior y se extiende desde el omohioideo por arriba hasta la clavícula por debajo; también se extiende al borde posterior del músculo esternocleidomastoideo lateralmente y el borde lateral del músculo esternohioideo medialmente.

E. Zona V: triángulo posterior

La zona V es el triángulo posterior y abarca todos los ganglios linfáticos entre el borde posterior del esternocleidomastoideo medialmente y el borde anterior del músculo trapecio lateralmente; se extiende hasta la clavícula hacia abajo. Este triángulo contiene el trayecto del nervio espinal. La región supraclavicular es parte de la zona V.

F. Zona VI: compartimiento anterior

Esta zona es el compartimiento anterior e incluye los ganglios linfáticos de la línea media. Los límites de esta región son el hueso hioides por arriba, la hendidura supraesternal hacia abajo, y las vainas carotídeas a los lados. Es clásico que esta región se diseque *sólo* en conjunción con laringectomía y tiroidectomía.

Tratamiento

La clasificación actual de la disección del cuello incluye las disecciones radical, radical modificada, selectiva y radical extendida del cuello.

A. Disección radical del cuello

Ésta se define como una extirpación en bloque de todos los grupos ganglionares entre la mandíbula y las clavículas; esta eliminación incluye músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna y nervio espinal, que abarcan las zonas I a IV. Desde que se clasificó por primera vez esta disección, se han propuesto muchas modificaciones, en especial al estadificar las disecciones del cuello cuando no se encuentran ganglios palpables (fig. 27-4).

B. Disección radical modificada del cuello

Esta disección evita por lo menos una de estas tres estructuras: músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna o nervio espinal, incluso cuando se disecan las zonas I a IV. Las indicaciones para una disección radical modificada del cuello incluyen tratamiento definitivo del cuello en presencia de enfermedad metastásica. Debido a que el nervio espinal se afecta de manera directa sólo en escasas ocasiones con la enfermedad, tiende a preservarse para disminuir el dolor vinculado con la disfunción del hombro. En ocasiones, estas tres estructuras pueden preservarse si no están directamente involucradas con ganglios patológicos.

C. Disección selectiva del cuello

Ésta abarca la preservación de una o más zonas que se retiran casi siempre en una disección radical de cuello. Este procedimiento se lleva a cabo cuando el tratamiento de la lesión primaria es quirúrgico y el riesgo de metástasis ocultas a los ganglios linfáticos cervicales es mayor de 20%.

1. Disección supraomohioidea del cuello— Esta disección afecta las zonas I a III y es usual que se realice en caso de tumores de la cavidad bucal y enfermedad cervical N0 (fig. 27-5; también véase cuadro 27-1). El

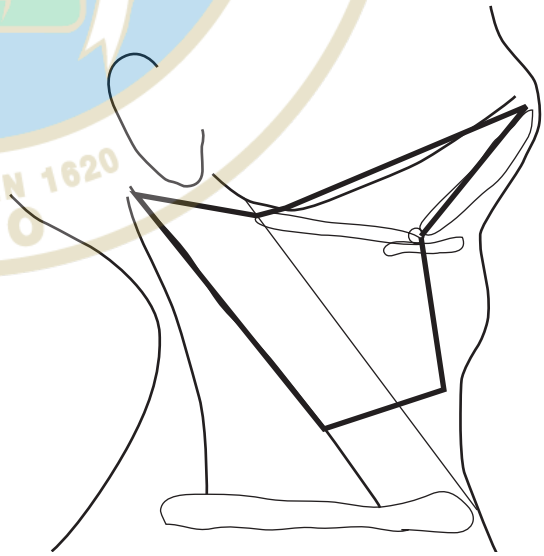


Figura 27-5. Márgenes quirúrgicos para la disección supraomohioidea del cuello.

papel más frecuente está dado en la disección de la región contralateral del cuello en alto riesgo de metástasis cervicales para evitar la radioterapia posoperatoria.

2. Disección del compartimiento lateral del cuello— Esta intervención quirúrgica incluye las zonas II a IV (fig. 27-6); se utiliza en conjunto con la resección quirúrgica de tumores de laringe, hipofaringe y faringe. Cuando se requieren disecciones del compartimiento lateral, por lo general son bilaterales, ya que las lesiones son cercanas a la línea media.

3. Disección posterolateral del cuello— Ésta incluye las zonas II a IV y abarca los ganglios en las regiones retroauricular y suboccipital (fig. 27-7). Estas disecciones con frecuencia se realizan cuando los tumores malignos cutáneos dan metástasis al cuello.

4. Disección del compartimiento anterior del cuello— Ella comprende la zona VI y se emplea en tumores encontrados en laringe, hipofaringe, subglotis, esófago cervical y tiroides. Incluye la eliminación del lóbulo tiroideo y necesita tanto la identificación como la preservación de las glándulas paratiroides, con la reimplantación que sea necesaria.

D. Disección radical extendida del cuello

Las disecciones extendidas del cuello abarcan la extirpación adicional de músculo, nervios, vasos y grupos de ganglios linfáticos, de la manera que dicte la enfermedad primaria y la presencia de metástasis. Deben valorarse los individuos con enfermedad lo suficiente extensa para justificar la consideración de una resección carotídea en el preoperatorio, con el objeto de reconstruir la carótida.

Figura 27-6. Márgenes quirúrgicos para la disección del compartimiento lateral del cuello.

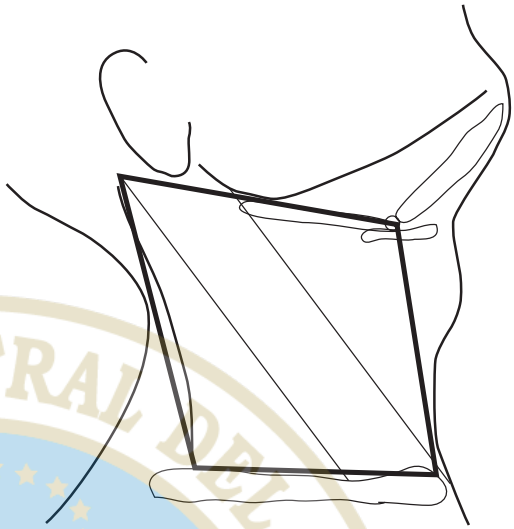


Figura 27-7. Márgenes quirúrgicos para la disección posterolateral del cuello.

Complicaciones

Las complicaciones vinculadas con disecciones de cuello pueden ocurrir en el periodo transoperatorio debido a mala técnica o en el posoperatorio por mal estado nutricional, alcoholismo o alteraciones médicas de base, como diabetes.

A. Complicaciones transoperatorias

Por lo regular, las complicaciones quirúrgicas son consecuencia de lesiones a los nervios presentes en el campo. La rama mandibular del nervio facial puede dañarse en una disección submandibular, así como los nervios lingual e hipogloso. La lesión del nervio vago es poco habitual, pero puede provocar parálisis de cuerda vocal, sensación disminuida de la hemifaringe y disfagia, con riesgo de aspiración. La disección en el cuello, debajo de la capa profunda de la fascia cervical profunda, tal vez cause lesión inadvertida del nervio frénico, el cual se torna sintomático sólo en individuos con enfermedad pulmonar significativa.

B. Complicaciones posoperatorias

1. Hematomas— El hematoma es una complicación posoperatoria frecuente. La evacuación inmediata de un hematoma por medio del ordeñamiento de los drenajes (si son pequeños) o mediante exploración, es necesaria tanto para prevenir las infecciones de la herida como para proteger los colgajos cutáneos.

2. Infecciones de la herida— La incidencia de éstas en las disecciones de cuello sin cirugía faríngea concomitante y con el uso de antibióticos perioperatorios es de 2

a 5%, pero se incrementa cuando se realiza en conjunto con cirugía faríngea o laríngea. El uso de antibióticos perioperatorios en el último grupo también ha disminuido la incidencia de infecciones de la herida.

3. Fístulas quilosas— Una complicación relativamente poco frecuente es la fístula quilosa, la cual es causada por lesión del conducto torácico. Incluso con una técnica quirúrgica meticulosa, la incidencia de fuga de quilo varía entre 1 y 2%. Muchas veces esta fuga se torna evidente después de reanudar la alimentación enteral. La salida de sustancia por el drenaje tiende a incrementarse, la cual tiene una apariencia lechosa. El tratamiento inicial incluye presión con gasas e iniciar una dieta con ácidos grasos de cadena media. La mayoría de las fugas se resuelve con este tratamiento conservador. Sin embargo, si persiste el drenado de líquido, esto es más de 600 ml por día, o se detecta en el posoperatorio inmediato, la exploración quirúrgica con ligadura del muñón quizá sea necesaria.

4. Rotura y exposición de arteria carótida— La complicación más temida después de la cirugía de cuello es la exposición de la arteria carótida con rotura carotídea. Las técnicas quirúrgicas mejoradas y la utilización de un colgajo musculocutáneo pediculado o libre han minimizado este riesgo. Sin embargo, los factores del paciente como radioterapia prequirúrgica, mal estado nutricional, infección y diabetes, continúan como factores de riesgo. Si la arteria carótida queda expuesta y ocurre sangrado centinela, es aconsejable ligarla de manera electiva tanto en el extremo distal como en el proximal a la rotura. En ocasiones, un radiólogo neurointervencionista experimentado puede tratar la arteria carótida con embolización.

Erkal HS, Mendenhall WM, Amdur RJ, Villaret DB, Stringer SP. Squamous cell carcinomas metastatic to cervical nodes from an unknown head and neck mucosal site treated with radiation therapy with palliative intent. *Radiother Oncol*. 2001;59:319. [PMID: 11369074] (La paliación de las metástasis en cuello con radioterapia puede ser exitosa.).

Iganej S, Kagan R, Anderson P. Metastatic squamous cell carcinoma of the neck from an unknown primary site: management options and patterns of relapse. *Head Neck*. 2002;24:236. [PMID: 11891955] (La radioterapia disminuye la apariencia de los tumores primarios después de tratamiento para el cuello. Sin embargo, no es suficiente para la enfermedad N2-3.)

Randall DA, Johnstone PA, Foss RD, Martin PJ. Tonsillectomy in diagnosis of the unknown primary tumor of the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122:52. [PMID: 10629482] (Apoya la amigdalectomía para la evaluación de los tumores primarios desconocidos.)

Schechter NR, Gillenwater AM, Byers RM et al. Can positron emission tomography improve the quality of care for head-and-neck cancer patients? *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2001;51:4. [PMID: 11516844] (Estudio que apoya el uso de imagenología por PET para detectar recurrencias.)

SECCIÓN VIII

Laringe e hipofaringe

Valoración clínica de la voz: función e importancia de los estudios de función fonatoria

28

Krzysztof Izdebski, PhD, CCC-SLP, FASHA

El propósito de una valoración clínica de la voz es brindar al laringólogo consultante la información fisiopatológica clínicamente relevante específica del paciente, con respecto al proceso actual de producción de la voz utilizada por el sujeto disfónico, la naturaleza del sonido disfónico generado por el individuo y las condiciones fisiológicas que hacen posible el sonido. El informe generado debe ser claro y lo suficiente explicatorio para ayudar al laringólogo consultante con el diagnóstico diferencial y la planeación del tratamiento. Asimismo, la información proporcionada debe ser capaz de predecir los resultados del tratamiento y ser lo suficiente poderosa para advertir al médico tratante acerca de cualquier complicación posible de la voz, resultado del tratamiento planeado o propuesto, ya sea médico, quirúrgico, terapéutico o una combinación de ellos. La valoración clínica de la voz no es un procedimiento rápido. Puede tomar hasta una hora llevar a cabo estudios de la función fonatoria (PhFS) en un paciente sin complicaciones, aunque quizá se requiera un tiempo sustancialmente mayor para evaluar al individuo que emplea su voz de manera profesional.

El examen clínico comprende un panel de PhFS compuesto por lo menos por dos partes principales: 1) una acústica que explora la naturaleza del sonido generado (CPT 92520 y 92506), y 2) una visual que evalúa la glotis y el área circundante, que incluye la subglotis, mediante un acceso estroboscópico transoral o transnasal. La visualización de la subglotis tiene un valor clínico primordial al valorar papilomas, traumatismo, estenosis subglótica, o los tres. La exploración debe dar como resultado una descripción clínicamente relevante de los parámetros que especifiquen y regulen los patrones vibratorios de las cuerdas vocales, los demás elementos del aparato vocal, o de ambos, causales de la disfonía. Esta parte del examen se codifica como 35812 por medio del código CPT (*Nota:* cuando se revisa un paciente con trastorno laríngeo, se aplican códigos CPT adicionales.).

ESTUDIOS DE FUNCIÓN FONATORIA

Los PhFS consisten en componentes acústicos y fisiológicos. Estos estudios se consideran un estándar de la atención moderna de la voz, ya que brindan información más allá de las impresiones clínicas subjetivas; también proporcionan descripciones objetivas de procesos fonatorios normales y patológicos. Estos procesos incluyen: 1) mapeo de las características acústicas de la voz; 2) correlación de la voz con los datos fisiológicos; 3) lineamientos para la creación de planes terapéuticos eficaces; 4) predicción del progreso y los resultados de los planes de tratamiento; 5) mapeos preoperatorios y posoperatorios de las lesiones, y 6) registro de documentos para propósitos medicolegales. Los PhFS son reproducibles y permiten un contraste de los resultados individuales respecto de una base de datos específica para la edad y el género del sujeto. La información que estos estudios proporciona también hace posible una conversación franca con el paciente y su instrucción, con inclusión de una descripción de riesgos y alternativas vinculados con varios tratamientos.

La parte acústica (puede emplearse 92520, y varios modificadores) registra y analiza la voz del individuo. Esta parte tiene un valor importante, en especial cuando se planea la intervención quirúrgica y cuando el paciente utiliza su voz como herramienta de trabajo. No contar con un registro de la voz de un sujeto como un registro

en expediente no tiene excusa y debe tratarse como un error grave por parte del laringólogo practicante. Contar con un registro de la voz es imprescindible si se desencadena un litigio. No debe ignorarse esta parte del examen. Los registros acústicos, si es posible en video, deben contar con contenido relevante (vocal-texto) para las necesidades y condiciones de trabajo del individuo.

La parte fisiológica visualiza mediante un examen estroboscópico (fonoscopio) la mecánica de la fonación, además de mapear la localización, la extensión y los efectos de las lesiones fonatorias (cuando están presentes), y su contribución a la disfonía. Ha de tenerse en mente que quizá se presente una discordancia entre los datos acústicos y los visuales (es decir, lesiones grandes pero una voz relativamente buena, o una lesión pequeña acompañada de muy mala voz), por lo que no todas las lesiones glóticas requieren un procedimiento quirúrgico inmediato, y no encontrar un signo orgánico justifica un diagnóstico de disfonía funcional o incluso peor, el hallazgo de que el paciente finge. En la práctica clínica de hoy, es necesario disponer del registro completo del mecanismo fonatorio. Los documentos que muestran de manera objetiva la ubicación de la lesión o el mecanismo de la disfonía son necesarios cuando ocurre una disputa posoperatoria. Al operar a un sujeto, debe tenerse a la mano el mapeo estroboscópico y los registros de voz preoperatorios. Una vez realizada la visualización, las videografías relevantes deben llevarse al quirófano (OR), colocarse en registros de dicho sitio y compararse con la visualización obtenida durante la laringoscopia directa.

Además de estos dos componentes primarios, las pruebas especiales también pueden ser parte del panel de PhFS. Éstos incluyen retroalimentación auditiva retrasada, pruebas de carga de la voz, bloqueos nerviosos, pruebas de compresión manual, y muchas otras.

Adicional a los objetivos analizados, la información derivada de los PhFS es crucial para proporcionar documentos prequirúrgicos y posquirúrgicos, mapear lesiones acústicas y visuales, y comparar la presencia o ausencia de lesiones con la calidad de voz producida. Los PhFS también son cruciales para registrar el seguimiento y cuando se considera la revisión del tratamiento en la educación del paciente; asimismo, son esenciales en procedimientos medicolegales.

Izdebski K. Magnetic sound recording in laryngology. *Am J Otolaryngol*. 1981;2:48.

Izdebski K, Manace ED, Skiljo-Haris J. The challenge of determining work-related voice/speech disabilities in California. In: Dejonkere PH, ed. *Occupational Voice—Care and Cure*. The Hague: Kugler Publishing, 2001:149-154.

Izdebski K, Ross JC, Klein JC. Transoral rigid laryngovideostroboscopy (phonoscopy). *Semin Speech Lang*. 1990;1:16.

Leonnard R, Izdebski K. Laryngeal imaging with stroboscopy: its value in therapeutic assessment. In Pais Clemente M, ed. *Voice Update*, International Congress Series 1997, The Hague, Netherlands: Elsevier, 1997.

PRODUCCIÓN DE LA VOZ

La voz es un producto acústico resultado de las vibraciones semicíclicas de las dos cuerdas vocales (VC) (es decir, pliegues vocales) que se localizan en la laringe, con frecuencia denominada *caja vocal*. Por tanto, la voz anormal es consecuencia de la fisiopatología fonatoria subyacente, lo cual refleja el estado físico de las cuerdas vocales y el resto del aparato vocal, el cual comprende las estructuras subglóticas y supraglóticas.

La vibración de las cuerdas vocales depende de la edad y el género, y está controlada por propiedades mioelásticas y fuerzas aerodinámicas; la vibración se genera mientras se expele aire bajo presión desde los pulmones, pasa entre las cuerdas vocales y ocasiona que éstas tengan un movimiento oscilatorio.

Las propiedades mioelásticas involucran músculos laríngeos intrínsecos pares, los cuales hacen posibles tamaño, forma, longitud, masa, rigidez y tensión característicos de las cuerdas vocales. Los músculos laríngeos intrínsecos incluyen los tiroaritenoideos, los pares de músculos cricoaritenoideos laterales, los músculos cricoaritenoideos posteriores y el músculo interaritenoideo, los cuales comprenden las porciones transversa y oblicua. Los músculos laríngeos intrínsecos están inervados por los nervios laríngeos recurrentes y todos los músculos, con excepción de los cricoaritenoideos posteriores (los únicos abductores de las cuerdas vocales), hacen posible la aducción de las cuerdas vocales y su aproximación, necesaria para que la voz tenga lugar. La musculatura cricotiroidea bilateral permite que la inclinación hacia abajo del cartílago tiroideo elongue las cuerdas vocales. Estos músculos son los principales participantes en la elevación del tono. Las propiedades mioelásticas no musculares incluyen membranas (mucosa), ligamentos, elementos glandulares, riego sanguíneo y nervios, todos los cuales se localizan dentro de la unidad cartilaginosa articular que comprende los cartílagos tiroides, cricoides y los dos aritenoides.

La voz normal se genera por las oscilaciones vibratorias que generan el ondeo de la porción membranosa de las cuerdas vocales (la mucosa), la cual se desliza y resbala en una forma ondulante sobre el músculo subyacente. Cuando se afectan la mucosa, el espacio submucoso, los músculos, los elementos vasculares, los cartílagos o la compresión de la glotis, inclusive las estructuras subglóticas y supraglóticas, resulta una calidad de voz patológica, y la voz no puede ser un producto sólo de las cuerdas vocales verdaderas, pero puede producirse de maneras alternativas. Por tanto, los PhFS deben ser capaces de revelar fonación alterada y describir los mecanismos glóticos y no glóticos que generan, confunden o coproducen sonido en un paciente. Esta descripción es de importancia

primordial en el diagnóstico diferencial de la disfonía en aquellos donde la patología de las VC es invisible, pero en quienes se encuentra un producto disfónico.

La caja vocal completa descansa en la tráquea y está suspendida sobre el hueso hioides, y se comunica con la base de la lengua. Cuando esta conexión se afecta por una tensión lingual mínima o una posición laríngea vertical inapropiada, el resultado puede incluir una producción alterada de la voz.

Además de la articulación intrínseca obtenida en las articulaciones cricoaritenoideas y cricotiroidea (es decir, tipo sinovial), la laringe completa es objeto de movimientos verticales producidos por la acción de la musculatura laríngea extrínseca pareada. Estos movimientos laríngeos verticales son cruciales para la fonación (canto), la deglución, la respiración y el bostezo, así como para la articulación del lenguaje. Cuando se afectan estos movimientos verticales, la producción de la voz puede afectarse de manera intensa, incluso si la glotis se ve "normal" en una exploración sistemática de oído, nariz y garganta.

Izdebski K, Dedo HH. Non-glottic phonation in non-laryngectomized patients. A review of compensatory mechanism for alternative phonation sources in humans. En preparación, 2007

Shipp T, Izdebski K. Vocal frequency and vertical larynx positioning by singers and non-singers. *J Acoust Soc Am*. 19975;58:1104.

Titze I. *Principles of Voice Production*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1994.

CONTROL MOTOR Y SENSITIVO

Tanto la fonación voluntaria como la involuntaria ocurren después de que las señales eferentes generadas en la corteza motora proceden mediante los núcleos del tallo cerebral, y las ramas derecha e izquierda del nervio vago (X par) alcanzan las dos cuerdas vocales. Las señales llegan finalmente a las placas motoras terminales de los músculos laríngeos intrínsecos por medio de los nervios laríngeos recurrentes derecho e izquierdo, que dan como resultado contracciones de las cuerdas vocales. El proceso eferente completo se logra en un lapso de 90 ms, y requiere coordinación de todo el aparato vocal y la musculatura laríngea respiratoria mediante las neuronas motoras del sistema nervioso central. La coordinación de estos movimientos se obtiene gracias a la compleja red neural con acceso a los grupos de neuronas motoras fonatorias que reciben información propioceptiva de los diversos receptores vinculados con estos tres sistemas, y por control de la vocalización voluntaria en lugar de la vocalización involuntaria que involucra diferentes regiones cerebrales.

El nervio laríngeo recurrente es un nervio mixto que contiene un promedio de 1 200 axones mielinizados y miles de axones no mielinizados, con inclusión de algunos órganos intraneurales especializados.

El nervio laríngeo recurrente izquierdo es más largo que el derecho, pero debido a la composición axonal diferencial de ambos nervios, los impulsos eferentes llegan a las dos cuerdas vocales de manera casi sumultánea, y ocasionan que la vibración de las cuerdas vocales sea semiperiódica. Este tipo de vibración produce el sonido de la voz "humana".

El nervio vago también se divide en los nervios laríngeos superiores (SLN) derecho e izquierdo, los cuales median las señales aferentes de la laringe por medio de sus ramas internas. Las ramas externas de los SLN son las ramas motoras que inervan los pares de músculos cricotiroideos, los cuales funcionan como los elevadores primarios del tono. Esta ramificación específica del nervio vago explica porqué las lesiones combinadas del nervio laríngeo recurrente y superior (como parálisis) son infrecuentes. La acción de la musculatura cricotiroidea también es la causa del movimiento de las cuerdas vocales observado en la parálisis de éstas debida a la afección del nervio laríngeo recurrente (RLN). Cuando se observa algún movimiento de la cuerda vocal en el lado paralizado, debe interpretarse con precaución no como un signo de recuperación, sino como un movimiento consecutivo a impulsos mediados por el SLN ipsolateral. Cuando el SLN también está afectado, además del RLN, la región posterior de la glotis no se aproximará, se encontrará una hendidura posterior más ancha, y los aritenoides no se tocarán a la fonación. Observar y registrar estas alteraciones durante los PhFS clínicos tiene importancia primordial para el plan de tratamiento.

Debido a la inervación contralateral e ipsolateral del aparato corticobulbar, una lesión unilateral de éste no causará parálisis unilateral de cuerda vocal.

Carlsoo B, Domeij S, Hellstrom S, Dedo HH, Izdebski K. An endoneural microglomus of the recurrent laryngeal nerve. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1982;386:184.

Dedo HH, Townsend JJ, Izdebski K. Current evidence for the organic etiology of spastic dysphonia. *Otolaryngology*. 1978; 86:87. [PMID: 225708] (La valoración histológica de segmentos del nervio laríngeo recurrente retirados de pacientes con disfonía espasmódica del aductor, reveló anomalías mielínicas en 30% de los nervios examinados, mientras la exploración neurológica indicó alteraciones del tallo cerebral o de los ganglios basales.)

Jurgens U. Neural pathways underlying vocal control. *Neurosci Biobehav Rev*. 2002;26(2):235.

CUERDAS VOCALES

Con respecto a la fonación, las cuerdas vocales se subdividen en componentes musculares (el denominado "cuerpo") y no musculares (la llamada "cubierta"). El cuerpo de las cuerdas vocales está formado por los dos músculos tiroaritenoideos, los cuales contienen fibras rápidas (aductoras) y lentas (p. ej., fonatorias) que determinan la longitud, el contorno y la forma del cierre glótico de las cuerdas vocales, y que regulan la tensión de la cubierta que se desliza sobre el cuerpo de las cuerdas vocales para crear la onda vibratoria mucosa. Esta última no puede observarse con la simple visualización, sino bajo iluminación estroboscópica o la filmación superrápida, donde

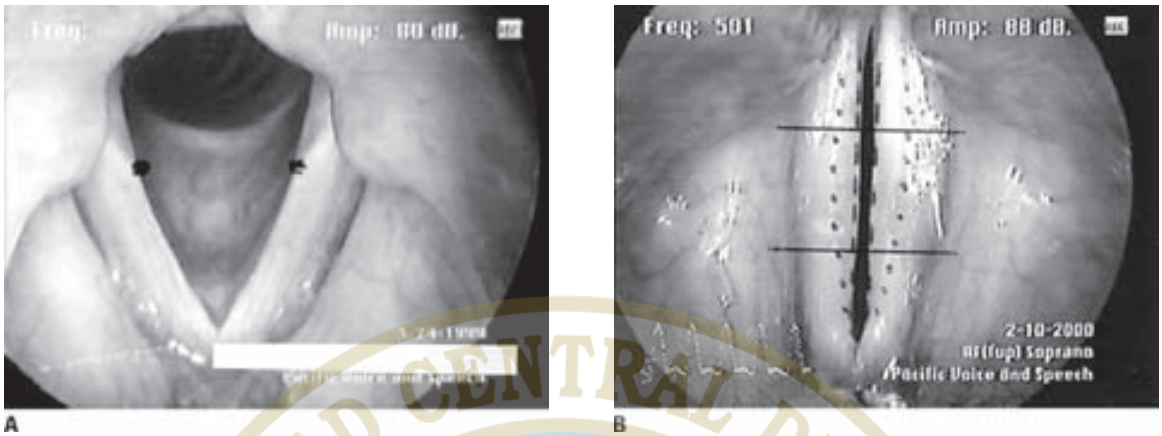


Figura 28-1. **A.** Las cuerdas vocales en reposo, constituyen un espacio en forma de V (la glotis), dividida en las porciones vibratoria (membranosa) y no vibratoria (cartilaginosa). **B.** Las cuerdas vocales durante una aproximación fonatoria. Las cuerdas vocales se dividen en tercios anterior, medio y posterior. Con respecto a la fonación, las cuerdas vocales se dividen en labios vibratorios superiores (*líneas punteadas*) y labios vibratorios inferiores (*líneas discontinuas*).

se observa que ondula, y que procede de la superficie inferior (es decir, labio inferior) hacia la superior (es decir, labio superior) de las cuerdas vocales (fig. 28-1).

El área entre los labios superiores e inferiores se ajusta mientras el tono y el volumen cambian; por tanto, cuando una lesión fonatoria se ubica dentro de este espacio, su localización y tamaño determinan el área de disfunción del tono y el volumen. Por lo general, la causa de los síntomas más intensos corresponde a lesiones pequeñas ubicadas en la región anterior, y no a lesiones más grandes localizadas en alguna región posterior del labio superior o en las superficies fonatorias altas. Es clásico que una lesión en la comisura anterior localizada a 3 mm o más encima del labio inferior afecta a profundidad la voz, mientras incluso una membrana grande ubicada en la región inferior (menos de 3 mm debajo del labio inferior) no altera la voz. Esto es crucial tanto para el tratamiento como para el diagnóstico. Con el propósito de asegurar la observación, los PhFS son necesarios.

La cubierta se subdivide en capas externa e interna y la lámina propia; esta última consiste en tres estratos: superficial (espacio de Reinke), intermedio y profundo. El ligamento vocal es el borde libre del cono elástico, y pertenece a los estratos profundo e intermedio de la lámina propia. La obliteración del espacio de Reinke retrasa o previene la onda vibratoria mucosa, lo cual origina disfonía de gravedad variable. No obstante, si una cuerda vocal está rígida pero recta (no vibratoria) y la otra vibra y se aproxima bien contra la cuerda vocal no vibrante, la voz quizá sea bastante buena, a pesar de la insuficiencia de una cuerda. Por ende, es importante por momentos no "reparar" la cuerda vocal rígida, sino dejarla sola o incluso hacerla más rígida para mejorar la calidad global de la voz. La mayoría de las lesiones mucosas fonatorias benignas se encuentra con frecuencia dentro del estrato superficial. Si la lesión está en la superficie superior de la cuerda vocal, lejos del borde vibratorio, la voz tal vez no se afecte, incluso si la lesión es grande. Estas observaciones son cruciales para determinar la extensión de las intervenciones quirúrgicas. El sentido común de "localización, localización, localización" debe prevalecer. En otras palabras, con frecuencia es la localización y no el tamaño de la lesión lo que determina su valor para la calidad de la voz.

Desde el punto de vista clínico, las cuerdas vocales también se subdividen en las partes vibratoria (membranosa) y no vibratoria (cartilaginosa). En reposo, delinean un espacio en forma de V llamado glotis (véase fig. 28-1). El frente de esta V forma la comisura glótica anterior, y la región posterior de la V constituye la comisura glótica posterior. El extremo posterior de cada cuerda vocal (el músculo tiroaritenoideo) se inserta en el apófisis muscular de cada uno de los cartílagos aritenoides. La anchura máxima de la comisura posterior ocurre durante la inspiración o la tos y mide alrededor de nueve a 12 mm, o tres veces el espesor más posterior de la porción muscular de las cuerdas vocales en reposo. Después de la pubertad, la longitud de las regiones vibratorias de las cuerdas vocales en reposo es de casi 13 mm en mujeres y 16 mm en varones. Cuando las cuerdas vocales se aproximan para la fonación, la glotis completa se cierra en varones, mientras en mujeres con frecuencia se presenta una pequeña abertura posterior, lo que da a la calidad de voz femenina un tono aéreo y ligeramente más suave. Las modalidades específicas de cierre fonatorio glótico hacen posibles las variaciones en la calidad de voz normal.

Asimismo, las cuerdas vocales se dividen clínicamente en tercios anterior, medio y posterior, con lesiones nodulares por lo general ubicadas en la unión del tercio

anterior, y opuestas entre sí cuando son bilaterales. Una localización asimétrica de las lesiones mucosas se halla en las disfonías orgánicas de tipo mixto.

Dworkin JP, Meleca RJ. *Vocal Pathologies: Diagnosis, Treatment and Case Studies*. San Diego: Singular Publishing Group, 1997.

Hirano M. Structure and vibratory behavior of the vocal folds. In: Sawashima T, Cooper F, eds. *Dynamic Aspects of Speech Production*, Tokyo: Tokyo University Press, 1977:3.

Schonharl E. *Die Stroboskopie in der Praktischen Laryngologie*. Stuttgart: Thieme, 1960.

PROCESO VIBRATORIO

Los dos músculos tiroaritenoideos, junto con los otros músculos laríngeos intrínsecos y los laríngeos extrínsecos, controlan la elasticidad relativa y la rigidez de las cuerdas vocales. También determinan la forma de la onda vibratoria mucosa, la cual a su vez establece tono, volumen y timbre de voz. La amplitud de la onda vibratoria mucosa es mayor en los tonos más bajos, mientras dicha amplitud, pero reducida, predomina en los tonos altos o en cualquier nivel tonal cuando la cubierta es rígida. La duración y la forma del ciclo de ondas vibratorias mucosas constituyen fases específicas de abertura y cierre, que determinan modos vibratorios o calidades de voz específicos (p. ej., ahogada, normal, sobrepresurizada, aspirada o falsete). El intervalo de tiempo entre ciclos se llama **periodo fundamental** (F_0), en tanto en términos preceptuales se denomina periodo de tono.

PROPIEDADES AERODINÁMICAS DE LA FONACIÓN

Éstas incluyen la presión del aire subglótico (P_s), el flujo de aire, la presión supraglótica (P_s), la presión intraoral (P_{io}) y la resistencia glótica, las cuales hacen posible el efecto Bernoulli, que separa las cuerdas vocales aproximadas durante la fonación.

Para generar sonidos, P_s debe alcanzar por lo menos 5 cm H_2O, pero P_s puede exceder 50 cm H_2O en la fonación enérgica demasiado presurizada (es decir, patológica). Por lo regular, una voz normal de conversación se produce entre 6 y 10 cm H_2O P_s en alrededor de 65 a 70 dB, mientras una voz fuerte puede alcanzar de 85 a 95 dB.

El flujo de aire promedio en la fonación normal es de 89 a 141 ml/s y se incrementa mientras el periodo fundamental y la sonoridad aumentan. La resistencia glótica no puede medirse de manera directa, pero se calcula que varía desde 20 hasta 150 dinas/s/cm^3, dependiendo del tono y la intensidad del sonido.

Izdebski K. Overpressure and breathiness in spastic dysphonia. An acoustic (LTAS) and perceptual study. *Acta Otolaryngol Scand*. 1984;97:122. [PMID: 6720314] (Análisis de segmentos de lenguaje presección y postsección del nervio laríngeo recurrente, articulados por pacientes con disfonía espasmódica del aductor, mediante análisis de espectro promedio de tiempo prolongado (LTAS) y perceptual para respiración y presión excesiva. La fonación aspirada correspondió a un decremento súbito del LTAS, mientras la fonación sobrepresurizada produjo niveles espectrales más altos y una reducción menos brusca. La correlación de la valoración perceptual de la voz débil y estrangulada se demostró como válida.)

Shipp T, Izdebski K, Schutte H. Subglottic air pressure in adductor spasmodic dysphonia. *Folia Phoniatrica*. 1985;43:114. [PMID: 3220337] (Artículo que explica las razones fisiológicas y las técnicas de mediciones de la presión subglótica y su aplicación en la exploración de voces patológicas.)

RESONANCIA

Cuando la voz (F_0) resuena dentro del aparato vocal completo (es decir, laringe, tráquea, faringe, y cavidades bucal y nasal) y cuando el aparato vocal articula, se constituye el lenguaje, el canto u otras formas de comunicación. Debido a la configuración específica del aparato vocal, en las voces de cantantes de ópera, las regiones de sonidos específicos están amplificadas; estas áreas se denominan formantes (F1 a F5), y su combinación determina la característica de cada vocal. Los cantantes de ópera tienen formas únicas del aparato vocal para hacer posible el canto eficaz y que no lesione, y muestran un agrupamiento único de máximos espectrales poderosos (los denominados formantes del canto) a casi 3 kHz. Este agrupamiento resulta en un impulso acústico que ayuda al cantante a competir con el sonido de una orquesta. La producción de los formantes del cantante es posible cuando la laringe completa se baja en el cuello, pero no cuando la laringe sube mientras el tono se eleva. Otras características acústicas se enfatizan en diferentes estilos de canto. Debido a que el rastreo laríngeo inapropiado puede lesionar potencialmente la voz, se aconseja una exploración de la posición laríngea vertical (VLP) cuando se evalúan los problemas vocales de individuos que utilizan su voz de manera profesional. La ornamentación de la voz puede ser resultado de configuraciones específicas del aparato vocal y fenómenos acústicos específicos por tiempos, con una frecuencia de alrededor de 5 a 6 Hz para vibrato o tremor vocal. Es interesante notar que las oscilaciones vocales tipo tremor que tienen una frecuencia similar, pueden ser engañosas.

Shipp, T, Izdebski K. Letter: Vocal frequency and vertical larynx positioning by singers and nonsingers. *J Acoust Soc Am*. 1975;58(5):1104. [PMID 11945621] (Este artículo explica las razones por las cuales los cantantes y los legos ajustan sus aparatos vocales para producir efectos acústicos ventajosos.)

Shipp T, Izdebski K. Current evidence for the existence of laryngeal macrotremor and microtremor. *J Forensic Sci*. 1981;26: 501. [PMID: 7252466] (La existencia de microtremores laríngeos se probó mediante vibratos vocales en cantantes normales y en el tremor vocal.)

Stone RE Jr, Cleveland T, Sundberg J. Formant frequencies in country singers' speech and singing. J *Voice*. 1999;13:161. [PMID: 10442747] (El estudio describe las diferencias acústicas en la calidad de voz en el mismo cantante cuando habla o canta.)

TRASTORNOS LARINGOLÓGICOS

Una multitud de estados laringológicos puede causar problemas de la voz. Algunos de ellos muestran patología orgánica visible en una exploración sistemática de oído, nariz y garganta (ENT), ya sea con espejo o fibra óptica. Otras alteraciones no. Por tanto, es en extremo importante no subestimar la molestia del paciente de "ronquera", en especial en ausencia de enfermedad visible. Cualquier alteración de la voz, pero en especial cuando la disfonía está presente y la laringe se ve normal, es imperativa de PhFS tan pronto como sea posible. Los retrasos para llegar al diagnóstico pueden dar como resultado complicaciones médicas (incluso consecuencias legales potenciales), así como el retraso en el tratamiento y una reducción potencial del ingreso del paciente. Por desgracia, la preocupación de muchos individuos con disfonía, en especial pacientes que utilizan la voz de manera profesional, con frecuencia se subestima. Estos sujetos pueden acusarse de canto "erróneo" o mal entrenamiento debido a que no se detectó alteración visible en la exploración médica o de ENT sistemática inicial y debido a que las referencias para evaluaciones profundas de la voz no siempre se inician.

Las alteraciones específicas que pueden afectar la producción de la voz son numerosas e incluyen las siguientes: 1) anomalías congénitas que pueden causar disfonía al cambiar la forma y la onda vibratoria mucosa; 2) lesiones benignas de cuerdas vocales que afectan la onda vibratoria mucosa, que resulta en pérdida aérea, ruido, rigidez de cuerda vocal y restricciones de tono; 3) lesiones premalignas y malignas que restringen u obliteran la onda vibratoria mucosa; 4) padecimientos infecciosos e inflamatorios de la laringe, los cuales pueden causar cambios vibratorios y de la aproximación, según sea la gravedad y la extensión de la enfermedad; 5) enfermedades adquiridas de la voz; 6) alteraciones neurológicas que pueden afectar todos los aspectos de los procesos fonatorios; 7) traumatismo contuso o penetrante a la laringe que causa lesión (p. ej., fracturas, luxaciones o prensamiento) al complejo laríngeo y las inervaciones o riegos vasculares; 8) agentes farmacológicos que tienen efectos adversos (p. ej., antihistamínicos, medicamentos virilizantes) o efectos positivos (p. ej., fármacos hidratantes, inhaladores para asma, corticoesteroides y broncodilatadores); 9) disfonía yatrógena ocasionada por: *a*) intervención clínica en un paciente sin disfonía (p. ej., parálisis de cuerda vocal resultado de una lesión no intencionada al nervio laríngeo recurrente); *b*) tratamiento planeado (como una sobreinyección de *politef* [es decir, teflón] durante un intento por corregir la disfonía paralítica aspirada o por radiación), o *c*) un cambio en la naturaleza subyacente de la disfonía primaria como una función del tratamiento (p. ej., desnervación de la cuerda vocal para combatir espasticidad vocal, toxina botulínica y estimulación vagal); 10) disfonía funcional (p. ej., voz prepubescente persistente en un varón pospubescente, afonía electiva, disfonía ventricular y disfonía inhalatoria); 11) eufonía de género; 12) causas emocionales, y 13) orígenes ambientales u ocupacionales.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se ha vinculado recientemente con una multitud de padecimientos vocales. Sin embargo, la relación es controversial, y la correlación causa-efecto está lejos de establecerse sin equivocaciones. Algunos médicos, no obstante, consideran que la ERGE es la causa primaria de muchos problemas de la voz, mientras otros minimizan su papel en la formación de disfonía. Cuando la ERGE se percibe como fuente de padecimientos de la voz, se cita como cambios causales que varían entre alteraciones de la mucosa de las cuerdas vocales y cambios más generales del tejido supraglótico. La ERGE puede dar lugar a disfonía crónica o intermitente que se caracteriza por fatiga vocal, voz entrecortada, tos, síndrome del globo y, en ocasiones, disfagia.

Flower RM, Izdebski K. *Common Speech Disorders in Otolaryngologic Practice*. Rochester, Minnesota: American Academy of Otolaryngology Press, 1979.

Izdebski K, ed. *Emotions in the Human Voice*. Volumes 1-3. San Diego: Plural Publishing, 2007.

Izdebski K, Dedo HH, Wenokur R, Johnson J. Voice and vocal cord findings in asthma inhaler (Advair) users. Western Section: Triological Society. San Diego, California. February 3, 2006. En prensa (2007).

Koufman JA. Gastroesophageal reflux and voice disorders. In: Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS, Gould WJ, eds. *Diagnosis and Treatment of Voice Disorders*, New York: Ikagu-Shoin, 1995:161.

Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS, Gould WJ. *Diagnosis and Treatment of Voice Disorders*. New York: Ikagu-Shoin, 1995.

Ylitalo R, Lindestad PA, Ramel S. Symptoms, laryngeal findings, and 24-hour pH monitoring in patients with suspected gastroesophageal-pharyngeal reflux. *Laryngoscope*. 2001;111(10):1735. [PMID: 11801936] (Análisis de las controversias de ERGE en la producción de la voz y la formación de varias disfonías.).

ACÚSTICA

Una valoración acústica de la voz brinda información sobre la naturaleza del sonido generado y debe incluir registros físicos de la voz (analógicos, digitales o en video) y un análisis acústico objetivo; también debe incluir un estudio psicoacústico subjetivo, una valoración psicométrica, una fotométrica, o todos ellos. Los análisis psicoacústicos y psicométricos requieren un oído entrenado y mucha experiencia, no distintos a los necesarios para evaluar ruidos auscultatorios. Sin embargo, los problemas con estos estudios son resultado de posibles inconsistencias en la terminología e interpretaciones distintas. Una descripción subjetiva de un tipo de disfonía utilizó más de 350 términos clínicos diferentes. Por tanto, se prefiere usar escalas de calificación perceptual numérica para evaluar de manera subjetiva los problemas de la voz. Los intentos de utilizar análisis objetivos acústicos con objeto de detectar correlaciones de la

calidad de la voz con patología de base continúan, pero las soluciones están lejos de alcanzarse.

Godino-Llorente JI, Gomez-Vilda P, Blanco-Velasco M. Dimensionality reduction of a pathological voice quality assessment system based on Gaussian mixture models and short-term cepstral parameters. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2006;53(10):1943. [PMID: 17019858] (Artículo que describe una técnica acústica promisoria para detectar entidades patológicas de la voz.)

Izdebski K. Spastic dysphonia. In: Darby J, ed. *Speech Evaluation in Medicine and Psychiatry*, Vol. II: *Medicine*. New York: Grune & Stratton, 1981.

Izdebski K, Shipp T, Dedo HH. Predicting postoperative voice characteristics of spastic dysphonia patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1979;87:428. [PMID 503503] (Descripción de técnicas para predecir los resultados quirúrgicos de la voz en pacientes disfónicos selectos, con base en estudios prequirúrgicos de la función fonatoria.)

VALORACIÓN SUBJETIVA

Ésta con frecuencia utiliza una mezcla de términos musicales y perceptuales para describir calidad, tono, volumen y duración de la voz y tasa de fonación, prosodia, registro, tesitura y características respiratorias.

Datos frecuentes en la valoración

Más adelante hay una revisión de términos usados para describir clínicamente diversas cualidades disfónicas. Estas descripciones semánticas pueden ser bastante precisas, pero cuando la voz es anormal el término "*ronquera*" es una palabra genérica utilizada por la mayoría de los médicos (y legos) al referirse o describir muchos tipos de disfonía. Con frecuencia se utiliza ronquera como un término desechable, y provoca una impresión o un diagnóstico equivocados. Se emplea de manera errónea cuando se intenta definir una calidad de voz áspera o tosca, ya que se vincula de modo característico con rigidez de cuerdas vocales o es posible que con cáncer.

La **voz aspirada** o **suave** se utiliza para describir una voz que se genera por el cierre glótico completo (p. ej., en la parálisis unilateral de cuerda vocal, curvatura de cuerda vocal, padecimientos neurológicos, lesiones mucosas benignas y trastornos psicógenos de la voz).

Una **voz estrangulada, ajustada** o **tirante** manifiesta una glotis cerrada de manera excesiva y se encuentra en distonías y paresias seudobulbares, incluso en trastornos psicógenos.

Una **voz diplofónica** o **multifónica** se presenta cuando el patrón vibratorio entre las cuerdas vocales o dentro de una sola cuerda vocal es desigual. Esta alteración puede ocasionarse por una miríada de lesiones mucosas benignas y malignas, complicaciones neurológicas, fracturas laríngeas o trastornos psicosomáticos.

Una **voz húmeda**, **con gargarismo**, también conocida como **hidrofonía**, describe la fonación producida por moco excesivo dentro del espacio glótico.

Una **voz áspera** puede describir una vibración de cuerda vocal verdadera mezclada con una vibración ventricular. Esto puede presentarse cuando se encuentran lesiones mucosas entre los labios fonatorios superior e inferior, y cuando la onda mucosa tiene una obliteración parcial.

Una **calidad de voz tosca, áspera y rígida** con un tiempo de fonación máximo corto debe utilizarse para denominar voces que se producen con una "cubierta" adinámica. Ésta puede encontrarse en el carcinoma invasor o en la inyección excesiva de teflón, o cuando la mucosa no puede vibrar por lesiones que presionan la cuerda vocal desde arriba.

Una voz **metálica, chillona** de inicio agudo puede vincularse con disfonía por tensión muscular, una lesión fonatoria benigna, y disfonía hiperfuncional.

Tono súbito o **sonoridad entrecortada** en ausencia de lesiones mucosas fonatorias visibles con claridad quizás indiquen anomalías funcionales, disfonía pospubescente o virilización de la voz femenina.

Un **espectro de tono alto limitado** con fonación suave aspirada, sin lesiones mucosas y rotación de la laringe posterior tal vez manifieste afección del nervio laríngeo **superior**.

El **tono rápido** (alrededor de 5 a 6 Hz) y las variaciones de intensidad reflejan tremor vocal, mientras las variaciones dependientes del tono o la insuficiencia vocal expresan padecimientos específicos del movimiento, y pueden ser aleatorias en la disfonía por tensión muscular o en las variaciones de la disfonía funcional (psicosomática).

Odinofonía describe una sensación en lugar de una cualidad de la voz y se relaciona con dolor o molestia al hablar o vocalizar.

La **afonía total**, o falta de voz en ausencia de tos fonatoria, quizá signifique separación grave de la glotis, ya sea de origen orgánico o funcional, o después de laringectomía total. Es posible sospechar anquilosis de los cartílagos aritenoides, pero cuando se encuentra una tos fonatoria, la afonía total debe levantar sospechas de una disfonía conversiva psicosomática.

El **estridor** debe reservarse para describir la producción vocal incontrolable ("sonorizar") durante la inhalación, cuando la glotis no está en abducción. Las sibilancias tipo asma se presentan sólo durante la exhalación cuando las cuerdas vocales están abiertas. Si las pacientes inhalan medicamentos para el asma, la mucosa de las cuerdas vocales puede afectarse y provocar disfonía grave. Es clásico que detener el uso del medicamento sea suficiente para revertir la afección.

No importa cómo suene la voz, el sonido de la voz patológica puede evocar emociones negativas que son incongruentes con las emociones pretendidas por el paciente. Esta incongruencia tal vez sea muy frustrante y

ocasione que el sujeto reaccione como si la alteración tuviese una causa funcional, cuando en realidad no es el caso. La comprensión de estos factores por el médico tratante se encamina hacia el reforzamiento del comportamiento a la cabecera del enfermo.

ANÁLISIS ACÚSTICO

Éste proporciona una descripción objetiva y cuantitativa del sonido generado de una manera confiable e incruenta. El propósito es mapear las características fonatorias, demostrar las deficiencias fonatorias y correlacionar los hallazgos con los datos visuales (es decir, fisiológicos). Excepto por los problemas técnicos menores, la instrumentación dedicada o una estrategia computarizada pueden emplearse para un análisis acústico reproducible, confiable y rápido. El análisis acústico brinda información sobre duración, volumen, tono y contexto espectral del sonido, incluso sobre los cambios estáticos y dinámicos de la voz durante el habla.

Izdebski K. Pathologic voice evokes wrong emotions. In: Izdebski K, ed. *Emotions in the Human Voice*. San Diego: Plural Publishing, to be published in 2007.

Shipp T, Izdebski K. Current evidence for the existence of laryngeal macrotremor and microtremor. *J Forensic Sci*. 1981;26:501. [PMID 7252466] (Análisis de la existencia de microtremores laríngeos detectados durante el estudio, en comparación con los macrotremores en la voz de cantantes y también encontrados en *vibrato* y sujetos con tremor vocal patológico, mediante señales acústicas y electromiográficas de los músculos laríngeos.)

Wheeler KM, Collins SP, Sapienza CM. The relationship between VHI scores and specific acoustic measures of mildly disordered voice production. *J Voice*. 2006;20(2):308. [PMID: 16126368] (Descripción de la relación entre el índice de limitaciones de la voz y las mediciones de laboratorio; además, muestra que estos dos métodos brindan información independiente y se correlacionan esencialmente mal.)

VALORACIÓN DEL TONO

El tono expresado en intervalos musicales es una medida perceptual y, por tanto, subjetiva. Sin embargo, desde el punto de vista acústico objetivo, el tono se refiere a la frecuencia fundamental de la voz o la frecuencia fundamental de la voz al hablar, las cuales se registran en ciclos vocales por segundo o hertz (Hz). Las desviaciones de la frecuencia fundamental se expresan por medio de medidas de variación del tono fundamental, o un factor de perturbación del tono. *Jitter* se define como un valor de frecuencia fundamental que se obtiene al restar la duración del periodo del tono al periodo precedente inmediato. Debido a que el tono cambia con el tiempo, los coeficientes de correlación seriados pueden utilizarse para representar con más precisión estos cambios. El patrón tonal se relaciona con el perfil de intensidad, como se muestra en la figura 28-2.

La frecuencia fundamental depende de la edad y el género. El nivel promedio de la frecuencia fundamental para un niño es de alrededor de 250 Hz; de 200 Hz para una mujer adulta y de casi 120 Hz en un varón adulto. El espectro de frecuencia fundamental máximo para ambos géneros es de 36 a 1 760 Hz o, a de modo general, la distancia de D1 a A6 en el piano. El entrenamiento vocal puede desarrollar la voz de un individuo hasta un instrumento exquisito; un intervalo vocal extremo hasta de cuatro octavas (p. ej., desde E3, que es aproximadamente 164 Hz, hasta F6, casi 1 760 Hz).

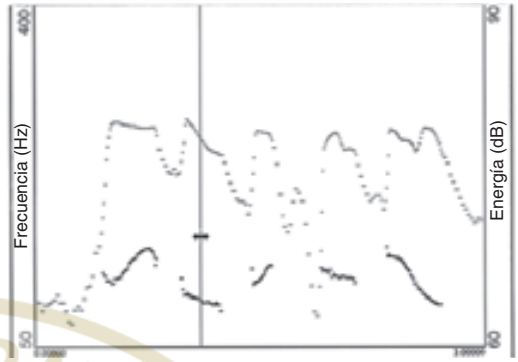


Figura 28-2. Patrón de entonación de una oración pronunciada por un varón que muestra los contornos de tono (trazo inferior) e intensidad (trazo superior). (Reproducida con permiso de KayPENTAX, Lincoln Park, NJ.)

La frecuencia fundamental del habla de los varones casi siempre disminuye con la terminación de una oración pronunciada, sin constituir una alteración patológica. En contraste, la frecuencia fundamental de las mujeres con frecuencia aumenta al final de una oración. Esta distinción es importante al examinar pacientes con reasignación de género, sujetos que usan medicación psicotrópica o aquellos con antecedente de uso de fármacos virilizantes. La frecuencia fundamental del lenguaje de las mujeres se reduce durante la vida, mientras esta frecuencia se eleva en poblaciones geriátricas masculinas.

Cuando se valoran pacientes que cantan de manera profesional, su registro vocal debe incluirse en la valoración. La utilización de la escala de notas musicales es un método preferido para comunicar los datos clínicos a estos sujetos.

Baken RJ. *Clinical Measurements of Speech and Voice*. San Diego: College Hill Press, 1997.

Izdebski K, Ross JC, Klein JC. Rigid transoral laryngovideostroboscopy (phonoscopy). *Semin Speech Lang*. 1990;1:16.

VALORACIÓN DEL VOLUMEN

El volumen expresa la intensidad acústica que se mide en decibeles y es dependiente tanto de la presión aérea subglótica como del flujo aéreo presente en la glotis. La obtención de la intensidad fonatoria absoluta es difícil; por tanto, es clásico que se notifique como decibeles relativos y no como absolutos. Asimismo, debido a que la in-

tensidad acústica se afecta por la frecuencia fundamental, el volumen normal es en realidad mayor en los espectros de frecuencia media y menor en los niveles alto y bajo de la frecuencia fundamental. Como con la frecuencia fundamental, se utilizan medias, medianas, desviaciones estándar, coeficientes de variación y factores de perturbación del volumen (conocidos como "titilaciones") para describir la variación y la dispersión de la intensidad acústica. El nivel de volumen clásico de una conversación es de alrededor de 65 a 75 dB. Los valores por debajo o por encima de esta medida se consideran patológicos.

FONETOGRAMA

Para lograr una representación más sistemática del tono y el volumen, se ha creado un perfil de la frecuencia fundamental, medida en decibeles y conocida como fonetograma. Éste, que es un perfil del espectro de la voz, representa los mínimos y los máximos del volumen vocal en niveles selectos de frecuencia fundamental, dentro del espectro de frecuencia total de un orador (fig. 28-3). Clínicamente, un fonetograma es un reflejo de las habilidades vocales, en lugar de una medición de la función glótica. Los perfiles de intensidad vocal se utilizan para buscar parálisis de cuerda vocal, arqueamiento de cuerda vocal, presbifonía, odinofonía, alteraciones funcionales y pacientes que utilizan su voz de manera profesional.

ANÁLISIS ESPECTRAL

Espectrografía

La espectrografía (fig. 28-4) proporciona una representación tridimensional del sonido: tiempo, intensidad y frecuencia. La espectrografía de filtro estrecho muestra la estructura armónica (parciales) del sonido, de la cual pueden derivarse valores de frecuencia fundamental. La espectrografía de filtro amplio deja ver la resonancia del aparato vocal, representado por los formantes (es decir, F1 a F5).

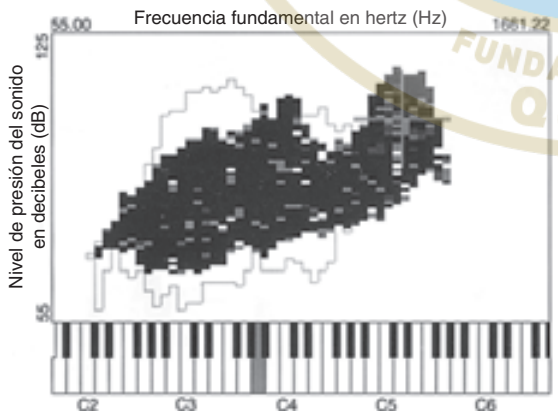


Figura 28-3. Fonetograma (un perfil del espectro vocal). Una línea delgada fuera del "mapa" corresponde a las mediciones previas. (Reproducida con permiso de KayPENTAX, Lincoln Park, NJ.)

La espectrografía brinda información sobre: 1) ruido; 2) fonación entrecortada; 3) discontinuidad vocal; 4) diplofonía; 5) tamaño y velocidad de las fluctuaciones en la frecuencia fundamental; 6) tamaño y velocidad de las fluctuaciones en la amplitud; 7) riqueza armónica; 8) nivel relativo de ruido; 9) análisis de tonos en ascenso y descenso, así como de la eficiencia de la voz con el tiempo, y 10) transferencia de aire glótico. Estas características son críticas cuando se analiza la rigidez de cuerdas vocales, la irregularidad vibratoria debida a lesiones benignas, mucosas, yatrógenas (como con el uso de teflón o tiroplastia), o que causan vibración adinámica. Estos aspectos también son significativos cuando se evalúan pacientes que utilizan las cuerdas vocales en su profesión, tienen disfonías funcionales o neurológicas, carcinoma, o que presentan estridor, ruido, sibilancias o trastornos obstructivos de la vía respiratoria (como ronquidos).

Espectro promedio de largo tiempo

La técnica de espectro promedio de largo tiempo se utiliza para trazar niveles comprimidos del espectro del habla a lo largo del tiempo. Esta técnica relaciona los parámetros acústicos con las observaciones perceptuales y se ha utilizado con éxito para describir varias disfonías.

Izdebski K. Overpressure and breathiness in spastic dysphonia: an acoustic and perceptual study. *Acta Otolaryngol.* 1984;97:373. [PMID: 6720314] (Análisis de los segmentos del habla presección y postsección del nervio laríngeo recurrente articulados por pacientes con disfonía espasmódica del aductor mediante análisis de espectro promedio de tiempo prolongado (LTAS) y perceptual para respiración y presión excesiva. La fonación aspirada correspondió a una reducción súbita en el LTAS, mientras la fonación sobrepresurizada produjo niveles espectrales más altos y una disminución menos brusca. La correlación de la valoración perceptual de la voz débil y estrangulada se demostró como válida.)

Perfil de voz multidimensional

El perfil multidimensional de la voz muestra, de una manera gráfica, múltiples parámetros vocales de una sola vez (fig. 28-5). El uso de dicho perfil es ventajoso para comparar los resultados pretratamiento y postratamiento. También proporciona una descripción global de la disfonía, ya que cada uno de los parámetros acústicos es insuficiente por sí solo para delinear la complejidad de las enfermedades fonatorias. El perfil multidimensional de la voz puede comparar los datos clínicos individuales con una base de datos ajustada para la edad y el género. Por tanto, este perfil es muy útil para analizar los cambios a lo largo del tiempo.

Análisis de frecuencias

Los análisis de frecuencias basados en instrumentos se utilizan para definir frecuencias y extensión de las variaciones acústicas específicas (es decir, tremor vocal, insu-

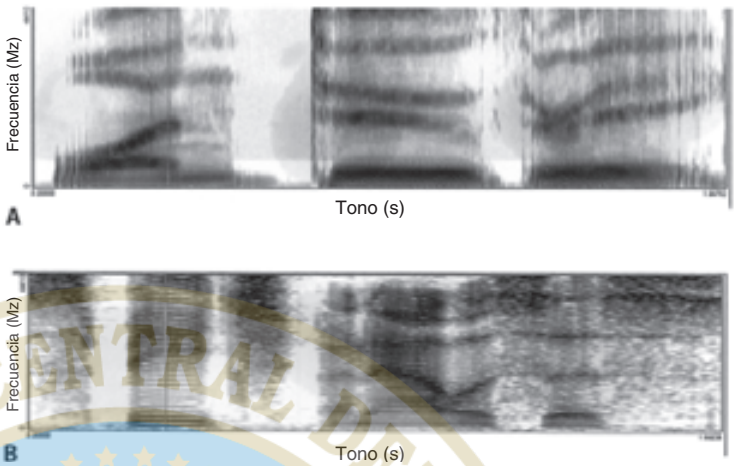


Figura 28-4. Espectrografía de sonido. **A.** Representación de la resonancia del aparato vocal, referida como formantes (F1-F5); las transiciones se muestran aquí como barras semihorizontales oscuras y gruesas. **B.** Espectrografía de filtro estrecho que demuestra la estructura armónica (parciales) del sonido, mostrada aquí como líneas horizontales delgadas. Los valores de frecuencia fundamental pueden derivarse de la posición de la décima armónica. Las porciones oscuras borrosas de la espectrografía representan el ruido presente en las consonantes sordas. (Reproducida con permiso de KayPEN-TAX., Lincoln Park, NJ.)

ficiencia vocal o *vibrato*). Dicho análisis se emplea en el diagnóstico diferencial de los padecimientos del movimiento vocal y para valorar trastornos vocales en cantantes. Las frecuencias patológicas vocales se encuentran entre 5 y 6 Hz, una frecuencia similar a la del *vibrato*.

Dejonckere PH, Hirano M, Sundberg J. *Vibrato*. San Diego: Singular Publishing Group, 1995.

Shipp T, Izdebski K. Current evidence for the existence of laryngeal macrotremor and microtremor. *J Forensic Sci.* 1981;26:501. [PMID: 7252466] (La existencia de microtremores laríngeos se evaluó mediante vibrato vocal en cantantes normales y en tremor vocal.)

Área de contacto de cuerdas vocales

La voz normal se produce cuando la aproximación glótica es normal durante la fonación sostenida. El porcentaje de pérdida del área de contacto de las cuerdas vocales puede derivarse de mediciones acústicas. Cuando la voz

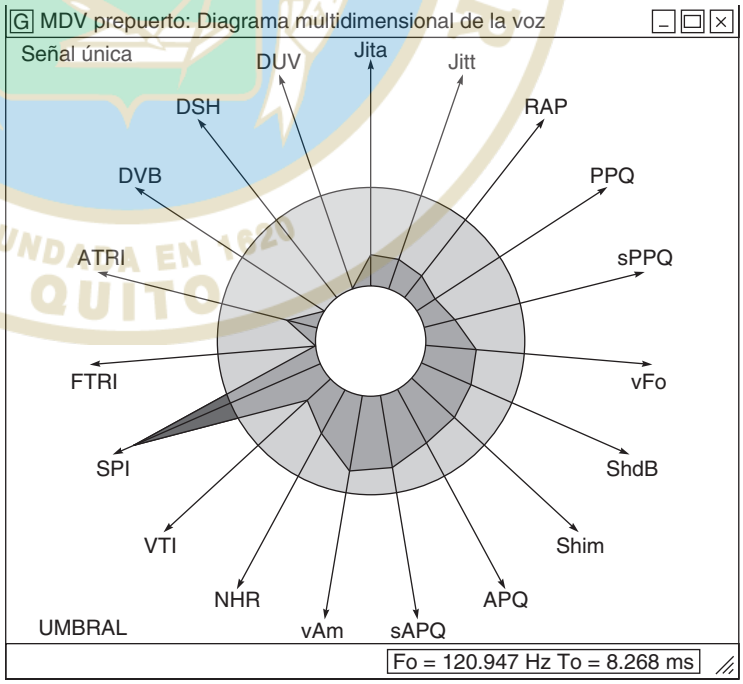


Figura 28-5. Perfil multidimensional de la voz. Se muestra una voz aspirada por índice fonatorio suave (SPI) grave. (Reproducida con permiso de KayPENTAX, Lincoln Park, NJ.)

es ronca, el porcentaje de contacto fonatorio (es decir, perturbaciones) disminuye. Los valores por debajo de 90% se consideran anormales.

Espacio vocal

La calidad de las vocales se afecta por la frecuencia fundamental y el volumen. Por tanto, se encuentran dificultades sustanciales para mantener las vocales en objetivo, cuando los artistas deben cantar con volumen alto. Estos niveles altos ocasionan la mala inteligibilidad del texto cantado. Por ello, la producción de las vocales debe explorarse cuando se estudian pacientes profesionales del canto.

Tiempo máximo de fonación

Éste corresponde al tiempo en que un individuo puede emitir fonación por cada inhalación. Los valores de tiempo máximo de fonación normales se encuentran entre 17 y 35 s para adultos varones y entre 12 y 26 s para mujeres adultas. Se espera una reducción del tiempo máximo de fonación en una glotis hipofuncional, mientras la prolongación de este tiempo es característica de una glotis aproximada en exceso. Aunque el tiempo máximo de fonación carece de posibilidades diagnósticas, es útil en las valoraciones preoperatorias y posoperatorias de la parálisis y el arqueamiento unilateral de cuerdas vocales, para vigilar procedimientos de medialización (p. ej., tiroplastia o varias inyecciones intracordales), y en técnicas de lateralización (p. ej., inyecciones de toxina botulínica, así como resecciones, bloqueos o estimulación nerviosos).

Baken RJ. *Clinical Measurements of Speech and Voice*. San Diego: College Hill Press, 1997.

Hirano M. *Clinical Examination of Voice*. New York: Springer-Verlag, 1981.

VALORACIÓN FISIOLÓGICA DE LA VOZ

Ésta comprende visualización estroboscópica rígida o flexible, aerodinámica, glotografía, electromiografía y estudios especiales.

FONOSCOPIA

La fonoscopia se refiere a la visualización estroboscópica (o laringovideoestroboscópica) de las cuerdas vocales durante la vibración (fig. 28-6). Se considera un procedimiento principal entre los PhFS. La técnica se basa en el principio de iluminación de un objeto vibrante con destellos de luz justo debajo o encima de la frecuencia a la cual vibra, lo que ocasiona que el objeto parezca inmóvil o como si vibrara en cámara lenta. La laringovideoestroboscopia o estroboscopia digital proporciona una imagen de las vibraciones de las cuerdas vocales promediada en muchos ciclos vibratorios, mientras que la estroboscopia de alta velocidad introducida recientemente muestra ciclos consecutivos y no los promedia, además de que sólo tiene una duración de señal corta. Las imágenes más detalladas se obtienen mediante un endoscopio transoral rígido a 90 o 70 grados. Las imágenes se captan en videocinta o de modo digital y se despliegan en un monitor para su visualización y análisis inmediatos o subsiguientes.

Figura 28-6. Procedimiento fonoscópico transoral rígido que muestra la visualización en línea del proceso vibratorio de las cuerdas vocales. La imagen obtenida se observa de manera inmediata en un monitor. La señal glotográfica y el valor del tono y la intensidad se despliegan para análisis.

La fonoscopia provee información abundante al médico. Entre la gran cantidad de datos que proporciona, la fonoscopia: 1) mapea la ubicación de la lesión fonatoria en relación con los hallazgos acústicos; 2) brinda valores de frecuencia fundamental; 3) muestra la simetría de las vibraciones de las cuerdas vocales; 4) revela la configuración del cierre glótico; 5) deja ver la excursión horizontal de las cuerdas vocales (es decir, su amplitud); 6) revela la apariencia y el funcionamiento de los labios fonatorios superior e inferior; 7) permite ver el tipo y naturaleza del cierre glótico, y 8) muestra la naturaleza de la onda vibratoria mucosa (que incluye presencia o ausencia de segmentos adinámicos). En comparación con los estudios tradicionales, el examen fonoscópico incrementa de manera significativa la precisión diagnóstica y, por tanto, ofrece opciones terapéuticas más eficaces.

Colton R, Casper JK. *Understanding Voice Problems: A Physiological Perspective for Diagnosis and Treatment*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

Dworkin JP, Meleca RJ. *Vocal Pathologies: Diagnosis, Treatment and Case Studies*. San Diego: Singular Publishing Group, 1997.

Hertegard S, Larsson H, Wittenberg T. High-speed imaging: applications and development. Logopedics Phoniactrics Vocology 2003;28:3,133-139.

Hirano M. *Clinical Examination of Voice.* New York: Springer-Verlag, 1981.

Izdebski K, Ross JC, Klein JC. Rigid transoral laryngovideostroboscopy (phonoscopy). *Semin Speech Lang*. 1990;1:16.

Remade M. The contribution of videostroboscopy in daily ENT practice. *Acta Oto Rhino Laryngologica Belg*. 1996;50:265. [PMID: 9001636].

ELECTROGLOTOGRAFÍA

Ésta constituye otro método para evaluar la vibración de las cuerdas vocales. Esta tecnología utiliza el principio de la impedancia eléctrica a través del tejido y el espacio abierto. Los electrodos se colocan en el cuello sobre la lámina del cartílago tiroideo; se pasa una corriente débil entre los electrodos, la cual genera una curva de impedancia que corresponde a la forma y la naturaleza del ciclo vibratorio.

Otras modalidades de tecnología glotográfica incluyen glotografías fotoeléctrica y por ecografía. En fechas recientes, se ha introducido una nueva técnica para evaluar los ciclos de las cuerdas vocales basada en el principio de quimografía; sin embargo, su valor clínico continúa siendo cuestionable hasta el momento.

Guimaraes I, Abberton E. Fundamental frequency in speakers of Portuguese for different voice samples. *J Voice*. 2005;19(4):592. [PMID: 16301105] (Este artículo muestra el uso de la electroglotografía para evaluar las cualidades de la voz según el género y la edad.)

Larsson H, Hertegard S, Lindestad PA, Hammarberg B. Vocal fold vibrations: high-speed imaging, kymography, and acoustic analysis: a preliminary report. *Laryngoscope*. 2000;110(12):2117. [PMID: 11129033] (Este artículo sugiere que el paquete combinado de análisis acústico de alta velocidad-quimografía puede ser útil para la especificación de la terminología de las cualidades de la voz.)

Yan Y, Ahmad K, Kunduk M, Bless D. Analysis of vocal-fold vibrations from high-speed laryngeal images using a Hilbert transform-based methodology. *J Voice*. 2005;19(2):161. [PMID: 15907431] (Este artículo evalúa el uso potencial de esta herramienta para el análisis de las entidades patológicas de la voz.)

Zagolski O, Carlson E. Electroglottographic measurements of glottal function in vocal fold paralysis in women. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2002;27(4):246. [PMID: 12169125] (Este artículo sugiere que la electroglotografía es una herramienta incruenta conveniente para dar seguimiento al progreso del paciente a largo plazo.)

PRUEBAS AERODINÁMICAS

El propósito de las pruebas aerodinámicas es evaluar cómo el aire ("el combustible vocal") se comporta durante la fonación. La aerodinámica mide las presiones del aire subglótico y supraglótico (es decir, intraoral), así como la impedancia del aire glótico y el tipo de flujo aéreo en la glotis, incluso la velocidad del volumen.

La aerodinámica es importante al valorar parálisis, estenosis o membranas de las cuerdas vocales, o pacientes profesionales del canto. Las pruebas aerodinámicas son importantes cuando se examina una voz que puede haberse afectado por inhalación de gases nocivos o humo del escenario. También pueden ser útiles cuando el volumen de gas espirado durante el primer segundo (volumen espiratorio forzado en el primer segundo, FEV_1) respecto del principio de la capacidad vital forzada (FVC) muestra déficit (como en la estimulación con metacolina).

Las mediciones del flujo aéreo fonatorio se llevan a cabo mediante neumotacografía en segmentos vocálicos; difieren de los estudios de función pulmonar en que el flujo aéreo se mide como una función de la fonación. Los valores individuales pueden compararse con los valores esperados para edad y género, con valores críticos para la población normal entre 40 y 200 ml/s. La interpretación de las pruebas aerodinámicas debe realizarse con precaución debido a que estas pruebas están sujetas a respuestas motoras voluntarias y se afectan por variaciones en la intensidad y el registro vocales.

Granqvist S, Hertegard S, Larsson H, Sundberg J. Simultaneous analysis of vocal fold vibration and transglottal airflow: exploring a new experimental setup. *J Voice*. 2003;17(3):319. [PMID: 14513955] (Este artículo revisa de manera crítica el flujo aéreo a través de la glotis. El artículo señala que las relaciones entre estas dos entidades son complejas, en especial respecto de los modos de fonación.)

ELECTROMIOGRAFÍA

El electromiograma (EMG) examina la integridad neuromuscular del músculo estriado al registrar de maneras visual, auditiva, o ambas, las propiedades electrofisiológicas (es decir, descargas) del músculo. Estas descargas proporcionan información sobre las características del potencial de una sola unidad motora, así como acerca del patrón de interferencia que representan las descargas musculares seriadas a lo largo del tiempo (fig. 28-7).

Se requiere equipo especializado para realizar un EMG. Por lo general, se utilizan electrodos con agujas o ganchos de alambre. Los electrodos superficiales pueden sólo emplearse para muestrear músculos cercanos a la superficie cutánea (es decir, el músculo cricotiroideo o los músculos laríngeos extrínsecos). Cuando se evalúa el potencial de la unidad motora, deben utilizarse electrodos de aguja, de preferencia bipolares.

La utilidad de la EMG laríngea para diagnosticar disfonía no se ha establecido con claridad, incluso en la valoración de la parálisis unilateral o bilateral de las cuerdas vocales. Algunas veces es difícil concluir si el músculo está en un proceso de desnervación o reinervación; en esta circunstancia, la experiencia clínica del examinador desempeña un papel importante.

Blitzer A. Laryngeal electromyography. In: Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS, Gould WJ, eds. *Diagnosis and Treatment of Voice Disorders.* New York, Tokyo: Ikagu-Shoin, 1995.

Dedo HH, Hall WN. Electrodes in laryngeal electromyography: reliability comparison. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1969;78:172. [PMID: 5763185] (Artículo que analiza si el uso de electrodos unipolares brindará información notable.)

Jacobs IN, Finkel RS. Laryngeal electromyography in the management of vocal cord mobility problems in children. *Laryngoscope*. 2002;112:1243. [PMID: 12169907] (Valoración de la eficacia y la utilidad de la electromiografía, con un enfoque específico en los pacientes pediátricos,

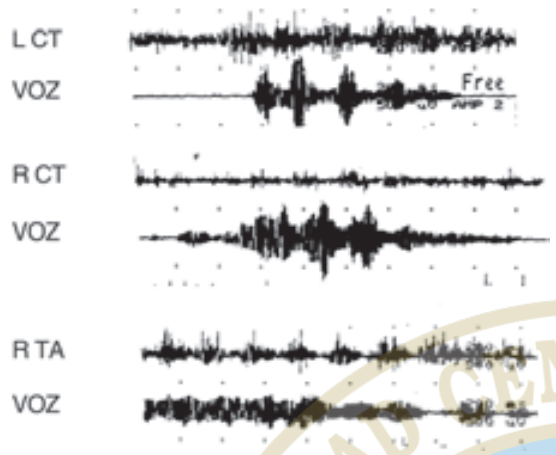


Figura 28-7. Trazo de electromiografía (EMG). Esta figura muestra el patrón de interferencia que representa el músculo cricotiroideo izquierdo, el derecho, y el músculo tiroaritenoideo derecho. Estos músculos se descargan con el tiempo durante la fonación. Las señales EMG se despliegan de manera simultánea con la señal acústica (voz) que muestra un tremor vocal de 5.5 Hz.

así como en la definición del diagnóstico diferencial entre parálisis de cuerdas vocales y la fijación de las mismas.).

Shipp T, Izdebski K, Reed C, Morrisey P. Intrinsic laryngeal muscle activity in a spastic dysphonia patient. *J Speech Hearing Dis*. 1985;50:54. [PMID: 3974213] (Descripción de la actividad electromiográfica de los músculos laríngeos intrínsecos en la disfonía espasmódica del aductor mostró estructura normal de los nervios laríngeos recurrentes y de los músculos laríngeos intrínsecos, y sugirió una causa neurológica para este padecimiento.)

Sittel C, Stennert E, Thrumfart WE, Dapunt U, Eckel HE. Prognostic value of laryngeal electromyography in vocal fold paralysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:155. [PMID: 11177032] (Este artículo analiza el valor de la electromiografía para predecir la recuperación de la función vocal después de lesiones neurógenas [es decir, parálisis] de las cuerdas vocales.)

Woo P. Laryngeal electromyography is a cost-effective clinically useful tool in the evaluation of vocal fold function. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:471. [PMID: 9559701] (Resumen de la utilidad clínica de la electromiografía para evaluar varias disfunciones de cuerdas vocales en ausencia de lesiones mucosas orgánicas visibles.)

Yin SS, Quu WW, Stucker FJ. Major patterns of laryngeal electromyography and their clinical applications. *Laryngoscope*. 1997;107:126. [PMID: 9001277] (Se presentan técnicas electromiográficas [EMG] detalladas y se describen las tareas fisiológicas requeridas para estudiar las acciones de los músculos laríngeos intrínsecos por EMG en varios grupos de patrones disfónicos.)

ESTUDIOS ESPECIALES

Cuando se estudian problemas complejos de la voz, con frecuencia se requiere diseñar o realizar pruebas especialmente individualizadas. Estas pruebas especiales incluyen estudios acústicos fisiológicos y radiográficos.

PRUEBAS ACÚSTICAS

Las pruebas acústicas especiales incluyen la prueba de la carga de la voz, el enmascaramiento auditivo, las pruebas de desempeño de la voz, las pruebas fonéticamente equilibradas, la retroalimentación auditiva retrasada y el uso de una electrolaringe. Estos estudios son útiles para definir los diagnósticos diferenciales de las disfonías psicógenas.

Izdebski K. The voice load test: an objective acoustic test to assess voice quality as a factor of voice usage over time. In: Proceedings of the 2nd World Voice Congress and 5th International Symposium on Phonosurgery. Sao Paulo, Brazil. 1999.

PRUEBAS FISIOLÓGICAS

Las pruebas fisiológicas especiales incluyen pruebas aerodinámicas, estudios de presión manual y procedimientos de desnervación temporal. Se utiliza una prueba de insuflación esofágica superior para probar fallas al adquirir la voz después de procedimientos de punción traqueal. Debido a que el cambio súbito en la aerodinámica afecta la biomecánica glótica, como lo hace la inhalación de gases de otra densidad distinta a la del aire (p. ej., helio), dichas pruebas son útiles para evaluar la sospecha de un trastorno psicógeno de la voz.

La prueba de la presión manual, también conocida como prueba de la presión de la circunferencia laríngea, es eficaz al evaluar la disfonía por tensión muscular, así como la de origen psicógeno. También es útil para valorar la viabilidad de los procedimientos de medialización. De manera similar, la prueba de posicionamiento de la cabeza, la cual puede causar cambios en la aproximación de las cuerdas vocales, es sensible de utilizarse como un predictor de la corrección potencial (terapéutica, quirúrgica, o ambas) de la disfonía aspirada. Una prueba de presión cervical también puede emplearse para examinar fallas en la adquisición de la voz después de inyección esofágica (p. ej., después de laringectomía total).

Un sistema de bloqueos nerviosos, así como el llamado baño de lidocaína bucal, quizá sean muy útiles en el diagnóstico diferencial de la disfonía psicógena. Además, el bloqueo del nervio laríngeo recurrente es crucial con frecuencia para estudiar la disfonía espasmódica del aductor y el tremor vocal. Puede usarse un bloqueo temporal de los nervios laríngeos superiores para evaluar la disfonía espasmódica del abductor y la disfonía infantil pospubescente persistente. Asimismo, es posible utilizar la prueba de bloqueo neural para valorar anomalías de la insuflación de aire en pacientes después de laringectomía total.

Los PhFS radiográficos incluyen un examen videofluoroscópico de un segmento fonatorio no funcional después de laringectomía total. También parece ser que los estudios neurorradiográficos que utilizan visua-

lización con reforzamiento para revelar depósitos grasos en las cuerdas vocales, tal vez sean eficaces para estudiar cuerdas vocales inmóviles. Con los estudios adicionales, esta técnica quizá pruebe su excelencia en el diagnóstico diferencial de los padecimientos de la voz debidos a parálisis de cuerdas vocales o a trastornos mecánicos (p. ej., luxación de articulación aritenoidea, o fijación o anquilosis de cuerdas vocales).

Izdebski K, Dedo HH. Selecting the side of the RLN section for spastic dysphonia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981;89:423.

Izdebski K, Manace ED, Skiljo-Haris J. The challenge of determining work-related voice and speech disabilities in California. In: Dejonkere PH, ed. *Occupational Voice: Care and Cure*. Hague, Netherlands: Kugler Publishers, 2001.

Izdebski K, Ward R. Differential diagnosis of ADD-ABDuctor spasmodic dysphonia, vocal tremor and ventricular dysphonia by auditory and phonoscopic observations. In: Clemente M, ed. *Voice Update, International Congress Series*. The Hague, Netherlands: Elsevier, 1997.

Shipp T, Izdebski K, Morrisey P. Physiologic stages of vocal reaction times. *J Speech Hear Res*. 1984;27:14. [PMID: 6330455] (Descripción de las velocidades corticales y musculares mecánicas con las cuales los seres humanos procesan y ejecutan los fenómenos motores sensitivos para iniciar la fonación.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Lesiones laríngeas benignas

29

Michael Wareing, FRCS (ORL-HNS) y Rupert Obholzer, MRCS

La laringe humana desempeña un papel primordial en la protección de la vía respiratoria, la respiración y la fonación. La mayoría de los pacientes con padecimientos laríngeos benignos se presenta con disfonía. Estos trastornos prevalecen en particular en individuos que utilizan su voz de manera profesional. La enfermedad neoplásica maligna ha de excluirse como una causa de los problemas de la voz: cada paciente que se presenta con disfonía debe ser objeto de una exploración detallada de cabeza y cuello. Una vez establecido que no hay evidencia de enfermedad maligna, los individuos pueden tratarse de manera apropiada e idónea en una clínica de la voz. Esta última ha de hallarse equipada de modo correcto, con acceso a videolaringoestroboscopia, la cual debe realizarla un terapeuta del lenguaje calificado convenientemente.

El diagnóstico debe incluir una apreciación profunda del estilo de vida del sujeto y de los hábitos ocupacionales, así como una exploración detallada de los pliegues vocales, que incluya estroboscopia. La mayoría de las lesiones laríngeas benignas es tratable con una combinación de cirugía y terapia del lenguaje, pero las medidas para prevenir la recurrencia de enfermedad al estimular y conservar los cambios del estilo de vida también son necesarias.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

La laringe consiste en un armazón cartilaginoso que comprende los cartílagos únicos tiroides, cricoides y epiglótico, y los cartílagos pares aritenoides, corniculados y cuneiformes. La laringe está suspendida del hueso hioides por la membrana tirohioidea. Los pliegues vocales corren desde el ángulo formado por la lámina tiroidea, por delante, hasta la apófisis vocal de los cartílagos aritenoides, por detrás. La alteración en la posición y la longitud de los pliegues vocales es el resultado primario del movimiento de las articulaciones cricoaritenoideas sinoviales, con una contribución del movimiento de las articulaciones cricotiroideas. Por arriba de los pliegues vocales corren las cuerdas falsas, formadas por el borde medial de los pliegues ariepiglóticos. Éstas se encuentran separadas de los pliegues vocales por un seno horizontal conocido como ventrículo laríngeo, que contiene numerosas glándulas secretoras de mucina.

Los pliegues vocales están cubiertos por epitelio escamoso estratificado que tiene hasta 20 capas; este epitelio cubre la lámina propia, la cual tiene tres estratos, debajo de la cual se encuentra el ligamento vocal y el músculo vocal. Las uniones cruzadas de colágena laxa entre el epitelio y la capa superior de la lámina propia (es decir, el espacio de Reinke) permiten la oscilación de la onda mucosa durante la fonación, ya que el epitelio es capaz de deslizarse sobre el espacio de Reinke.

El sonido se produce después de crear presión subglótica mientras ocurre la espiración contra una glotis cerrada. En tanto el aire pasa entre los pliegues vocales aducidos, el efecto Bernoulli ocasiona vibración de la mucosa de los pliegues vocales, con lo que se genera el sonido. Las anomalías que impiden la aducción completa de los pliegues vocales o interfieren de manera directa en la vibración de la mucosa originan disfonía.

Rosen AC, Murray T. Nomenclature of voice disorders and vocal pathology. *Otolaryngol Clin North Am.* 2000;33:1035. [PMID: 10986070] (Clasificación de la patología de las lesiones de las cuerdas vocales y los padecimientos de la voz.)

VALORACIÓN CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA

Inicio, duración y progresión de cualquier cambio en la voz deben verificarse. Ha de notarse cualquier infección precedente de la parte alta del aparato respiratorio, traumatismo vocal o directo, o intubación endotraqueal. La disfonía progresiva persistente en un fumador debe siempre hacer sopesar la posibilidad de enfermedad maligna, en particular si hay disfagia u odinofagia concomitantes.

Una consideración clave es la edad del paciente. Los adultos tienen una incidencia más alta de enfermedad maligna, mientras en niños que presentan ronquera, el diagnóstico diferencial principal se encuentra entre nódulos de cuerdas vocales y papilomatosis juvenil. Los antecedentes ocupacionales son de relevancia particular, debido a que los padecimientos de la voz quizá sean consecutivos al patrón de uso de la voz o las situaciones laborales. El antecedente de cirugía es esencial, como el registro de cualquier tratamiento laríngeo previo o terapia de lenguaje. Las preguntas adicionales de la historia clínica deben incluir 1) hábitos de tabaquismo; 2) ingestión de líquidos, que incluya consumo de cafeína y alcohol, y 3) síntomas de alergia nasal o sinusitis. El interrogatorio

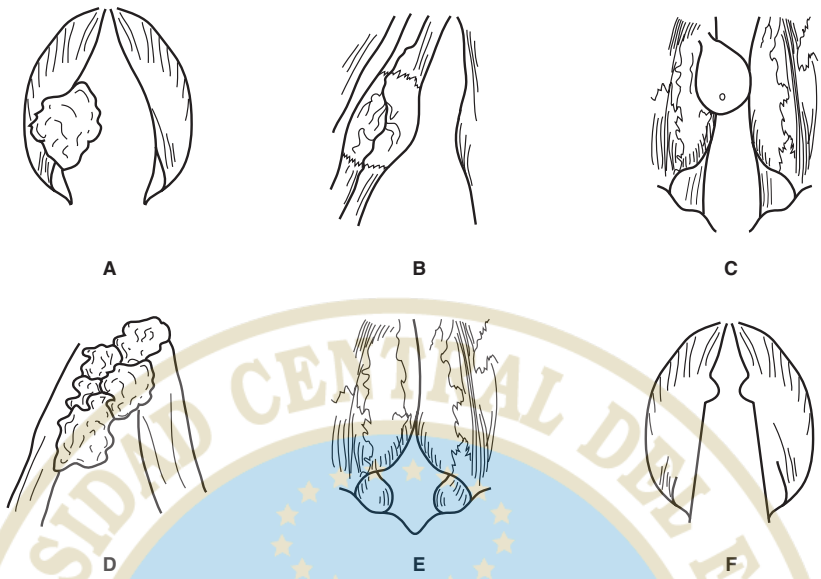


Figura 29-1. Lesiones laríngeas benignas. **A.** Granuloma de cuerda vocal. **B.** Quiste intracordal. **C.** Pólipo pedunculado de cuerda vocal. **D.** Papilomatosis laríngea. **E.** Edema de Reinke, y **F.** Nódulos de cuerdas vocales.

directo debe buscar síntomas que manifiesten reflujo gastroesofágico (o laringofaríngeo) e hipotiroidismo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración del paciente debe incluir una exploración completa de oído, nariz y garganta, que comprenda una inspección convencional de la laringe, seguida de una evaluación más detallada del movimiento de los pliegues vocales mediante la estroboscopia con video.

Se realiza una exploración de oído, nariz y garganta (ENT) completa, que incluya una laringoscopia indirecta con espejo. Ésta guía las posibilidades de llevar a cabo con éxito una laringoscopia rígida y con frecuencia obtiene el diagnóstico. Los dos métodos alternativos, que permiten el fotorregistro y una vista más pausada, son la nasolaringoscopia flexible o la endoscopia rígida, que emplea un endoscopio a 70 o 90 grados. En ambas técnicas, la luz estroboscópica puede usarse para identificar defectos de la onda mucosa.

La nasolaringoscopia hace posible la inspección profunda de la nariz, el espacio retronasal, la faringe y la laringe en una posición fisiológica. La endoscopia rígida, realizada a través de la orofaringe, ofrece la vista más detallada de la laringe en un paciente quejoso. Ambos métodos pueden utilizar sistemas de video para registro fotográfico: la visualización de la laringe por los pacientes mejora de manera significativa la comprensión y el cumplimiento de la terapia de lenguaje.

La figura 29-1 ilustra las apariencias características de algunas lesiones laríngeas benignas habituales.

VIDEOESTROBOSCOPIA

Ésta constituye una herramienta importante en la vigilancia de la rehabilitación y proporciona retroalimentación durante la terapia de lenguaje. También es útil en el diagnóstico de lesiones, como quistes intracordales, y en la diferenciación de estas lesiones de los nódulos de cuerdas vocales.

La exploración estroboscópica permite la visualización de la onda mucosa que ocurre en el borde medial del pliegue vocal, la apariencia de una película en "cámara lenta". Esta apariencia se crea por la luz estroboscópica parpadeante que ilumina las ondas mucosas consecutivas en un punto similar en la forma de la onda. La frecuencia de la iluminación estroboscópica difiere ligeramente de la frecuencia de la onda mucosa, creando la percepción de una onda mucosa que se mueve con lentitud. Este efecto se pierde si hay anomalía en una onda mucosa que carece de periodicidad uniforme. El registro en video de alta velocidad hoy hace posible la observación directa de la onda mucosa, en lugar de la percepción de visualizar la onda creada por estroboscopia. Esta técnica tiene algunas ventajas; sin embargo, requiere una grabación muy lenta y, por tanto, no admite imágenes "en vivo", las cuales son particularmente útiles para que el paciente comprenda su enfermedad.

Hertegard-Stellan. What have we learned about laryngeal physiology from high-speed digital videoendoscopy? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;13:152. [PMID: 15908812]

Sataloff RT. Evaluation of professional singers. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:923. [PMID: 10984762] (Resumen de la historia clínica y la exploración ENT en cantantes.)

Simpson CB, Fleming DJ. Medical and vocal history in the evaluation of dysphonia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:719. [PMID: 10918656] (Revisión de la historia que toma en cuenta los padecimientos de la voz.)

LESIONES LARÍNGEAS FRECUENTES

FONOTRAUMATISMO

Patogenia

La mayoría de los nódulos y los pólipos de las cuerdas vocales y la alteración conocida como edema de Reinke, surgen como resultado de traumatismo repetido de las cuerdas vocales, el cual se conoce como *fonotraumatismo*, y se relaciona con una respuesta inflamatoria local. Las fuerzas compartidas ocurren durante la fonación en el área de máxima amplitud de onda, la cual es el límite del tercio anterior y medio del pliegue vocal. Por consiguiente, la patología vocal secundaria al fonotraumatismo tiende a aparecer en este sitio.

Dikkers FG, Nikkels PG. Lamina propria of the mucosa of benign lesions of the vocal cords. *Laryngoscope*. 1999;109:1684. [PMID: 10522943] (Estudio que demuestra la correlación entre la duración y el patrón de fonotraumatismo y la histopatología de las lesiones benignas de las cuerdas vocales.)

Verdolini K, Rosen CA, Branski RC, Hebda PA. Shifts in biochemical markers associated with wound healing in laryngeal secretions following phonotrauma: a preliminary study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112(12):1021. [PMID: 14703104] (Estudio que demuestra la elevación de los marcadores de inflamación aguda en los pliegues vocales después del uso prolongado de la voz.)

NÓDULOS DE CUERDAS VOCALES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Por lo general, afectan a niños o individuos que utilizan la voz de manera profesional.*
- *El antecedente de uso excesivo de la voz es habitual, así como los gritos frecuentes en preescolares.*
- *Lesiones pálidas bilaterales en la unión del tercio anterior con los tercios posteriores de las cuerdas vocales.*

Consideraciones generales

Los nódulos de las cuerdas vocales constituyen la causa más frecuente de disfonía persistente en niños. También son el origen frecuente de deterioro en la calidad de la voz de individuos que utilizan su voz de manera profesional, en particular cantantes; por lo general, estos nódulos se denominan "nódulos del cantante". Las estrategias terapéuticas deben ser conservadoras; la terapia de lenguaje es el tratamiento primario. Se enseña al paciente cómo utilizar la voz de modo apropiado, lo cual promueve con frecuencia la involución de los nódulos de las cuerdas vocales.

Manifestaciones clínicas

La laringoscopia muestra con claridad lesiones pequeñas y bien definidas en las cuerdas vocales. Estas lesiones son distinguibles del pliegue vocal normal por su color blanquecino y son más comunes en la unión del tercio anterior con los tercios posteriores del pliegue vocal. Son bilaterales, aunque con frecuencia asimétricas.

Tratamiento

A. Terapia del lenguaje

Ésta ha de emplearse como tratamiento de primera elección. Es la piedra angular terapéutica tanto en niños como en adultos. El fotorregistro de los nódulos en una clínica de la voz indica el progreso con el tratamiento y ayuda al cumplimiento del paciente durante la terapia del lenguaje.

B. Microlaringoscopia

Este estudio se lleva a cabo en las siguientes circunstancias: 1) se sospecha la presencia de nódulos de cuerdas vocales en niños, pero la edad o el mal cumplimiento del paciente impide la exploración, y 2) en adultos, ya sea que se considere la resección microquirúrgica de los nódulos o cuando el diagnóstico no esté claro. Éstos son sensibles de extirparse mediante instrumentos microquirúrgicos apropiados, o vaporización con láser pulsado de dióxido de carbono (CO_2).

Benninger MS. Microdissection or microspot CO_2 laser for limited vocal fold benign lesions: a prospective randomized trial. *Laryngoscope*. 2000;110:1. [PMID: 10678578] (Estudio que establece la eficacia del láser de CO_2 en el tratamiento de lesiones benignas superficiales de las cuerdas vocales.)

PÓLIPOS DE CUERDAS VOCALES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Por lo general, lesiones pedunculadas unilaterales.*
- *Se vinculan con tabaquismo y uso excesivo de la voz.*
- *Se localizan a través de la glotis, en particular entre el tercio anterior y el medio de las cuerdas vocales.*

Consideraciones generales

Los pólipos de cuerdas vocales se encuentran con mayor frecuencia en varones con antecedente de uso excesivo de la voz y tabaquismo intenso. El tratamiento es quirúrgico en la mayoría de los casos para confirmar el diagnóstico,

excluir cualquier neoplasia maligna concomitante y obtener la curación. Las medidas terapéuticas conservadoras de la voz no son exitosas en muchos de los casos.

Manifestaciones clínicas

Los pólipos son lesiones pedunculadas unilaterales morfológicamente similares al epitelio laríngeo. Con frecuencia aparecen en los pliegues vocales verdaderos y quizá tengan marcas vasculares notables. Casi siempre surgen en el punto de máxima vibración, a la mitad de la unión verdadera del tercio anterior con el medio del pliegue vocal, en contraste con los granulomas de la apófisis vocal.

Tratamiento

Éste abarca exploración microlaringoscópica de la laringe más resección del pólipo, tanto para confirmar el diagnóstico como para excluir cualquier otra anomalía concomitante. Un pólipo grande puede disimular un carcinoma de células escamosas laríngeo temprano oculto. La extirpación se realiza mediante instrumentos microquirúrgicos apropiados, o láser. El tabaquismo y el uso excesivo de la voz también deben recibir tratamiento.

GRANULOMAS DE APÓFISIS VOCALES (GRANULOMA POR INTUBACIÓN)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Energen en situación posterior, adyacente a la apófisis vocal.*
- *Antecedente frecuente de traumatismo a la intubación.*

Consideraciones generales

Los granulomas de la apófisis vocal de modo habitual se vinculan con intubación endotraqueal. Hay una relación con reflujo gastroesofágico.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes se presentan con disfonía y una combinación de otros síntomas, que incluyen odinofagia, tos y síndrome de globo. Por lo general, los granulomas de la apófisis vocal son unilaterales y se relacionan con las apófisis vocales del cartílago aritenoides que porta una pericondritis subyacente. El cierre glótico forzado traumatiza la lesión aún más y es probable que sea un factor de falla para la curación.

Tratamiento

El enfoque terapéutico inicial debe ser conservador en cuanto a la voz, en combinación con tratamiento antirreflujo enérgico. Los antibióticos y los esteroides sistémicos tal vez sean útiles. Es infrecuente que se requiera microlaringoscopia para excluir neoplasias malignas. La recurrencia después de la resección quirúrgica es habitual; la incidencia puede reducirse con el uso concomitante de toxina botulínica con el propósito de paralizar la hemilaringe afectada y así prevenir el traumatismo subsiguiente de la apófisis vocal.

EDEMA DE REINKE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Relación estrecha con tabaquismo y uso exagerado de la voz.*
- *Cambios edematosos difusos de las cuerdas vocales.*
- *Casi siempre es bilateral.*

Consideraciones generales

Aunque no se ha identificado un mecanismo de lesión definitivo, hay una vinculación muy fuerte del tabaquismo con el surgimiento de edema de Reinke. La característica distintiva de esta afección es la naturaleza difusa de la tumefacción, la cual constituye una acumulación de líquido en la capa superficial de la lámina propia del pliegue vocal.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes acuden con tumefacción difusa de las cuerdas vocales, la cual por lo regular es bilateral. Las cuerdas se sienten esponjosas cuando se manipulan durante la microlaringoscopia, y la tumefacción puede enrollarse debajo de los instrumentos.

Tratamiento

La suspensión del tabaquismo es la clave para eliminar el edema de Reinke. En los casos leves, la terapia del lenguaje también puede prevenir la necesidad de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, el edema de Reinke grave, el cual es intratable con terapia de lenguaje, tal vez requiera tratamiento quirúrgico. Las medidas quirúrgicas abarcan hacer una incisión lateral en la cara superior del pliegue vocal y extravasar el líquido antes de sustituir la mucosa con cuidado. Recortar el exceso de mucosa quizá sea necesario, pero se debe ser cuidadoso para no lesionar el ligamento vocal subyacente.

QUISTES LARÍNGEOS

Las glándulas mucosas se encuentran a lo largo de la laringe, con excepción del borde medial de la cuerda vocal y, por tanto, los quistes relacionados pueden manifestarse también en toda la laringe. Su presentación y tratamiento están dictados principalmente por su sitio; por ello, se tratan con esta base.

1. Quistes intracordales

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Con frecuencia se encuentran dentro del tercio medio de las cuerdas vocales.*
- *Área pequeña unilateral concomitante de hiperqueratosis en la cuerda opuesta.*
- *No responde a terapia del lenguaje.*

Consideraciones generales

Los quistes intracordales quizá sean quistes de retención mucosa o quistes epidermoides simples que contienen queratina.

Manifestaciones clínicas

La laringoscopia revela un quiste unilateral, por lo general del tercio medio de la cuerda vocal con un área correspondiente de hiperqueratosis en la cuerda opuesta. La estroboscopia revela pérdida de la onda mucosa en el sitio de la lesión.

Tratamiento

Los quistes intracordales no reaccionan al tratamiento de la voz y deben resecarse con instrumentos fonoquirúrgicos, mediante una técnica de colgajo local.

2. Quistes saculares

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Pueden ser congénitos o adquiridos.*
- *Por lo regular, los adultos se presentan con cambios en la voz.*
- *Con frecuencia, los niños manifiestan alteración de la vía respiratoria.*
- *Masa supraglótica unilateral, la mucosa que la cubre es ordinaria.*

Consideraciones generales

El sáculo laríngeo emerge como un divertículo del extremo anterior del ventrículo laríngeo. Se extiende hacia arriba entre el pliegue vocal falso y la superficie interna del cartílago tiroides, y contiene glándulas secretoras de moco. Un quiste sacular se presenta como resultado de la obstrucción de estas glándulas, la cual quizá sea consecutiva a anomalías congénitas o adquiridas.

Manifestaciones clínicas

La exploración revela expansión del pliegue ariepiglótico por el quiste dentro de él, el cual puede extenderse hacia el cuello a través de la membrana tirohioidea. La imagen por tomografía computarizada (CT) muestra un quiste que expande la supraglotis; la ausencia de aire dentro de la lesión, la distingue de un laringocele. El tejido mesodérmico tal vez sea aparente en la pared de los quistes saculares congénitos y puede influir en el acceso quirúrgico.

Tratamiento

La mayoría de los quistes saculares es sensible de tratarse mediante endoscopia, ya sea con marsupialización o excisión, casi siempre con la ayuda de un láser de CO_2. Las lesiones que se extienden más allá de la laringe y los quistes congénitos que contienen elementos mesodérmicos, se tratan con eficacia mediante un acceso transcervical. El quiste resecado debe ser objeto de una valoración histológica. Es frecuente que los quistes que presentan metaplasia oncocítico (quistes oncocíticos) sean múltiples y más propensos a la recurrencia.

LARINGOCELE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Por lo general, aparece como una tumoración del triángulo anterior del cuello.*
- *Incrementa su tamaño con la presión intralaríngea alta.*
- *Se vincula con enfermedades malignas en el ventrículo laríngeo.*

Consideraciones generales

El laringocele es una expansión anormal del ventrículo laríngeo, el cual puede hallarse confinado por el cartílago tiroides (laringocele interno) o extenderse a través de la membrana cricotiroidea hacia el cuello (laringocele externo). Su aparición se vincula con frecuencia con actividades que provocan presión intralaríngea incrementada, como tocar la trompeta, pero puede ocurrir por anomalías malignas dentro del ventrículo laríngeo, las cuales deben excluirse.

Manifestaciones clínicas

La laringoscopia muestra una tumefacción blanda de la supraglotis afectada; los laringoceles también se palpan como una masa blanda, relativamente suave del triángulo anterior. La imagen por CT deja ver el dato característico de aire dentro de la lesión, que puede estar parcialmente lleno de líquido.

Tratamiento

El laringocele interno es sensible de tratarse con cirugía láser endoscópica; el laringocele externo requiere acceso transcervical.

PAPILOMATOSIS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Por lo general, la edad del paciente al inicio es de dos a cuatro años.*
- *Infrecuente después de los 40 años de edad.*
- *Múltiples lesiones verrugosas de cuerdas vocales "verdaderas" y "falsas".*

Consideraciones generales

La papilomatosis respiratoria recurrente (RRP) se caracteriza por la aparición de lesiones verrugosas exofíticas, principalmente dentro de la laringe, pero pueden encontrarse en nariz, faringe y tráquea. La afección es benigna, pero se vincula con morbimortalidad significativa.

Hay una distribución bimodal; la RRP de inicio juvenil casi siempre se diagnostica entre los dos y los cuatro años de edad y es más agresiva que la enfermedad de inicio en el adulto, la cual tiene un máximo en el tercer decenio de edad.

Patogenia

La RRP es causada por el virus del papiloma humano (HPV), subtipos 6 y 11, y los subtipos menos habituales 16 y 18. Los HPV 6 y 11 también constituyen las causas más frecuentes de papilomatosis genital, y la transmisión a través del aparato genital se considera el origen primario de RRP.

La transmisión vertical del virus de la madre al niño ocurre mediante infección uterina ascendente o por contacto directo en el conducto de parto. Sin embargo, el riesgo de que un niño desarrolle RRP después de un parto vaginal en presencia de un condiloma acuminado, se calcula en sólo uno de 400. Los factores que dictan la susceptibilidad continúan en investigación.

Manifestaciones clínicas

Es clásico que los papilomas aparezcan como múltiples crecimientos verrugosos irregulares friables en la laringe. Estas lesiones afectan en especial las cuerdas vocales "verdaderas" y "falsas", pero también pueden encontrarse en otras partes de la laringe y la parte alta del tubo digestivo.

La presentación depende del sitio de la lesión. Los individuos con lesiones glóticas se presentan con disfonía; aquellos con lesiones supraglóticas quizá manifiesten estridor.

Tratamiento

El HPV no puede erradicarse de la laringe. Incluso después de la remisión espontánea, el ácido desoxirribonucleico (DNA) del HPV puede detectarse en la mucosa de otro modo normal. Por tanto, el objetivo del tratamiento es retirar las lesiones sintomáticas con morbilidad mínima. Las técnicas convenientes incluyen resección con láser de CO_2, disección con acero frío, o uso del microdesbridador laríngeo. Debe evitarse la traqueostomía ya que ésta se vincula con afección de la vía respiratoria distal. Los tratamientos coadyuvantes incluyen inyección intralaríngea de cidofovir, la cual constituye un uso fuera de indicación sin evidencia concluyente de eficacia, aunque se ha notado una respuesta excelente en algunos pacientes.

Una vacuna contra HPV 6, 11, 16 y 18 se encuentra en estudios en proceso, y su introducción podría reducir de manera significativa la incidencia de RRP.

Pronóstico

La remisión espontánea sí acontece, pero la recurrencia puede surgir muchos años después. Hay un pequeño riesgo de cambios malignos.

Derkay CS, Darrow DH. Recurrent respiratory papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laiyngol*. 2006;115:1. [PMID: 16466093] (Resumen del tratamiento actual de la papilomatosis respiratoria.)

Forte V, Fuoco G, James A. A new classification system for congenital laryngeal cysts. *Laryngoscope*. 2004;114:1123. [PMID: 15179225] (Clasificación de los quistes laríngeos que se correlaciona con las medidas terapéuticas.)

Hogikyan ND, Bastian RW. Endoscopic CO_2 laser excision of large or recurrent laryngeal saccular cysts in adults. *Laryngoscope*. 1997;107(2):260. [PMID: 9023253] (Revisión de la resección láser de los quistes saculares.)

Orloff LA, Goldman SN. Vocal fold granuloma: successful treatment with botulinum toxin. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121(4):410. [PMID: 10504597].

Shehab N, Sweet BV, Hogikyan ND. Cidofovir for the treatment of recurrent respiratory papillomatosis: a review of the literature. *Pharmacotherapy*. 2005;25:977. [PMID: 16006276] (Revisión de cidofovir en la papilomatosis respiratoria recurrente.)

Steinbrook R. The potential of human papillomavirus vaccines. *N Engl J Med*. 2006;354:1109. [PMID: 16540608] (Revisión de la vacunación contra virus del papiloma humano.)

EL LESIONES LARÍNGEAS INFRECUENTES

CONDROMAS

Los condromas son tumores benignos de los cartílagos laríngeos que afectan de manera predominante varones del cuarto al sexto decenios de la vida. Los pacientes se presentan con disfonía que progresa con lentitud, disnea y disfagia; por tanto, estos crecimientos benignos pueden simular neoplasias malignas en su presentación. Es habitual que los condromas aparezcan como lesiones firmes suaves de la laringe subglótica o cualquier otro cartílago. En ocasiones, surgen como un abultamiento en el cuello.

El rastreo por CT es útil para delinear la extensión de la neoplasia, mientras el láser de CO_2 es práctico para obtener biopsias. Sin embargo, el tratamiento definitivo se basa en la resección quirúrgica total del tumor a través de un acceso abierto. La excisión endoscópica se reserva para tumores pequeños.

NEOPLASIAS NEURÓGENAS

Éstas constituyen tumores infrecuentes y casi siempre son schwannomas o neurofibromas. Se ha confirmado que las neoplasias de células granulosas también tienen un origen en la vaina nerviosa.

Los **schwannomas** surgen a partir de células de Schwann que cubren las fibras nerviosas fuera del sistema nervioso central. Estas lesiones son neoplasias encapsuladas solitarias benignas y de crecimiento lento, aunque pueden mostrar cambios sarcomatosos. Los **neurofibromas** son proliferaciones benignas de fibras nerviosas y con frecuencia múltiples (como en la enfermedad de von Recklinghausen). En contraste con los schwannomas, aquéllos no están encapsulados.

Debido a que las neoplasias neurógenas son de crecimiento lento, los pacientes se presentan con cambios de voz, aclaración de la garganta y sensación de abultamiento en la garganta. La tos y la afección respiratoria continúan.

Las neoplasias neurógenas son submucosas y suaves, y con frecuencia se ubican en los pliegues ariepiglóticos. Los rastreos por CT pueden definir con precisión la extensión de la lesión antes del tratamiento. Los tumores pequeños son sensibles de resecarse mediante endoscopia, pero las neoplasias más grandes requieren acceso abierto.

AMILOIDOSIS

La laringe es el sitio más frecuente en el aparato respiratorio para el depósito de amiloide. La presentación del trastorno se caracteriza por una tumoración submucosa, la cual puede surgir en cualquier sitio de la laringe y quizás altere la movilidad de las cuerdas vocales.

El diagnóstico se confirma por la presencia de birrefringencia en "manzana verde" observada con un microscopio polarizante después de la tinción con rojo Congo. El tratamiento comprende resección local, por lo general obtenida con medios endoscópicos. El amiloide laríngeo casi siempre es primario y localizado, pero se ha relacionado con anomalía cardiaca, y la evaluación sistémica a fondo es esencial.

SARCOIDOSIS

De los pacientes con sarcoidosis, 5 a 10% manifiesta lesiones dentro de la laringe. La epiglotis es el sitio más frecuente de afección. Se encuentran granulomas pequeños no caseificantes en el análisis histológico, pero deben descartarse otras alteraciones granulomatosas, como infecciones micóticas o micobacterianas. La remisión espontánea ocurre y el tratamiento es, por tanto, sintomático, con resección endoscópica cuando sea necesario y esteroides sistémicos en algunos casos.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER

La granulomatosis de Wegener es una enfermedad autoinmunitaria multisistémica que puede incluir granulomas necrosantes del aparato respiratorio, vasculitis diseminada y glomerulonefritis. La enfermedad focal tal vez surja a lo largo del árbol laringotraqueobronquial, pero se vincula en particular con la región subglótica inmediata. Por lo general, la presentación comprende síntomas obstructivos, aunque puede haber disfonía. La enfermedad sistémica se trata con inmunosupresores. La enfermedad local sin afección sistémica se controla de manera óptima con tratamiento local, que incluye corticoesteroides intralesionales.

Dean CM, Sataloff RT, Hawkshaw MJ, Pritikin E. Laryngeal sarcoidosis. *J Voice*. 2002;16:283. [PMID: 12150382] (Etiología, presentación y tratamiento de la sarcoidosis laríngea.)

Franco RAJ, Singh B, Har-El G. Laryngeal chondroma. *J Voice*. 2002;16:92. [PMID: 12008653] (Resumen de la presentación, la investigación y el tratamiento del condroma laríngeo.)

Hoffman GS, Thomas-Golbanov CK, Chan J, Akst LM, Eliachar I. Treatment of subglottic stenosis, due to Wegener's granulomatosis, with intralesional corticosteroids and dilation. *J Rheumatol*. 2003;30:1017. [PMID: 12734898] (Análisis sobre los corticoesteroides intralesionales en la granulomatosis de Wegener.)

Pribitkin E, Friedman O, O'Hara B et al. Amyloidosis of the upper aerodigestive tract. *Laryngoscope*. 2003;113:2095. [PMID: 14660909] (Revisión de la amiloidosis laríngea.)

Lesiones laríngeas malignas

30

Adriane P. Concus, MD, Tuyet-Phuong N. Tran, MD, Nicholas J. Sanfilippo, MD y Mark D. DeLacure, MD

Consideraciones generales

Cada año, se diagnostican 11 000 casos nuevos de cáncer laríngeo en Estados Unidos (1% de diagnósticos nuevos de cáncer), y alrededor de 33% de estos pacientes morirá por esta enfermedad. La proporción actual varón: mujer para el cáncer laríngeo es de 4:1, pero el porcentaje relativo de mujeres con este cáncer, así como con otras enfermedades relacionadas con tabaquismo, se ha incrementado. El cáncer laríngeo es más prevalente en el sexto y séptimo decenios de la vida y más entre grupos socioeconómicos bajos, para quienes es frecuente el diagnóstico en etapas más avanzadas. Más de 90% del cáncer laríngeo es carcinoma epidermoide (SCC) y se vincula de manera directa con el consumo de tabaco y con la ingestión excesiva de alcohol. Debido a la naturaleza multifacética y compleja de esta enfermedad, el plan terapéutico debe llevarse a cabo a través de un formato amplio multidisciplinario para el tumor.

Anatomía

La laringe funciona no sólo para producir la voz sino para dividir y proteger el aparato respiratorio del digestivo. Actúa como un esfínter durante la deglución y protege contra la penetración de alimentos al cerrar la tráquea en dos sitios: el colgajo epiglótico y el cierre de las cuerdas vocales. La laringe consiste en un armazón de cartílagos conectados por ligamentos, membranas y músculos cubiertos por un epitelio respiratorio y mucoso escamoso estratificado (fig. 30-1).

La laringe puede dividirse en tres partes: supraglotis, glotis y subglotis (fig. 30-2). La laringe supraglótica se extiende desde la punta de la epiglotis y las valéculas, por arriba, hasta el ventrículo y la superficie inferior de las cuerdas vocales "falsas", por abajo; incluye los cartílagos aritenoides, los pliegues ariepiglóticos, las cuerdas vocales falsas y la epiglotis. La laringe glótica comprende las cuerdas vocales "verdaderas", y se extiende desde el ventrículo, entre las cuerdas verdaderas y falsas, hasta 0.5 cm debajo del borde libre de las cuerdas vocales, e incluye la comisura anterior y el área interaritenoidea. La laringe subglótica se extiende desde la extensión inferior de la glotis hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

Comprender el origen embrionario de estas lesiones de la laringe ayuda a explicar la diferencia entre el comportamiento clínico entre cánceres que surgen desde estos subsitios laríngeos. La supraglotis se deriva del primordio bucofaríngeo de la línea media y los arcos branquiales tercero y cuarto, rica en vasos linfáticos bilaterales. La glotis, por otro lado, se forma a partir de la fusión en la línea media de las estructuras derivadas del primordio traqueobronquial y los arcos cuarto, quinto y sexto. Hay escasez de vasos linfáticos y, en comparación con las neoplasias primarias supraglóticas, los tumores glóticos malignos tienen tendencia menor a la diseminación bilateral hacia ganglios linfáticos y permanecen confinados a la glotis por periodos más prolongados.

Las membranas y los ligamentos fibroelásticos subdividen la laringe en espacios preepiglótico y paraglótico. Estas estructuras, que incluyen el cono elástico, la membrana cuadrangular y la tirohioidea, así como el ligamento hioepiglótico, actúan como barreras para la diseminación del tumor (fig. 30-3). Los cartílagos tiroides y cricoides, así como su pericondrio son barreras para la diseminación tumoral. El tendón de la comisura anterior (ligamento de Broyle) y los ligamentos tiroepiglóticos no son barreras eficaces para la diseminación del tumor, y es más probable que los tumores que involucran la comisura anterior tengan diseminación regional directa.

Los músculos de la laringe se dividen en grupos intrínsecos y extrínsecos. Los músculos intrínsecos son aquellos de las cuerdas vocales y los cartílagos contenidos dentro de la laringe. Los músculos intrínsecos, infrahioideos y constrictores, ayudan con la elevación laríngea y la constricción faríngea. La inervación de los músculos intrínsecos está dada por las ramas laríngeas recurrentes del nervio vago en ambos lados. El riego sanguíneo arterial está dado por la arteria carótida externa y el tronco tirocervical mediante las arterias tiroideas superior e inferior. El drenaje venoso es hacia la vena yugular interna. El drenaje linfático ocurre hacia ganglios de niveles II, III y IV, y en algunas ocasiones hasta el nivel VI del cuello.

Kirchner JA. One hundred laryngeal cancers studied by serial section. *Ann Otol.* 1969;78:689. [PMID: 5799397] (Artículo clásico que estudia los cortes transversales anatómicos e histológicos de cánceres laríngeos.)

Patogenia

Más de 90% de los pacientes con cáncer laríngeo tienen un antecedente de consumo intenso de tabaco y alcohol.

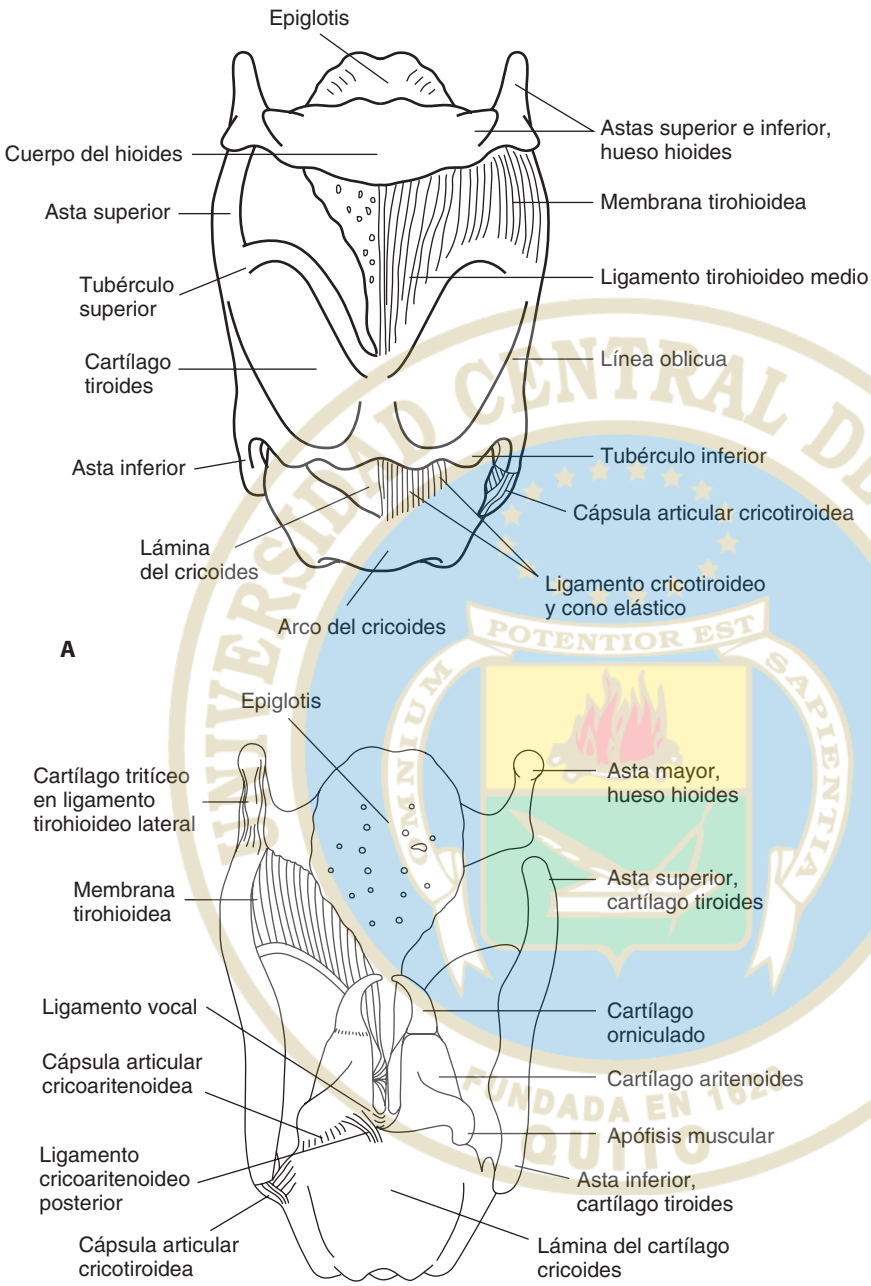


Figura 30-1. Cartílagos y ligamentos de la laringe. **A.** Vista frontal. **B.** Vista posterior. (Adaptada con permiso de Hollinshead WH. *Anatomy for Surgeons: The Head and Neck*, 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1982.)

El tabaquismo de cigarrillos, en particular, es un factor de riesgo para cáncer de laringe. La combinación del tabaquismo con consumo de alcohol tiene un efecto aditivo carcinógeno sobre la laringe.

Se han identificado otros factores de riesgo. La infección laríngea por virus del papiloma humano (HPV) da como resultado papilomatosis laríngea, la cual por lo general es benigna, pero se sabe que los subtipos 16 y 18 degeneran en SCC. Se ha involucrado el reflujo gastroesofágico; sin embargo, la relación causal con cáncer laríngeo aún es incierta, aunque los tratamientos dirigidos a suprimir la secreción ácida parecen disminuir la

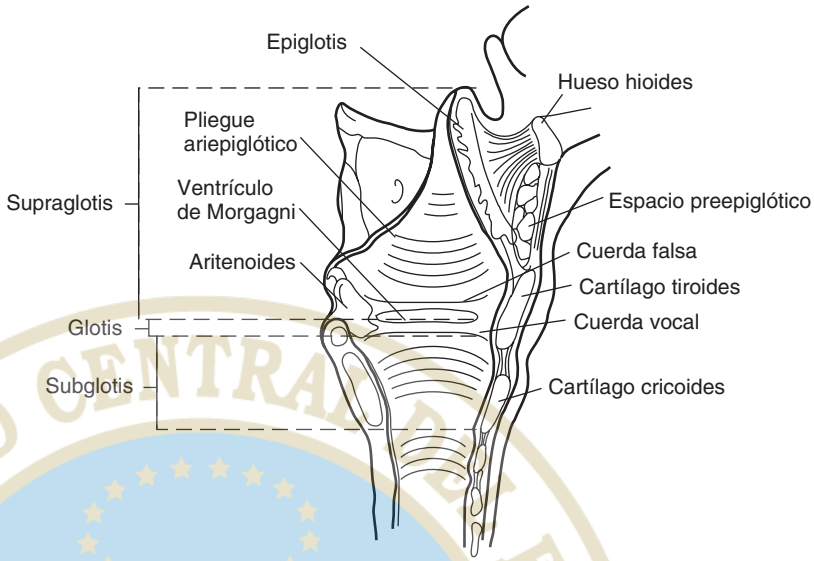


Figura 30-2. **Subdivisiones anatómicas supraglótica, glótica y subglótica de la laringe.** (Adaptada con permiso de Bailey BJ (ed). *Head and Neck Surgery—Otolaryngology*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)

recurrencia del cáncer laríngeo. Varias exposiciones ocupacionales e inhalaciones tóxicas (como asbesto y gas mostaza), deficiencias nutricionales y radiación previa del cuello también se han vinculado con cáncer laríngeo.

De manera creciente, se han identificado marcadores moleculares y genéticos para potencial maligno, degeneración y metástasis, con exposición de las causas genéticas de cáncer laríngeo. Se ha puesto atención a los factores de predicción para la evolución clínica y la respuesta a medidas terapéuticas específicas. Una vez que se comprenden estas vías, es posible perfeccionar el tratamiento genético y otras nuevas estrategias. Los genes o los productos genéticos investigados por su relación con cáncer laríngeo incluyen *p53*, la familia de genes *Bcl-2* y otros marcadores de apoptosis, antígeno nuclear celular proliferante (PCNA), *Ki67*, ciclina D1, gen *ras* y otros oncogenes, genes supresores del tumor, y pérdida de heterocigocidad, así como cambios en el contenido del ácido desorribonucleico (DNA) de los tumores.

Bradford CR. Predictive factors in head and neck cancer. *Hematol Oncol Clin North Am*. 1999;13(4):777. [PMID: 10494513] (Revisión de los factores predictivos moleculares y genéticos para cáncer de cabeza y cuello, con un enfoque en la selección de pacientes para tratamientos específicos o coadyuvantes.)

Bradford CR, Wolf GT, Carey TE et al. Predictive markers for response to chemotherapy: organ preservation, and survival in patients with advanced laryngeal carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121(5):534. [PMID: 10547465] (La sobreexpresión de p53 y PCNA alto, así como la etapa T predijeron una preservación exitosa del órgano en el *VA Larynx Trial*.)

Kreimer AR, et al. Human papillomavirus types in head and neck squamous cell carcinomas worldwide: a systemic review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14(2):467. [PMID: 15734974] (Revisión de la relación entre los diferentes subtipos de virus del papiloma humano y los cánceres de cabeza y cuello.)

Qadeer MA, Colablanchi N, Strome M et al. Gastroesophageal reflux and laryngeal cancer: causation or association? A critical review. *Am J Otolaryngol*. 2006;27(2):119. [PMID: 16500476] (Un vistazo a las publicaciones sobre la relación entre enfermedad por reflujo gastroesofágico y cáncer laríngeo.)

Qadeer MA, Lopez R, Wood BG et al. Does acid suppressive therapy reduce the risk of laryngeal cancer recurrence? *Laryngoscope*. 2005;115(10):1877. [PMID: 16222214] (Estudio para definir los efectos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y el tratamiento supresor de ácido en la recurrencia de los cánceres laríngeos después de las medidas terapéuticas preservadoras de la laringe.)

Staton J et al. Factors predictive of poor functional outcome after chemoradiation for advanced laryngeal cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;127(1):43. [PMID: 12161729] (Estudio para conocer los parámetros preterapéuticos que predicen una mala evolución relacionada con la función laríngea en pacientes que sobrevivieron a tratamientos de preservación laríngea para cánceres laríngeos avanzados.)

Syrjanen S. Human papillomavirus (HPV) in head and neck cancer. *J Clin Virol*. 2005;32(Suppl 1):S59. [PMID: 15753013] (Revisión de los datos sobre la relación del virus del papiloma humano con los tumores de cabeza y cuello.)

Torrente MC et al. Molecular detection and typing of human papillomavirus in laryngeal carcinoma specimens. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(8):888. [PMID: 16158538] (Evidencia de que la infección por virus del papiloma humano es un factor etiológico en algunos carcinomas laríngeos.)

Datos epidemiológicos

Los padecimientos malignos de la laringe glótica superan aquellos de la supraglotis 1.5:1.0 en Estados Unidos (cuadro 30-1). Esta razón no se mantiene en otras partes del mundo. En Finlandia, por ejemplo, los cánceres supraglóticos superan a los tumores glóticos. La variación mundial en la epidemiología del cáncer laríngeo quizá refleje las costumbres de consumo de tabaco y alcohol, otros factores ambientales, o incluso la carga genética de las poblaciones afectadas. Las enfermedades malignas que emergen en la subglotis son universalmente infrecuentes.

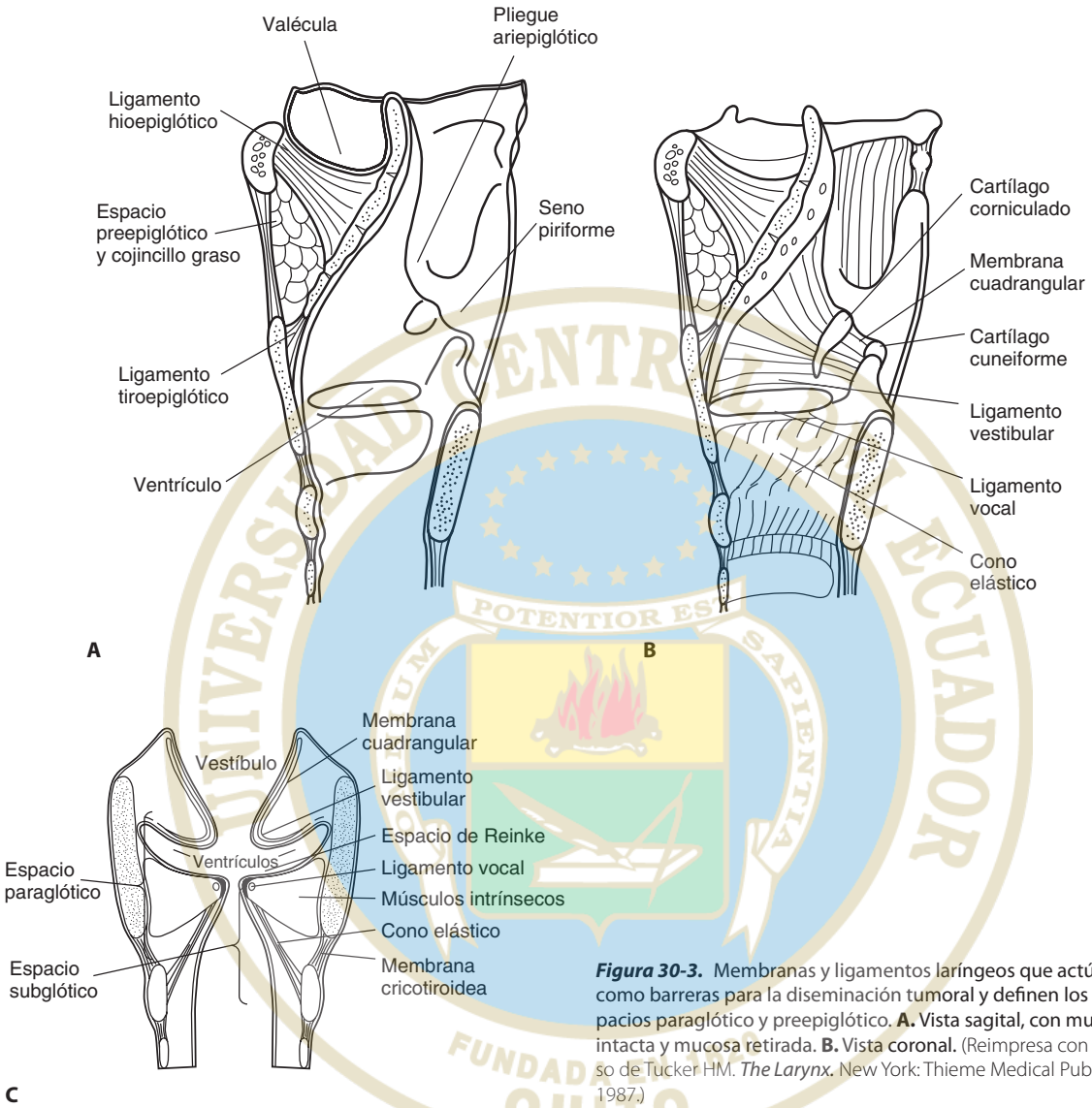


Figura 30-3. Membranas y ligamentos laríngeos que actúan como barreras para la diseminación tumoral y definen los espacios paraglótico y preepiglótico. **A.** Vista sagital, con mucosa intacta y mucosa retirada. **B.** Vista coronal. (Reimpresa con permiso de Tucker HM. ***The Larynx.*** New York: Thieme Medical Publishers, 1987.)

Por esta razón, los datos sobre la incidencia de metástasis ganglionares y el pronóstico son escasos, y la discusión sobre el diagnóstico y el tratamiento de los cánceres laríngeos se enfoca en las neoplasias glóticas y supraglóticas primarias. La mayoría de los cánceres laríngeos que afectan la subglotis son extensiones de cánceres primarios que surgen en la glotis o en la supraglotis.

Cuadro 30-1. Incidencia del cáncer laríngeo por sitio.

Supraglotis—40%
Glotis—59%
Subglotis—1%

Como se explicó antes, los cánceres que emergen en la laringe supraglótica tienen un drenaje linfático más rico y se diagnostican con mayor frecuencia con metástasis ganglionares y, por ello, en una etapa clínica más avanzada (cuadro 30-2).

Jemal A, Thomas A, Murray T et al. Cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin*. 2002;52(1):23. [PMID: 11814064] (Estadísticas de la *American Cancer Society*.)

Prevención

Muchos estudios investigan el efecto protector de los retinoides, del caroteno β y otros antioxidantes contra la aparición del cáncer laríngeo. Se ha demostrado una

Cuadro 30-2. Cáncer laríngeo: incidencia de metástasis al cuello por sitio.

	T1	T2	T3	T4	All T
Supraglotis	15-40%	35-42%	50-65%	> 65%	25-50%
Glotis	< 5%	5-10%	10-20%	25-40%	
Subglotis					50%

regresión de la leucoplaquia laríngea después del tratamiento con retinilpalmitato.

Issing WJ, Struck R, Naumann A. Impact of retinyl palmitate in leukoplakia of the larynx. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1997;254;S105. [PMID: 9065641] (Estudio que demuestra la involución de la leucoplaquia laríngea con este tratamiento antioxidante.)

Estadificación

Los cánceres de la laringe se estadifican según el sistema TNM (tumor, ganglios, metástasis) del *American Joint Committee on Cancer* (cuadro 30-3). Para propósitos de estadificación, los ganglios cervicales positivos se consideran metástasis locorregionales; las metástasis a otras partes del cuerpo (p. ej., pulmones, mediastino, hígado y huesos) se consideran distantes. Por primera vez, los tumores T4 se dividen en neoplasias resecables (T4a) y no resecables (T4b); como consecuencia, los tumores en etapa IV ahora se subdividen en etapas IVA, IVB y IVC (metástasis a distancia presentes). No obstante, los estudios previos a esta fecha se basan en los sistemas de 1998 o anteriores, en los cuales había una designación abarcadora T4 y una etapa IV. Del mismo modo, la descripción en el resto del capítulo se refiere al sistema antiguo.

Una deficiencia del sistema de estadificación TNM, en la cual se empiezan a analizar las categorías T4 y etapa IV, es que los tumores de tamaño y pronóstico variables se clasifican juntos con frecuencia. Se han identificado otros indicadores del pronóstico en el carcinoma laríngeo y hay propuestas para incorporarlos en los sistemas de estadificación. Estos indicadores incluyen: 1) características histológicas del tumor, como diseminación extracapsular en las metástasis ganglionares, invasión angiolinfática, diseminación perineural, y alto grado histológico; 2) varios marcadores moleculares y cromosómicos, como mutaciones en *p53*, sobreexpresión de *Ki67* o PCNA, contenido de DNA y pérdida de heterocigocidad, y 3) presencia de padecimientos concomitantes en el paciente.

Greene FL, Page DL, Fleming ID et al (eds.). American Joint Committee on Cancer: *AJCC Cancer Staging Manual*, 6th ed. New York, Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2002. (La referencia definitiva del sistema de estadificación utilizado hoy en día del *American Joint Committee on Cancer*.)

Piccirillo JF. Importance of comorbidity in head and neck cancer. *Laryngoscope*. 2000;110(4):593. [PMID: 10764003] (Estudio prospectivo que incluye 341 pacientes con cáncer de cabeza y cuello, que demuestra el valor pronóstico de las comorbilidades y brinda datos que apoyan la incorporación de los padecimientos concomitantes en los sistemas de estadificación aceptados.)

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los signos y síntomas de las lesiones laríngeas malignas incluyen disfonía, disfagia, hemoptisis, una tumoración en el cuello, dolor de garganta, dolor de oído, afección de vía respiratoria y aspiración.

Debido a que sólo el cambio más leve en el contorno, grosor o características vibratorias de las cuerdas vocales dan como resultado cambios percibidos en la voz (en particular, ronquera), los cánceres laríngeos glóticos con frecuencia llaman la atención médica mientras aún se encuentran en etapas tempranas. No obstante, los sujetos con tumores supraglóticos casi siempre se presentan en una etapa más avanzada debido a que los tumores son más abultados (es decir, en una etapa T más avanzada) antes de que los cambios en la voz, la disfagia, la alteración de la vía respiratoria o la aspiración se vuelvan aparentes. Además, debido a que la supraglotis tiene un suministro linfático más abundante, las lesiones primarias supraglóticas tienden a generar metástasis más temprano y se diagnostican con mayor frecuencia en una etapa N avanzada. La adenopatía cervical clínica al momento del diagnóstico predice un mal pronóstico y avanza en la etapa general. La reducción de peso significativa muchas veces acompaña el diagnóstico de un cáncer laríngeo avanzado debido a las dificultades para la deglución. Es notable que el dolor de garganta y de oído por lo general son síntomas de tumores en etapa avanzada.

B. Exploración física

Cuando se sospecha cáncer laríngeo, se realiza una exploración completa de cabeza y cuello, con enfoque en laringe y cuello. Se registra la calidad de la voz. Una voz aspirada puede indicar una parálisis de cuerda vocal, y una voz amortiguada, una lesión supraglótica.

1. Laringoscopia— Este estudio (o visualización de la laringe) se lleva a cabo en el consultorio por medio de un espejo laríngeo (laringoscopia indirecta) o un endoscopio de fibra óptica. Se anotan irregularidades del contorno, color, características vibratorias y movilidad de las cuerdas vocales. Las lesiones laríngeas malignas pueden parecer fungiformes, friables, nodulares, ulceradas o tan simples como cambios en el color de la mucosa (fig. 30-4). Una videolaringoscopia estroboscópica es sensible de destacar irregularidades leves de la vibración mucosa, su periodicidad y el cierre de las cuerdas vocales. Ha de prestarse atención cuidadosa al estado de la vía respiratoria. Algunas lesiones grandes y abultadas requieren intervención urgente de dicha vía con intubación, resección del tumor o traqueotomía. La laringoscopia directa se realiza con anestesia general y brinda la exploración definitiva de la extensión tumoral.

2. Exploración del cuello— El cuello se examina por palpación en busca de ganglios linfáticos aumentados

Cuadro 30-3. Estadificación T (tumor), N (ganglios), M (metástasis), para padecimientos laríngeo malignos.

Supraglotis	
T_1	Tumor limitado a un subsitio de la supraglotis
T_2	Tumor que afecta más de un subsitio adyacente de la supraglotis, la glotis o una región fuera de la supraglotis (valécula, base de la lengua, pared medial del seno piriforme)
T_3	Tumor que ocasiona fijación de cuerda vocal, o invade el espacio preepiglótico, el área poscricoidea, o ambos
T_{4a}	Tumor que invade a través del cartílago tiroides, o se extiende a los tejidos blandos no laríngeos del cuello, o ambas cosas
T_{4b}	Tumor que invade el espacio prevertebral o el mediastino, o rodea a la arteria carótida
Glotis	
T_1	Tumor limitado a una cuerda vocal; puede abarcar la comisura anterior o la posterior
T_2	Tumor que se extiende a la supraglotis, la glotis, o que afecta la movilidad de una cuerda vocal, o ambas situaciones
T_3	Fijación de cuerda vocal
T_{4a}	Tumor que invade a través del cartílago tiroides, o se extiende a los tejidos blandos no laríngeos del cuello, o ambas situaciones
T_{4b}	Tumor que invade el espacio prevertebral o el mediastino, o rodea a la arteria carótida
Subglotis	
T_1	Tumor limitado a la subglotis
T_2	Tumor que se extiende a una cuerda vocal con movilidad normal o alterada
T_3	Fijación de cuerda vocal
T_{4a}	Tumor que invade a través del cartílago tiroides o del cricoides, o se extiende a los tejidos blandos no laríngeos del cuello, o ambas situaciones
T_{4b}	Tumor que invade el espacio prevertebral o el mediastino, o rodea a la arteria carótida
N_0	No hay ganglios linfáticos cervicales positivos
N_1	Un solo ganglio linfático ipsolateral ≤ 3 cm
N_{2a}	Un solo ganglio linfático ipsolateral > 3 cm y ≤ 6 cm
N_{2b}	Múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales, cada uno ≤ 6 cm
N_{2c}	Ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, cada uno ≤ 6 cm
N_3	Ganglios linfáticos únicos o múltiples > 6 cm
M_0	No hay metástasis a distancia
M_1	Metástasis a distancia presentes

Etapa	T	N	M
I	T_1	N_0	M_0
II	T_2	N_0	M_0
III	T_3	N_0	M_0
	T_{1-3}	N_1	M_0
IVA	T_{4a}	N_{0-2}	M_0
	T_{1-4a}	N_0	M_0
IVB	T_{4b}	Cualquier N	M_0
	Cualquier T	N_3	M_0
IVC	Cualquier T	Cualquier N	M_1

de tamaño y al observar su ubicación, tamaño, firmeza y movilidad. Las crepitaciones laríngeas restringidas (el movimiento que hace "clic" de un lado a otro a través de la faringe y la fascia prevertebral) pueden revelar invasión poscricoidea o, incluso, retrofaríngea.

3. Valoración del estado nutricional— El estado nutricional debe también valorarse, además de discutirse, si se indica, la complementación. Los complementos dieteticocalóricos pueden ser suficientes en algunos casos; otros pueden requerir gastrostomía o sondas para alimentación.

C. Datos de laboratorio y estudios especiales

El carcinoma epidermoide de cabeza y cuello puede diseminarse virtualmente a cualquier sitio del organismo, pero es poco usual en ausencia de metástasis a pulmones, mediastino o hígado. Por tanto, la evaluación sistemática en busca de metástasis consiste en las siguientes pruebas.

1. Biopsia— La biopsia de una lesión laríngea es necesaria para establecer el diagnóstico de cáncer. La biopsia de laringe se obtiene mejor en el quirófano con anestesia general y parálisis neuromuscular del paciente. Se efectúa laringoscopia directa. Están disponible varios larin-

Figura 30-4. Carninoma epidermoide T1, en etapa I, de la cuerda vocal verdadera izquierda; vista endoscópica. **A.** Al diagnóstico. **B.** Respuesta completa, ocho meses después de completar la radioterapia.

goscopios diseñados para reforzar la visualización de la endolaringe en un espectro de situaciones anatómicas y clínicas. La lesión sospechosa se mapea y, si es posible, se fotografía o se graba. La lesión puede palparse para evaluar la profundidad de invasión, y es posible revisar la movilidad pasiva de ambas cuerdas vocales. Las biopsias de los sitios con sospecha de cáncer se llevan a cabo con fórceps de copa.

Con el sujeto anestesiado y paralizado, se obtiene una exploración detallada. También pueden efectuarse esofagoscopia y broncoscopia en esta situación, como parte del estudio para estadificación del cáncer.

En individuos que no toleran la anestesia general, la biopsia de las lesiones laríngeas es factible como procedimiento de consultorio. Bajo guía de fibra óptica, con anestesia tópica generosa (por lo general, lidocaína o cetacaína), se pasa un fórceps flexible para biopsia a través del endoscopio de fibra óptica.

2. Imágenes de tórax— El cáncer de laringe se disemina primero a los ganglios linfáticos regionales. El segundo sitio más habitual de diseminación corresponde a los pulmones. Por esta razón, los pacientes con cáncer de cabeza y cuello deben contar con una radiografía de tórax como parte de la valoración sistemática en busca de metástasis. Esta prueba debe repetirse una o dos veces por año para detectar metástasis. Si se nota cualquier anomalía significativa en la radiografía, es indispensable obtener un rastreo por tomografía computarizada (CT) para confirmar las lesiones. La broncoscopia con evaluación citológica de los lavados bronquiales o la biopsia transbronquial debe llevarse a cabo si hay lesiones sospechosas. Como alternativa, se hacen toracoscopia o mediastinoscopia con biopsia cuando las lesiones son más receptivas a estas estrategias. Las lesiones de tórax y pulmones pueden ser metástasis provenientes de una neoplasia primaria laríngea o tumores primarios secundarios, debido a que el factor de riesgo del tabaquismo es frecuente en ambos tumores.

D. Estudios de imagen

Las imágenes radiográficas de laringe y cuello no son necesarias en el cáncer glótico en etapas tempranas con un cuello clínicamente N0. Dado que el riesgo de enfermedad ganglionar oculta es alto, incluso para el cáncer supraglótico en etapa temprana, en ocasiones se recomienda obtener imágenes del cuello en estos casos. Si hay sospecha de movilidad alterada de las cuerdas vocales, es necesario obtener un rastreo. Las imágenes radiográficas casi siempre se efectúan en tumores laríngeos clínicamente avanzados con objeto de ayudar en la estadificación y en la planeación terapéutica. El rastreo por CT (fig. 30-5) o la imagen por resonancia magnética (MRI) son útiles para identificar invasión del espacio paraglótico o preepiglótico, erosión de cartílagos laríngeos y metástasis ganglionares cervicales. Los cánceres laríngeos cambian a una etapa más avanzada con una frecuencia de 25 a 40% al tener como base un rastreo por CT o una MRI. Ambas modalidades de imagen son útiles para valorar las características ya mencionadas. La MRI es más sensible en anomalías de tejidos blandos, mientras el rastreo por CT es mejor en malformaciones óseas y cartilaginosas.

Otras modalidades de imagen se han investigado respecto de su papel en el cáncer laríngeo, pero al momento no se usan de manera generalizada en la atención. El rastreo con tomografía por emisión de positrones (PET) utiliza glucosa marcada con fluorescencia y la alta tasa metabólica de los tejidos malignos para identificar cánceres. La aplicación de PET en cabeza y cuello se ha enfocado en: 1) identificar metástasis ganglionares ocultas; 2) distinguir la recurrencia de crecimientos malignos de la radionecrosis y otras secuelas por tratamiento previo, y 3) identificar la

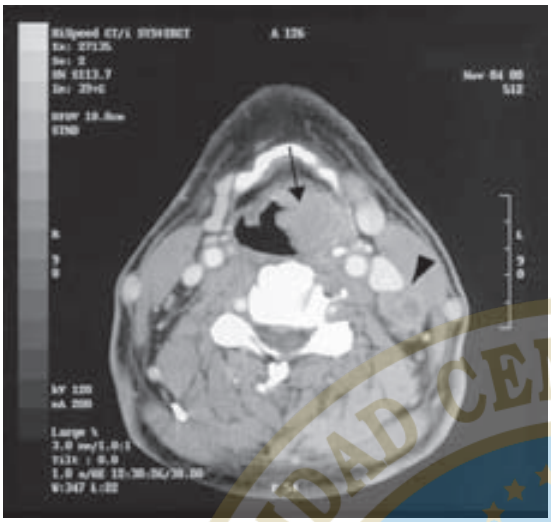


Figura 30-5. Rastreo por tomografía computarizada (CT) con contraste que demuestra un tumor supraglótico izquierdo abultado (flecha) con metástasis a ganglios linfáticos ipsolaterales (punta de flecha).

localización de un cáncer primario desconocido. Alguna evidencia sugiere que el rastreo por PET quizá sea capaz de detectar cánceres laríngeos superficiales que el rastreo por CT no puede. No obstante, la información del rastreo por PET no sustituye la precisión de la visualización directa y la biopsia de la laringe, y no es mejor que la CT o la MRI en cuanto a la identificación de los criterios de estadificación adicionales de la invasión del espacio preepiglótico o paraglótico, la erosión del cartílago, la extensión a tejidos blandos en el cuello y las metástasis cervicales.

Si hay duda sobre las metástasis a distancia, el rastreo óseo tal vez sea útil.

La ecografía del cuello puede ser práctica en el diagnóstico del cáncer laríngeo. En Europa, esta modalidad imagenológica incruenta se utiliza para identificar metástasis cervicales e incluso para caracterizar anomalías laríngeas, pero casi nunca se usa en Estados Unidos con estos propósitos.

Anzai Y, Carroll WR, Qunit DJ et al. Recurrence of head and neck cancer after surgery or irradiation: prospective comparison of 2-deoxy-2-[F-18]fluoro-D-glucose PET and MR imaging diagnoses. *Radiology*. 1996;200(1):135.[PMID: 8657901] (Estudio de pacientes con cáncer recurrente de cabeza y cuello, que muestra la sensibilidad y la especificidad mejoradas de PET sobre MRI y CT para detectar la recurrencia.)

Gordin A et al. Fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography imaging in patients with carcinoma of larynx: diagnostic accuracy and impact on clinical management. *Laryngoscope*. 2006;116(2):273. [PMID: 1646778] (Estudio para analizar el valor de PET/CT en pacientes con cáncer laríngeo en comparación con PET o CT solas y el efecto que tuvo PET/CT sobre el tratamiento clínico.)

McGuirt WF, Greven KM, Keyes JW et al. Laryngeal radionecrosis versus recurrent cancer: a clinical approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107:293. [PMID: 9557763] (Estudio que muestra la utilidad de un rastreo por PET para distinguir el cáncer laríngeo recurrente de la radionecrosis laríngea.)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico definitivo de los tejidos debe obtenerse antes de iniciar tratamiento para cáncer laríngeo, ya que las lesiones que parecen malignas, de hecho, pueden ser benignas. Estas afecciones benignas incluyen enfermedades infecciosas, inflamatorias y granulomatosas, como tuberculosis, sarcoidosis, blastomicosis, papilomatosis y tumores de células granulosas. Los párrafos siguientes ofrecen una descripción sobre las lesiones laríngeas malignas.

Tipos histológicos

A. Carcinoma epidermoide

El SCC constituye más de 90% de los cánceres laríngeos y se relaciona con tabaquismo y consumo excesivo de alcohol. Desde el punto de vista histológico, la carcinogénesis de SCC se observa como una continuación del fenotipo normal a hiperplasia, displasia, carcinoma *in situ* y carcinoma invasor. El SCC invasor puede tener buena, moderada o mala diferenciación, y se caracteriza por nidos de células epiteliales malignas en un estroma inflamatorio, desmoplásico circundante (fig. 30-6). Se observan varios grados de mitosis y necrosis. Las perlas de queratina constituyen un rasgo patognomónico observado en el SCC bien diferenciado o con diferenciación moderada. Este cáncer puede invadir vasos sanguíneos y linfáticos, así como nervios. La tinción inmunohistoquímica es positiva para proteínas tipo queratina.

Las variantes de SCC incluyen carcinoma verrugoso, carcinoma de células en huso, SCC basaloide y carcinoma adenoescamoso. El carcinoma verrugoso, que se caracteriza por ser un tumor exofítico, verrugoso, altamente diferenciado con extensiones epiteliales bulbosas empujadas hacia el estroma subyacente y bajo potencial metastásico, por lo general se trata con cirugía debido a que muchos médicos ven este tumor como radiorresistente. El carcinoma de células en huso se presenta como células ahusadas malignas

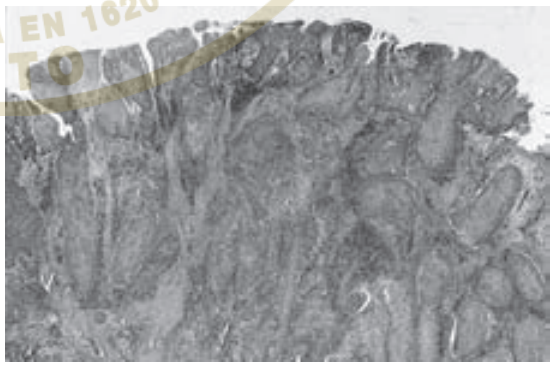


Figura 30-6. Carcinoma epidermoide laríngeo moderadamente bien diferenciado. Nótense los nidos de tumor que se extienden profundos en el estroma.

en el estroma, y es habitual que éstas predominen sobre focos de SCC convencional, y que aquél se confunda con sarcoma. De manera clásica, las células en huso tiñen positivas para queratina en inmunohistoquímica. El SCC basaloide se observa como nidos compactos de células basaloides subepiteliales vinculadas con SCC *in situ* o SCC invasor. El carcinoma adenoescamoso es una neoplasia maligna de alto grado con características de SCC con diferenciación epitelial y de adenocarcinoma con diferenciación glandular.

B. Cánceres de glándulas salivales

Los padecimientos malignos pueden surgir de las glándulas salivales menores que cubren la mucosa de la laringe. El carcinoma quístico adenoide (ACC) y el carcinoma mucoepidermoide (MEC) son los más frecuentes, aunque también se han informado otros tipos histológicos. El ACC de la laringe afecta a varones y mujeres por igual. La histología es parecida a la de sus contrapartes de glándulas salivales mayores, con patrones estructurales cribiformes, tubulares y sólidos en ACC y de patrones quísticos de bajo grado a patrones sólidos de alto grado en MEC. El comportamiento clínico también es similar al de las neoplasias correspondientes de glándulas salivales mayores. El ACC tiene una evolución clínica inconstante y tendencia a la diseminación perineural. El MEC de bajo grado tiene un pronóstico mejor que el MEC de alto grado. La cirugía es el tratamiento preferido para ambos, y los lineamientos para la radiación coadyuvante son similares a aquellos para padecimientos malignos de glándulas salivales mayores.

C. Sarcomas

Los crecimientos malignos de origen mesenquimatoso se observan en pocas ocasiones en la laringe. El más ordinario es el condrosarcoma. El condrosarcoma de laringe emerge con mayor frecuencia del cartílago cricoides y se caracteriza por una masa submucosa de la región posterior de la glotis con calcificación punteada en el rastreo por CT (fig. 30-7). El diagnóstico tal vez sea difícil debido a que una biopsia inadecuada puede ser un reto y porque la diferenciación histológica de un condroma benigno quizá sea difícil. Los condrosarcomas tienen un comportamiento clínico no agresivo y, por esta razón, con frecuencia se intenta la cirugía laríngea parcial con preservación de un poco de función laríngea. Es característico que la radiación sea poco eficaz para tratar el condrosarcoma laríngeo.

Otros tipos de sarcoma laríngeo incluyen histiocitoma fibroso maligno, angiosarcoma y sarcoma sinovial.

D. Otras neoplasias

Pueden ocurrir otros tumores en la laringe, que incluyen neoplasias neuroendocrinas, como tumores carcinoides, linfoma y metástasis de otros sitios primarios. Las neoplasias malignas de tiroides quizás invadan la laringe con o sin parálisis de cuerda vocal.

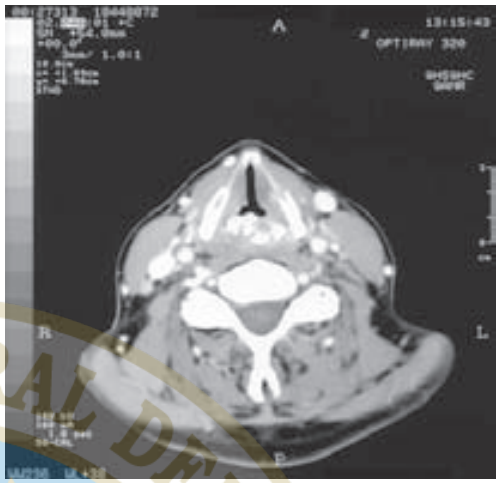


Figura 30-7. Rastreo por tomografía computarizada (CT) con contraste que deja ver calcificación punteada en una tumoración que surge del cartílago cricoides; este hallazgo es característico de condrosarcoma.

Gripp S, Pape H, Schmitt G. Chondrosarcoma of the larynx: the role of radiotherapy revisited—a case report and review of the literature. *Cancer*. 1998;82:108. [PMID: 9428486] (Revisión de las publicaciones e informes de caso existentes en el condrosarcoma laríngeo, y se contempla de nuevo la idea de la radiación como un tratamiento en este tipo de cáncer.)

Tratamiento

A. Tratamiento del cáncer laríngeo en etapa temprana

El cáncer laríngeo en etapa temprana (etapas I y II) puede tratarse con cirugía o radiación como modalidad terapéutica única. Las recomendaciones actuales de la *American Society of Clinical Oncology* son que todos los pacientes con cáncer laríngeo T1 o T2, con escasas excepciones, deben tratarse de modo inicial con un intento por preservar la laringe. Las ventajas de la cirugía en comparación con la radiación son un periodo terapéutico más breve (comparado con seis a siete semanas para radiación) y la opción de reservar la radiación para tratar casos de recurrencia. Los procedimientos quirúrgicos utilizados en el tratamiento del cáncer laríngeo temprano se analizan más adelante. Además de los riesgos inherentes a cualquier procedimiento quirúrgico, la cirugía resulta con frecuencia en peor calidad de voz y, para los accesos quirúrgicos externos, un peor resultado estético.

La ventaja principal de la radioterapia es la mejor calidad de voz. Las técnicas específicas de radioterapia en el cáncer laríngeo se describen en la página 450, "Medidas no quirúrgicas". En lesiones en etapa temprana, las complicaciones a corto plazo de la radiación incluyen odinofagia y edema laríngeo. Las complicaciones a largo plazo comprenden posibilidad remota de fibrosis laríngea, radionecrosis o hipotiroidismo. El desarrollo retrasado de sarcoma (inducida por radiación), aunque posible, es bastante infrecuente, con una incidencia de 0.03 a 0.3%.

B. Tratamiento del cáncer laríngeo en etapa avanzada

El cáncer laríngeo en etapa avanzada (etapas III y IV) se trató en el pasado con un tratamiento de modalidad dual con cirugía y radiación. En la mayoría de los tumores T3 y T4, en los cuales se requiere laringectomía total para la eliminación completa del tumor con márgenes limpios amplios, se prefiere el tratamiento con preservación del órgano y la combinación de quimioterapia con radioterapia en la mayoría de los centros, ya que no hay diferencia en la supervivencia global y una mejor calidad de vida. Aun así, la cirugía extirpadora puede utilizarse en pacientes selectos, como aquellos con destrucción ósea o cartilaginosa en la cual la función razonable del órgano es poco probable después del tratamiento conservador. La rehabilitación de la voz después de laringectomía total se analiza más adelante. En las lesiones T1, T2 y algunas T3, los procedimientos de laringectomía parcial con preservación de la voz puede considerarse (véase en esta página "D. Tratamiento quirúrgico del cáncer laríngeo"). La selección de pacientes es crítica con el objetivo de dejar libre de enfermedad al individuo con sólo cirugía debido a que la radiación posoperatoria después de laringectomía parcial tal vez resulte en alteración funcional significativa. El tipo de disección cervical elegida se guía por la extensión de la enfermedad del cuello, también descrita más adelante.

La radiación coadyuvante debe iniciar en un lapso de seis semanas a partir de la cirugía y, en protocolos de una vez al día, dura de seis a siete semanas. El sitio primario se trata con radiación de haz externo con dosis de 55 a 66 Gy, mientras el drenaje de las cuencas ganglionares casi siempre recibe una dosis ligeramente menor, dependiendo de la extensión de la enfermedad del cuello. Las complicaciones de la radioterapia incluyen aquellas descritas para la radiación aplicada como tratamiento de modalidad única en el cáncer laríngeo en etapa temprana; sin embargo, ya que el área tratada es más extensa, los efectos colaterales también incluyen mucositis durante el tratamiento y xerostomía crónica después de éste. Las complicaciones menos habituales abarcan hipotiroidismo, radionecrosis y estenosis esofágica.

Los protocolos con preservación de órgano han evolucionado durante los últimos decenios. El estudio principal del *Veterans Administration Larynx Cancer Study Group* distribuyó al azar a 332 pacientes para recibir quimioterapia neocoadyuvante seguida de radiación, en comparación con laringectomía total tradicional con radiación posoperatoria. El estudio encontró que 66% de los sujetos reaccionaron de manera favorable a la quimioterapia después de justo uno o dos ciclos. En 66% de los casos, se preservaron las laringes, y la supervivencia fue similar a la del acceso tradicional de la laringectomía con radiación posoperatoria. Como subgrupo, los sujetos con tumores T4 más grandes no tuvieron un resultado tan bueno y, por esta razón, los protocolos de preservación de órgano algunas veces no se ofrecen a los individuos en esta categoría, en particular si se presenta la invasión cartilaginosa. El estudio del VA fue seguido de uno de distribución al azar de una tercera rama que comparó la quimioterapia de inducción (cisplatino con 5-fluorouracilo) seguida de radiación, quimiorradiación concurrente con cisplatino, y radiación una vez al día sola en 547 pacientes. A los dos años, la preservación de órgano superior se logró en el grupo de quimiorradiación concomitante; por tanto, esta estrategia terapéutica se ha convertido en el estándar de atención en la mayoría de los centros. Los estudios en proceso acerca del tratamiento de modalidad combinada incluyen radiación con diferentes medidas terapéuticas sistémicas y el tratamiento sistémico con horarios de radiación alterados, que incluyen el tratamiento dos veces por día.

C. Tratamiento del cuello en cáncer laríngeo

Un cuello sin metástasis ganglionares clínicamente aparentes debe tratarse, en el caso de cáncer laríngeo, si el riesgo de metástasis ganglionares excede 20 a 30% (véase cuadro 30-2). Ha de considerarse el tratamiento de las regiones ipsolateral y contralateral del cuello y, por tanto, en cánceres primarios en etapa temprana de la supraglotis, en general, y en todos los tumores laríngeos avanzados. La enfermedad del cuello estadificada como N0 o N1 puede tratarse con una modalidad sola: cirugía o radiación. La enfermedad del cuello clasificada como N2 o N3 requiere tratamiento de modalidad combinada.

La disección del cuello se individualiza según la extensión de la enfermedad en el cuello. La disección selectiva de éste (que preserva músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna y nervio espinal) puede efectuarse en cuellos clínicamente N0. Para N1, la disección casi siempre está limitada a los niveles II a IV, ya que la metástasis a los niveles I o V es infrecuente en esta afección. La disección radical o radical extendida del cuello, que sacrifica el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna y el nervio espinal, y comprende los niveles cervicales I a V o más, se lleva a cabo en la enfermedad extensa del cuello con afección de vasos, nervios, músculos o cualquier otra combinación de estas estructuras. Una disección radical modificada del cuello preserva algunas de estas estructuras, según su viabilidad.

D. Tratamiento quirúrgico del cáncer laríngeo

Las opciones quirúrgicas para tratar el cáncer laríngeo incluyen varios procedimientos de laringectomía parcial además de la laringectomía total. Comprender los patrones de drenaje linfático de los subsitios laríngeos hace posible al cirujano resecar márgenes más cercanos de 1 a 2 cm que los recomendados para otros sitios de cabeza y cuello. Esto ayuda a preservar la voz, la respiración y la deglución funcionales en procedimientos de laringectomía parcial.

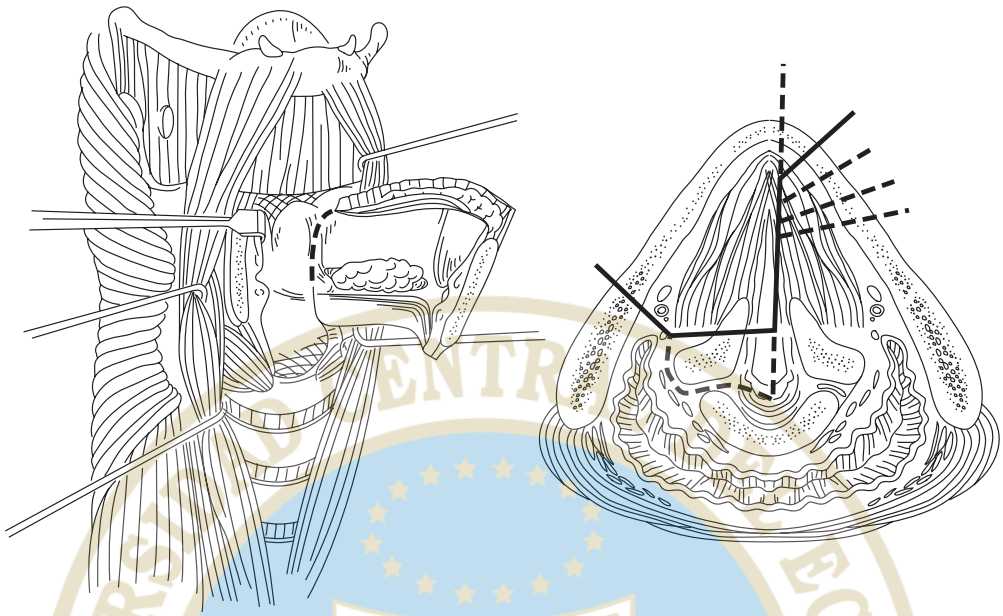


Figura 30-8. Esquema de la resección anatómica para una hemilaringectomía vertical. (Modificada y reimpresa con permiso de Myers EN, Suen JY. *Cancer of the Head and Neck*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.)

Una consulta preoperatoria con un terapeuta de lenguaje es apropiada si se anticipan cambios significativos en la voz o la deglución. Estas sesiones ayudan a instruir a los pacientes respecto de las funciones del lenguaje y la deglución de la laringe, y preparan al sujeto para la rehabilitación y el tratamiento posoperatorios.

1. Cirugía microlaríngea— La eliminación endoscópica de los cánceres laríngeos selectos puede lograrse de manera segura y eficaz mediante el uso de un microscopio quirúrgico e instrumentos de disección microlaríngea. El láser de dióxido de carbono, utilizado con laringoscopia directa y guía con microscopia, también constituye una herramienta útil para disección, en especial en las lesiones supraglóticas. La cordectomía láser ha brindado excelente control local y preservación laríngea del cáncer glótico en etapa temprana; proporciona morbilidad disminuida y excelentes opciones de retratamiento en caso de falla local.

2. Hemilaringectomía— Ésta es la eliminación de una mitad vertical de la laringe (o una parte de la misma; fig. 30-8). Los tumores adecuados para esta cirugía son aquellos con: 1) extensión subglótica no más de 1 cm por debajo de las cuerdas vocales verdaderas; 2) una cuerda móvil afectada; 3) afección unilateral (la alteración de la comisura anterior y la extensión anterior de la cuerda vocal contralateral, en algunos casos, también pueden tratarse con hemilaringectomía vertical extendida); 4) sin invasión cartilaginosa; y 5) sin implicación de tejidos blandos extralaríngeos.

La reconstrucción de las cuerdas vocales se realiza con mayor frecuencia al transponer un colgajo de músculo infrahioideo o un colgajo microvascular libre para proporcionar tumoración contra la cual puede vibrar la cuerda vocal restante sin afección (fig. 30-9). La hemilaringectomía vertical puede llevarse a cabo en sujetos quirúrgicos idóneos y apropiados que han presentado falla con la radioterapia.

3. Laringectomía supraglótica— Ésta comprende la eliminación de la supraglotis o la parte superior de la laringe

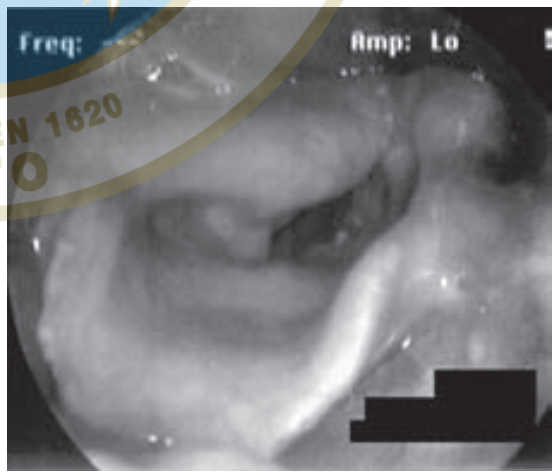


Figura 30-9. Hemilaringectomía derecha vertical, vista endoscópica posoperatoria. Nótese la ausencia de aritenoides, pero la presencia de la "seudocuerda".

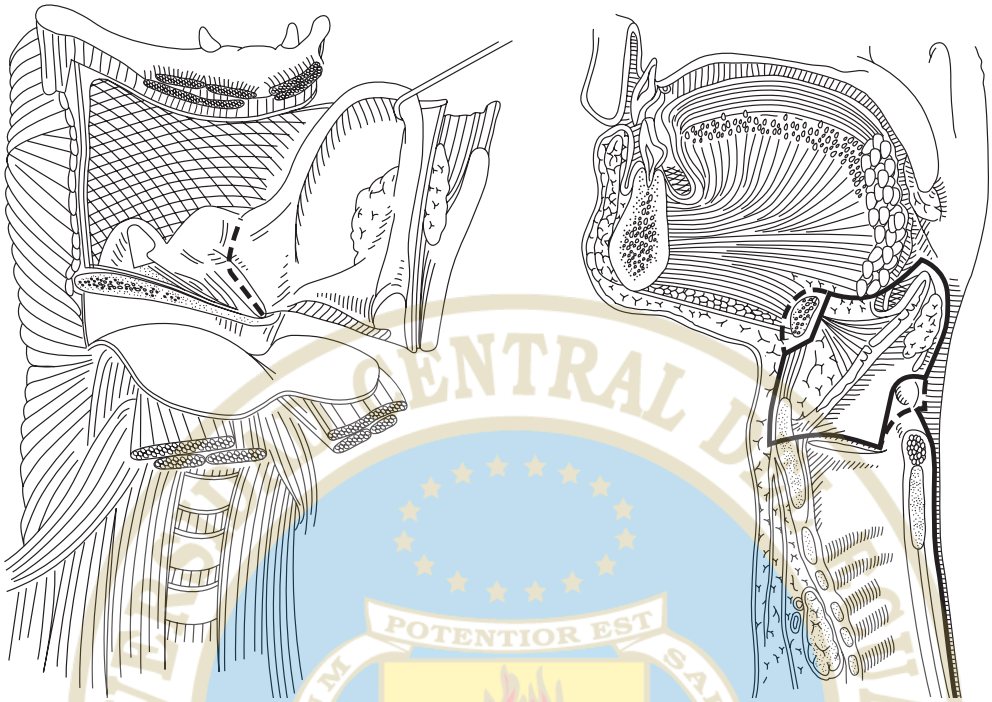


Figura 30-10. **Esquema de la resección anatómica para una laringectomía supraglótica.** (Modificada y reimpresa con permiso de Myers EN, Suen JY. *Cancer of the Head and Neck*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.)

(o una parte de la misma). Esta cirugía puede considerarse cuando se cumplen las siguientes condiciones: 1) tumores en etapas T1, T2 o T3 por afección única del espacio preepiglótico; 2) cuerdas vocales móviles; 3) el cartílago no está alterado; 4) la comisura anterior no se encuentra afectada; 5) el paciente tiene buen estado y reserva pulmonares; 6) la base de la lengua no está alterada más allá de las papilas circunvaladas; 7) el vértice del seno piriforme no está afectado, y 8) el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) se predice será mayor de 50%.

La laringectomía supraglótica puede llevarse a cabo mediante endoscopia con láser de dióxido de carbono o con un acceso externo, abierto, más estándar. Por lo regular, la cirugía endoscópica retira justo la porción afectada de la supraglotis. La laringectomía supraglótica tradicional elimina la supraglotis completa desde el vértice del ventrículo laríngeo, que incluye las cuerdas falsas, la epiglotis y el espacio preepiglótico; los aritenoides y parte del cartílago tiroides se preservan (fig. 30-10). El cierre en una laringectomía supraglótica abierta se realiza al colapsar la parte glótica restante de la laringe hacia la base de la lengua (fig. 30-11).

Aunque la voz del paciente casi siempre es normal en calidad, algún grado de aspiración es un efecto colateral esperado de esta operación. Por esta razón, los sujetos con función pulmonar limítrofe (FEV_1 predicho menor de 50%) que no pueden tolerar la aspiración a largo plazo, no se consideran idóneos para laringectomía supraglótica. Los individuos deben aprender una técnica de deglución doble llamada deglución supraglótica para minimizar la aspiración con la ingestión oral. Las visitas regulares con un terapeuta de lenguaje son críticas para aprender de manera adecuada esta técnica.

4. Laringectomía supracricoidea— Ésta es una técnica quirúrgica más novedosa, la cual se expande en el pro-

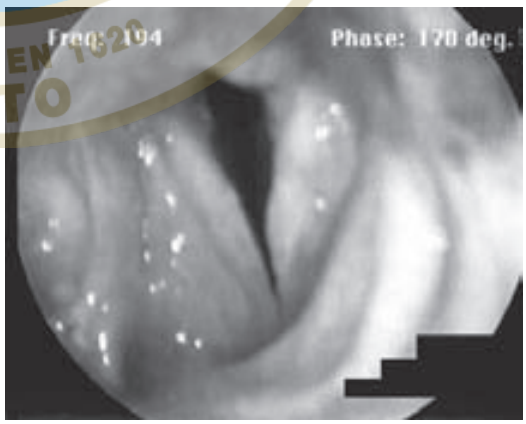


Figura 30-11. Laringectomía supraglótica, vista endoscópica posoperatoria. Nótese la ausencia de epiglotis.

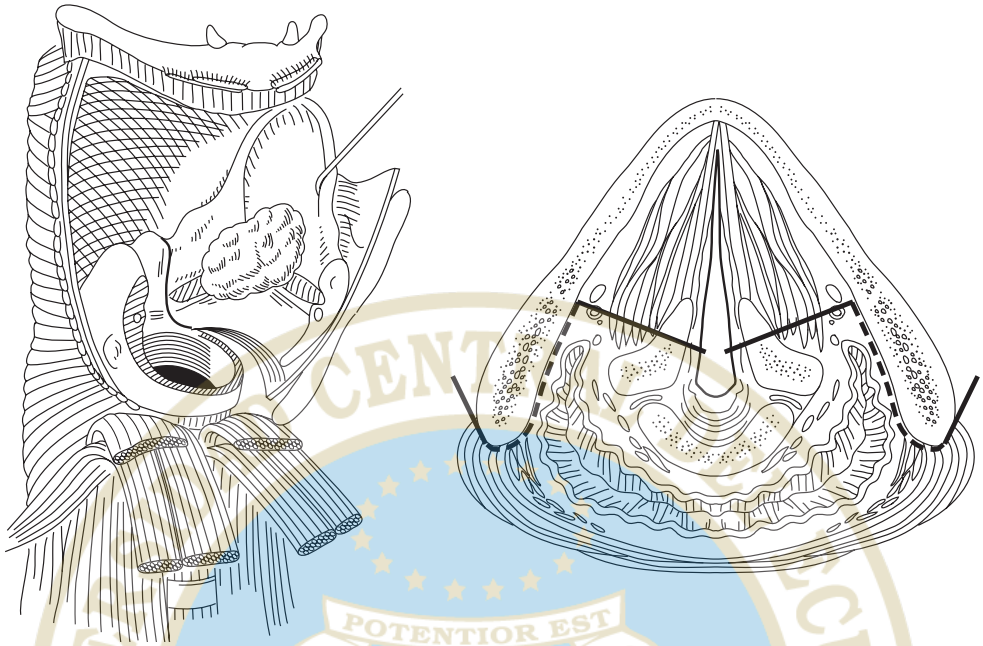


Figura 30-12. Esquema de la resección anatómica para una laringectomía supracricoidea. (Modificada y reimpresa con permiso de Myers EN, Suen JY. *Cancer of the Head and Neck*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.)

cedimiento de la laringectomía supraglótica tradicional para preservar la voz en aquellos con neoplasias localizadas en la región anterior de la glotis, que incluye la comisura anterior, o aquellos con anomalía más extensa del espacio preepiglótico. Las cuerdas vocales verdaderas, la supraglotis y el cartílago tiroides se toman, y se preservan los cartílagos cricoides y aritenoides (fig. 30-12). Cincuenta por ciento de los pacientes continúa dependiendo de la traqueotomía. La función pulmonar y los criterios de idoneidad previa a radiación para laringectomía supraglótica, también son aplicables para laringectomía supracricoidea. Los resultados de la voz se informan como adecuados. Deben emplearse las técnicas de deglución supraglótica.

5. Laringectomía casi total— Éste es un procedimiento de laringectomía parcial más extenso en el cual sólo se preserva un aritenoides y se construye un conducto traqueoesofágico para el lenguaje (fig. 30-13). La voz se genera desde los pulmones, pero tiene un espectro más limitado en el tono. La ingestión y la deglución se llevan a cabo de la manera tradicional, con algunas preocupaciones sobre la aspiración. Los pacientes continúan dependiendo de una traqueotomía para respirar. Este procedimiento no se ofrece a individuos cuya radioterapia ha fallado, aquellos con reserva pulmonar reducida o con afección tumoral debajo del anillo cricoideo. Los sujetos idóneos son aquellos con lesiones grandes T3 o T4 con un aritenoides sin afección, o con tumores transglóticos unilaterales con fijación cordal.

6. Laringectomía total— La laringectomía total comprende la eliminación de la laringe completa, que incluye los cartílagos tiroides y cricoides, y es posible que algunos de los anillos traqueales, y el hueso hioides (fig. 30-14). El muñón traqueal proximal se anastomosa con la abertura de la raíz del cuello hacia delante en un traqueostoma permanente; esto resulta en la separación anatómica completa de los aparatos respiratorio y digestivo. Las indicaciones para una laringectomía total son: 1) cánceres T3 y T4 no receptivos a cualquiera de los procedimientos de laringectomía parcial ya descritos o a las técnicas de preservación con quimiorradiación; 2) alteración extensa del cartílago tiroides o del cricoides; 3) invasión directa de los tejidos blandos circundantes del cuello, y 4) afección de la base de la lengua más allá de las papilas circunvaladas. El cierre se realiza mediante reaproximación de la mucosa faríngea. Si además se requiere una faringectomía parcial o total debido al tamaño del tumor, entonces un colgajo libre o uno regional ayuda al cierre y previene la estenosis faringoesofágica. El objetivo es que los pacientes ingieran nutrimentos por vía oral y deglutan de la manera usual.

La rehabilitación de la voz después de una laringectomía total se logra de un mejor modo con el lenguaje traqueoesofágica, mediante un dispositivo traqueostómico, que está compuesto por una válvula de una sola dirección, la cual lleva aire a la nasofaringe durante la espiración cuando se ocluye el traqueostoma (fig. 30-15). El individuo logra esto con la oclusión digital, pero tam-

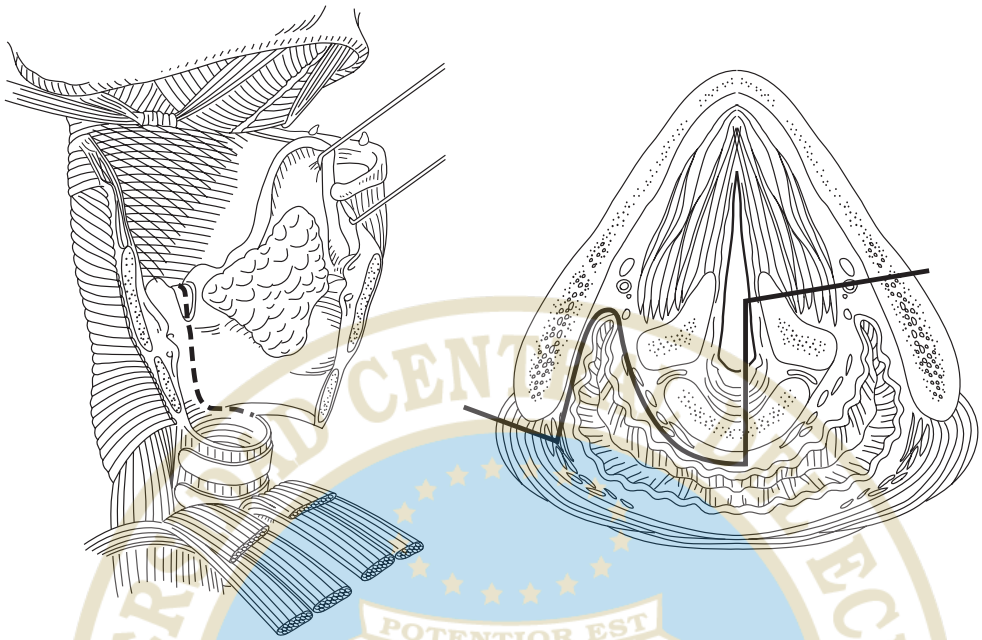


Figura 30-13. Esquema de la resección anatómica para una laringectomía casi total. (Modificada y reimpresa con permiso de Myers EN, Suen JY. *Cancer of the Head and Neck*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.)

bién hay botones de espuma y técnicas de manos libres. Hay varios modelos de electrolaringe, los cuales logran su sonido por medio de vibración externa. Aprender a utilizar este dispositivo para optimizar la comprensión es un reto para la mayoría de los pacientes; aquellos que escuchan a un individuo que utiliza una electrolaringe también deben familiarizarse con el sonido para comprender el lenguaje. Algunos sujetos aprenden el lenguaje esofágico puro al forzar el aire hacia el esófago y liberarlo mientras usan lengua, dientes, carrillos y labios para producir el lenguaje. Un terapeuta del lenguaje familiarizado con la rehabilitación de la voz poslaringectomía es un miembro esencial en el grupo de atención al paciente sujeto a laringectomía parcial o total.

E. Medidas no quirúrgicas

1. Tratamiento fotodinámico— Éste constituye una modalidad en emergencia para tratar el cáncer laríngeo temprano, así como el cáncer que surge de otros sitios mucosos de cabeza y cuello. Un fármaco fotosensibilizante (un producto químico que el tejido tumoral capta de manera preferente y sensible a longitudes de onda luminosas específicas) se aplica por vía intravenosa. Luego se emplea un láser para activar el fotosensibilizante e inducir la destrucción del tejido tumoral. Este tratamiento ha sido eficaz para tratar neoplasias hasta de 5 mm de profundidad, con tasas de control local y supervivencia similares a las obtenidas con las modalidades terapéuticas tradicionales. Los efectos colaterales del tratamiento fotodinámico incluyen sensibilidad a la luz que puede durar varias semanas después de la utilización del fotosensibilizante. Por esta razón, los pacientes han de usar ropas que los protejan de la luz solar durante este periodo y evitar los ambientes exteriores durante las horas de máxima intensidad solar.

2. Técnicas terapéuticas con radiación en el cáncer laríngeo— La radiación usada como tratamiento primario en el cáncer laríngeo o como un tratamiento coadyuvante después de cirugía, se lleva a cabo con mayor frecuencia mediante una técnica de haz externo; se aplica una dosis de 6 000 a 7 000 cGy al sitio primario. Cuando el riesgo de metástasis ganglionares locorregionales en un cuello clínicamente negativo excede 15 a 20%, también se libera una dosis profiláctica de 5 000 cGy al cuello. Las indicaciones para la radiación coadyuvante posoperatoria incluyen enfermedad en etapa avanzada, márgenes cercanos o positivos, diseminación extracapsular al tumor en un ganglio linfático, diseminación perineural o angiolinfática, extensión subglótica, y afección de ganglios en múltiples niveles cervicales (en particular los niveles IV o V, o el mediastino). Aunque la radioterapia coadyuvante convencional consistía sólo en radiación, dos estudios recientes con distribución al azar han mostrado control local mejorado con la radiación concurrente con cisplatino para algunos factores de riesgo. La selección de los pacientes para dicho tratamiento continúa en debate, pero los sujetos con un buen estado de desempeño y características tumorales adversas

Figura 30-14. Esquema de la resección anatómica en una laringectomía total. (Modificada y reimpresa con permiso de Cummings CW, Sessions DG, Weymuller EA, Wood P. *Atlas of Laryngeal Surgery*. St. Louis: CV Mosby, 1984.)

deben considerarse con seriedad para la quimiorradiación concurrente coadyuvante. Como se notó antes, los nuevos protocolos utilizan varias combinaciones de radiación con medidas terapéuticas sistémicas para la sensibilización tumoral y la erradicación de la enfermedad micrometastásica. Los horarios de la radiación también se encuentran en investigación, tanto con otros fármacos sistémicos como sin ellos. Los avances en la liberación del tratamiento con radioterapia de intensidad regulada (IMRT) han permitido una liberación más precisa de las dosis a la neoplasia, mientras evitan mejor el tejido normal, que incluye la preservación de las glándulas salivales con xerostomía reducida. Antes de someterse a la radiación, los pacientes deben contar con una exploración dental detallada. Cuando el campo comprenderá la cavidad oral, los dientes cariados deben extraerse antes de iniciar la radiación, debido a la descomposición dental inducida por la radiación y el riesgo incrementado de osteorradionecrosis.

Los efectos adversos de la radiación a corto plazo, que duran hasta seis semanas después de la conclusión del tratamiento, incluyen mucositis, odinofagia, disfagia, eritema, gusto alterado y edema. Los efectos colaterales frecuentes a largo plazo comprenden grados variables de xerostomía, fibrosis y edema. Los efectos adversos inusuales abarcan hipotiroidismo, condrorradionecrosis y osteorradionecrosis. Como se notó antes, una complicación extremadamente infrecuente es el sarcoma inducido por radiación.

3. Quimioterapia para el cáncer laríngeo— La quimioterapia no se había considerado de manera tradicional como parte de los protocolos de tratamiento primario para el cáncer laríngeo. Al principio del decenio de 1980, los protocolos con preservación de órgano que empleaban quimioterapia en conjunto con radiación para tumores laríngeos en etapa avanzada, se compararon con la cirugía estándar y el tratamiento con radiación. Se han hallado tasas de supervivencia comparables con diversas morbilidades por el tratamiento. En general, se han observado menores tasas de metástasis a distancia, aunque se han citado tasas más altas cuestionables de recurrencia local, en comparación con los protocolos de cirugía y radiación locorregional.

Cisplatino y 5-fluorouracilo son los dos fármacos más eficaces encontrados contra el cáncer laríngeo. Recientemente, se ha observado que paclitaxel y docetaxel tienen actividad sin los efectos adversos de cisplatino, los cuales incluyen neurotoxicidad, ototoxicidad y nefrotoxicidad. La quimioterapia se ha utilizado como neocoadyuvante (inducción) concurrente con radiación y, además, como coadyuvante. A pesar de que se ha informado éxito para todas estas estrategias, la radioquimioterapia concomitante casi siempre se ha considerado la más exitosa. Los estudios con quimioterapia neocoadyuvante y concurrente intraarterial han generado excelente respuesta tumoral local en casos selectos, pero con toxicidad local reforzada.

Cisplatino es el fármaco utilizado con mayor frecuencia en los protocolos concurrentes. Los medicamentos, como amifostina, se utilizan para mitigar los efectos colaterales y preservar la función salival cuando se utiliza radiación.

La quimioterapia también se ha usado en la paliación del cáncer laríngeo avanzado. Una vez más, cisplatino es el fármaco preferido, pero metotrexato se ha utilizado a lo largo de la historia con algún beneficio.

La quimioterapia no se considera tratamiento de primera elección o estándar de atención en tumores laríngeos en etapa temprana (etapas I y II).

F. Complicaciones del tratamiento

Las complicaciones del cáncer laríngeo reflejan la modalidad (o modalidades) terapéutica utilizada.

1. Trastornos vocales— La ronquera puede complicar cualquier tratamiento para cáncer laríngeo, incluso para

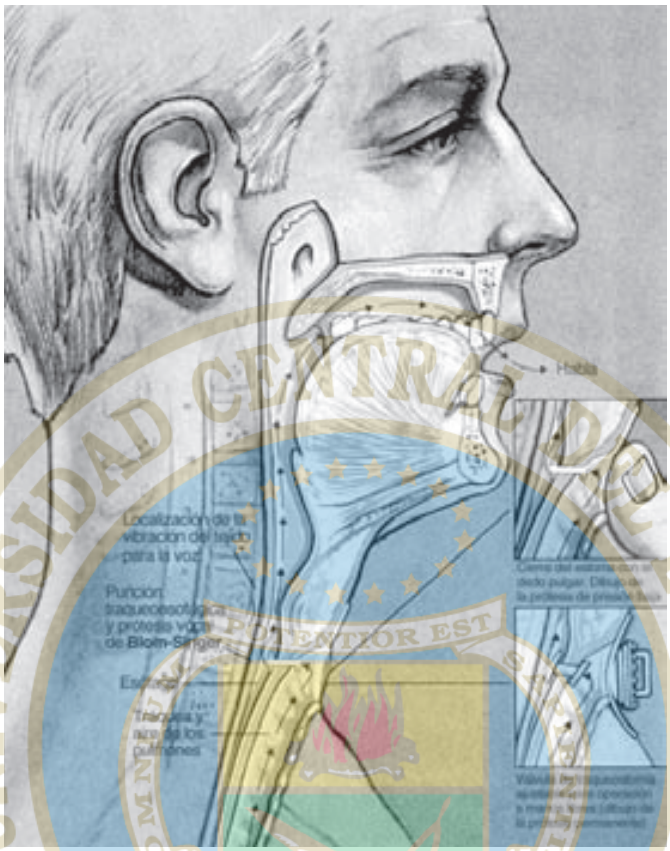


Figura 30-15. El habla traqueoesofágica requiere una prótesis y la oclusión del traqueostoma. (Reimpresa con permiso de InHealth Technologies, Carpinteria, CA.)

el más pequeño. Los cambios en la voz tal vez sean muy leves, como pérdida del espectro vocal, fatiga vocal y un umbral reducido para episodios de laringitis. La profundización de la voz o una calidad rasposa o tosca de la voz son habituales. La imposibilidad de lograr el lenguaje traqueoesofágico después de una laringectomía total quizá se deba a hipertonicidad o estenosis del segmento neofaríngeo, una prótesis vocal en una posición inapropiada, problemas con la oclusión digital del estoma u otras alteraciones neurológicas.

2. Problemas para la deglución— Después de los procedimientos de laringectomía parcial, el riesgo de aspiración es significativo. Ésta puede deberse a eliminación o desnervación quirúrgicas, completas o parciales, de los mecanismos protectores de la laringe. Los efectos adversos agudos de la radiación incluyen mucositis, secreciones espesas, odinofagia y edema, todos los cuales contribuyen a las dificultades para la deglución en el periodo perirradiación inmediato. La xerostomía es un efecto colateral de la radiación a largo plazo que también contribuye a la disfagia. La estrechez, estenosis o fibrosis del segmento faringoesofágico es un resultado de la cicatrización quirúrgica o un efecto residual de la radiación que puede ocasionar intolerancia a alimentos sólidos o una incapacidad para una alimentación por vía oral adecuada.

3. Pérdida del gusto y del olfato— La radiación puede dañar las papilas gustativas de manera permanente, aunque este efecto colateral con frecuencia es transitorio. Después de una laringectomía total, se producen cambios anatómicos que causan falta de flujo aéreo a través de la nariz y la boca. Esto cambia el sentido del olfato del paciente de modo intenso y, por tanto, el sentido del gusto.

4. Aparición de fístulas— Una fistula, o conexión entre la faringe y la piel del cuello, refleja la falla del cierre quirúrgico faríngeo para sellar después de una laringectomía. Esto da como resultado la fuga de saliva y contenido faríngeo (incluso comida) hacia el cuello. Cuando la acumulación inicial de líquido se rompe, la fuga de material mucoide y líquido se dirige hacia la piel. Las fístulas tienen más propensión a presentarse en sujetos que han sido objeto de radiación (hasta 35% más probabilidad) o cirugía previas,

y en quienes el cierre faríngeo es estrecho. Las fístulas tienen mayor probabilidad de ocurrir si el estado nutricional del paciente es malo (habitual) y pueden reflejar un cáncer residual subyacente. La mayoría de las fístulas cierra por segunda intención con el tratamiento conservador, que incluye alimentación a través de una sonda nasogástrica o de gastrostomía. En ocasiones, el cierre quirúrgico con un colgajo es aconsejable para protección vascular, control de la infección o facilitar la aplicación del tratamiento coadyuvante posoperatorio indicado.

5. Problemas con la vía aérea— Algunos individuos sujetos a procedimientos de laringectomía parcial se dejan con una vía aérea laríngea inadecuada o con aspiración significativa; por estas razones, continúan siendo dependientes de los tubos de traqueotomía. También puede suceder el edema laríngeo excesivo como una secuela del tratamiento único con radiación. En pacientes con laringectomía total, las secreciones y el moco seco excesivos pueden ocluir el traqueostoma. Los individuos que son objeto de laringectomía total con frecuencia presentan sensibilidad a la temperatura alta del aire, lo cual se manifiesta como tos; la falta de protección de la vía aérea también puede provocar un riesgo incrementado de aspiración y asfixia.

6. Lesión de par craneal— Durante la disección quirúrgica para laringectomía total o parcial con disección de cuello, se encuentran los pares craneales VII (la rama mandibular marginal), IX, X, XI y XII y, por tanto, están en riesgo de lesión potencial. La lesión puede ser temporal o permanente. En el posoperatorio, los pacientes necesitan asesoría con respecto a las siguientes complicaciones posoperatorias potenciales: asimetría en la sonrisa y el cierre de la boca, dificultad para deglutir, ronquera y aspiración, caída de hombro, limitación del espectro de movimiento y alteración de la movilidad de la lengua. De manera similar, los individuos con tumores laríngeos agresivos con extensión cervical o metástasis locorregionales pueden manifestar o generar estas deficiencias de pares craneales debido a afección del nervio por el tumor.

7. Lesiones y episodios vasculares— La apoplejía es un riesgo de la laringectomía y la disección del cuello, pero es sorprendente que ocurra en muy pocos casos. Una secuela de la radiación del cuello a largo plazo es la aceleración de la ateroesclerosis carotídea, y los pacientes que se han sometido a radiación tienen mayor riesgo de EVC debido a esto.

En tumores avanzados con necrosis y exposición resultante de la arteria carótida o de la vena yugular interna, la rotura (carótida o yugular "reventadas") es un riesgo. En caso de sangrado centinela, la embolización o una malla quizá prevengan o eviten mayor sangrado. La cobertura con un colgajo de tejido vascularizado, cuando es posible, puede proteger contra un sangrado mayor. En quienes se revienta la carótida, la incidencia de apoplejía debilitante mayor es de más de 50% en los intentos de salvamento quirúrgico. Este último consiste en la ligadura de la arteria carótida o, en escasas ocasiones, intentar una derivación. La rotura de vasos principales es, de otro modo, un episodio casi siempre letal.

8. Hombro caído— La lesión del nervio espinal durante la disección de cuello da como resultado pérdida de la función del músculo trapecio, la incapacidad para abducir el brazo más allá de los 90 grados, y la rotación hacia abajo y adentro del hombro. Estas limitaciones también pueden encontrarse como resultado de un tumor primario o metástasis al cuello que afectan al nervio espinal. Los pacientes se quejan de una pérdida de la función del hombro y dolor. Con fisioterapia intensiva, estas deficiencias y el dolor pueden superarse al incrementar la fuerza de otros músculos del maguito del hombro.

9. Fibrosis de tejidos— Debido a la radiación y la cirugía, las cuales aumentan por la pérdida de la función del XI par craneal (cuando ocurre), los sujetos con cáncer laríngeo con frecuencia experimentan fibrosis significativa de los tejidos del cuello. Ésta se manifiesta como rigidez, reducción del espectro de movimiento y dolor. La fibrosis de la laringe y la anquilosis de la articulación cricoaritenoidea también se han observado como resultado de la radioterapia, lo cual ocasiona inmovilidad bilateral de las cuerdas vocales muchos años después del tratamiento.

10. Hipotiroidismo— La pérdida de la función tiroidea quizá se presente como resultado de la radiación a la región anterior inferior del cuello, por una tiroidectomía como parte de la laringectomía, la devascularización o a causa de una combinación de ambas. El hipotiroidismo tal vez no sea clínicamente aparente o por pruebas séricas hasta seis a 12 meses (o más) después de completar el tratamiento de cáncer laríngeo. La hipofunción grave quizás haga que los colgajos o fístulas sanen mal. Por esta razón, las pruebas de funcionamiento tiroideo deben efectuarse con periodicidad. La restitución de hormona tiroidea con dosis tituladas de manera apropiada de tiroxina enteral es curativo, pero requiere vigilancia periódica.

11. Otras complicaciones— Otros riesgos de la laringectomía incluyen hematoma e infección.

G. Seguimiento clínico a largo plazo

Los individuos con cáncer laríngeo deben recibir seguimiento clínico del mismo modo que los sujetos con cáncer de cabeza y cuello. Después de terminar el tratamiento, las visitas sistemáticas al consultorio se programan con intervalos de cuatro a seis semanas. Durante estas visitas, se realiza una exploración completa de cabeza y cuello, con enfoque en el sitio primario en busca de signos de recurrencias, pero además para detectar lesiones malignas primarias metácronas. Las denominadas "segundas"

lesiones primarias tienen una incidencia anual de 4 a 7%. Ulterior al primer año, las visitas pueden extenderse a cada dos meses durante el segundo año, cada tres meses durante el tercero y cuarto años, y cada seis a 12 meses a partir de entonces. La mayoría de las recurrencias del cáncer de cabeza y cuello ocurre durante los dos primeros años después del tratamiento. Los individuos se consideran curados del cáncer primario después de estar cinco años libres de enfermedad. Los signos y los síntomas de recurrencia son los mismos que aquellos a la presentación inicial, e incluyen ronquera, disfonía, otalgia, hemorragia, adenopatía cervical y dolor. Los hallazgos de la exploración física, la evaluación en busca de metástasis y las pruebas diagnósticas son las mismas de las recurrencias que para la presentación original.

Ambrosch P, Kron M, Steiner W. Carbon dioxide laser microsurgery for early supraglottic carcinoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107(8):680. [PMID: 9716871] (Resultados de pacientes con microcirugía láser en carcinoma supraglótico en etapa temprana, comparables a los de la laringectomía supraglótica abierta y resultados funcionales mejores.)

Back G, Sood S. The management of early laryngeal cancer: options for patients and therapists. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;13(2);85. [PMID: 15761281] (Estudio para evaluar las diferentes modalidades terapéuticas en el cáncer laríngeo temprano.)

Bernier J, Domenge C et al. Postoperative irradiation with or without concomitant chemotherapy for locally advanced head and neck cancer. *N Engl J Med*. 2004;350:1945. [PMID: 15128894] (Estudio que muestra que la adición de quimioterapia concurrente a la radiación coadyuvante mejora el control local en pacientes selectos con carcinoma epidermoide de alto riesgo que se someten a tratamiento quirúrgico primario.)

Chao KS, Majhail N, Huang CJ et al. Intensity modulated radiation therapy reduces late salivary toxicity without compromising tumor control in patients with oropharyngeal carcinoma: a comparison with conventional techniques. *Radiother Oncol*. 2001;61(3):275. [PMID: 11730977] (Serie que ilustra la eficacia de la radioterapia de intensidad regulada para evitar el flujo salival en sujetos con cáncer de cabeza y cuello sin afectar el control tumoral.)

Cooper JS, Pajak TF et al. Postoperative concurrent radiotherapy and chemotherapy for high risk squamous cell carcinoma of the head and neck. *N Engl J Med*. 2004;350:1937. [PMID: 15128893] (Estudio que demuestra que la adición de quimioterapia concomitante con radiación coadyuvante mejora el control local en pacientes selectos con carcinoma epidermoide de alto riesgo que se sujetan a tratamiento quirúrgico primario.)

Dilkes MG et al. Treatment of primary mucosal head and neck squamous cell cancer using photodynamic therapy: results after 25 treated cases. *J Laryngol Otol*. 2003;117(9):713. [PMID: 14561360] (Estudio que demuestra la eficacia de Foscan, un fotosensibilizador, en el tratamiento de cánceres mucosos primarios de cabeza y cuello.)

Forastiere A, Goepfert H, Maor M et al. Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preservation in laryngeal cancer. *N Engl J Med*. 2003;349(22):2091. [PMID: 14645636] (Estudio que establece a la radioquimioterapia concomitante como mejor tratamiento que la quimiorradiación secuencial para cáncer laríngeo avanzado. Las medidas terapéuticas concurrentes hoy son la piedra angular del tratamiento.)

Galli J, De Corso E, Volante M et al. Postlaryngectomy pharyngo-cutaneous fistula: incidence, predisposing factors, and therapy. *Otolaryng Head Neck Surg*. 2005;133(5):689. [PMID: 16274794] (Estudio que evalúa los factores predisponentes, la incidencia y el tratamiento de la fístula faringocutánea.)

Gallo A, Manciocco V, Simonelli M et al. Supracricoid partial laryngectomy in the treatment of laryngeal cancer: univariate and multivariate analysis of prognostic factors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131(7):620. [PMID: 16027286] (Estudio que valora los resultados de la laringectomía supracricoidea en el tratamiento de los tumores glóticos y supraglóticos, y que muestra su eficacia para conservar las funciones laríngeas mientras logra una alta tasa de control local.)

Krengli M, Policarpio, Manfredda I et al. Voice quality after T1a glottic carcinoma. *Acta Oncologica*. 2004;33(3):284. [PMID: 15244235] (Estudio que analiza el resultado funcional de pacientes tratados con radiación o resección con láser de CO_2 y deja ver que la radiación tiene mejores resultados en la calidad de la voz.)

Laccourreye O, Hans S, Borzog-Grayeli A, Maulard-Durdux C, Brasnu D, Housset M. Complications of postoperative radiation therapy after partial laryngectomy in supraglottic cancer: a long term evaluation. *Otolatyngol Head Neck Surg*. 2000;122(5):752. [PMID: 10793360] (Serie que analiza las complicaciones y el estado funcional de pacientes tratados con laringectomía parcial y radioterapia posoperatoria.)

Mortuaire G, Francois J, Wiel E, Chevalier D. Local recurrence after CO_2 laser cordectomy for early glottic carcinoma. *Laryngoscope*. 2006;116(1):101. [PMID: 16481819] (Estudio que evalúa los factores pronósticos de la recurrencia local después de cordectomías endoscópicas.)

Patel S, See A, Williamson P et al. Radiation induced sarcoma of the head and neck. *Head Neck*. 1999;21(4):346. [PMID: 10376755] (Serie que ilustra la incidencia de la aparición retrasada de sarcoma en pacientes tratados con radioterapia definitiva para cáncer de cabeza y cuello.)

Paydarfar JA, Birkmeyer NJ. Complications in head and neck surgery: a meta-analysis of postlaryngectomy pharyngocutaneous fistula. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132(1):67. [PMID: 16415432] (Resumen de los factores de riesgo para fístula faringocutánea poslaringectomía.)

Peretti G, Piazza C, Bolzoni A. Endoscopic management for early glottic cancer: indications and oncologic outcome. *Otolaryngol Clin North Am*. 2006;39(1):173. [PMID: 16469662] (Revisión de las indicaciones y los resultados del tratamiento endoscópico en el cáncer glótico temprano.)

Pfister DG, Laurie SA, Weinstein GS et al. American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline for the Use of Larynx-Preservation Strategies in the Treatment of Laryngeal Cancer. *J Clin Oncol*. 2006. [PMID: 16832122] (Lineamientos de la *American Society of Clinical Oncology* para el tratamiento del cáncer laríngeo.)

Prepageran N, Raman R. Delayed complication of radiotherapy: laryngeal fibrosis and bilateral vocal cord immobility. *Med J Malaysia*. 2005;60(3):377. [PMID: 16379198] (Informe de caso de inmovilidad bilateral de cuerdas vocales muchos años después del tratamiento con radiación.)

Schweitzer VG. Photofrin-mediated photodynamic therapy for treatment of early stage oral cavity and laryngeal malignancies. *Lasers Surg Med*. 2001;29(4):305. [PMID: 11746107] (Revisión de los carcinomas de laringe y cavidad oral que no responden o fallan al tratamiento convencional, en los cuales el tratamiento fotodinámico demostró tasas altas de respuesta completa y curación con efectos colaterales mínimos.)

Sessions DG, Lenox J, Spector GJ. Supraglottic laryngeal cancer: analysis of treatment results. *Laryngoscope*. 2005;115(8): 1402. [PMID: 16094113] (Estudio que analiza los resultados de diferentes estrategias terapéuticas en el cáncer laríngeo supraglótico.)

Sigston E, de Mones E, Babin E et al. Early stage glottic cancer: oncological results and margins in laser cordectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132(2):147. [PMID: 16490871] (Estudio que evalúa el control local de las cordectomías con láser en comparación con los procedimientos de laringectomía parcial externa en el tratamiento de los cánceres glóticos en etapa temprana.)

Strome SE, Weinman EC. Advanced larynx cancer. *Curr Treat Options Oncol*. 2002;3(1):11. [PMID: 12057083] (Revisión de la filosofía del tratamiento y de las opciones para el cáncer laríngeo avanzado.)

Terrell J, Fisher S, Wolf G. Long term quality of life after treatment of laryngeal cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:964. [PMID: 9738814] (Estudio que evalúa la calidad de vida de los pacientes reuni-

Cuadro 30-4A. Cáncer laríngeo: tasas de supervivencia a cinco años por etapa.

Etapa I - > 95%
Etapa II - 85-90%
Etapa III - 70-80%
Etapa IV - 50-60%
Todas las etapas - 68%

dos en el estudio de laringe de los VA, que halló mejores resultados en quienes se preservó la laringe.)

Urba S, Wolf G, Eisbruch A et al. Single-cycle induction chemotherapy selects patients with advanced laryngeal cancer for combined chemoradiation: a new treatment paradigm. *J Clin Oncol* 2006;24(4):593. [PMID: 16380415] (Estudio que compara la quimiorradiación primaria con la radiación sola o la laringectomía convencional en el tratamiento del cáncer laríngeo avanzado.)

Wolf GT. Induction chemotherapy plus radiation compared with surgery plus radiation in patients with advanced laryngeal cancer: The Department of Veterans Affairs Laryngeal Cancer Study Group. *N Engl J Med*. 1991;324:1685. [PMID: 2034244] (Estudio que muestra que la supervivencia con quimioterapia y radiación fue equivalente a la cirugía en el cáncer laríngeo localmente avanzado, con lo cual estableció que la preservación de órgano es la piedra angular del tratamiento.)

Cuadro 30-4B. Cáncer laríngeo: tasas de supervivencia a cinco años por sitio y etapa.

Supraglotis	Glotis	Subglotis
Etapa I: 53-82%	Etapa I: 74-100%	Todas las etapas: 36-42%
Etapa II: 50-64%	Etapa II: 64-76%	
Etapa III: 50-60%	Etapa III: 50-60%	
Etapa IV: < 50%	Etapa IV: 30-57%	

Zacharek MA, Pasha R, Meleca RJ et al. Functional outcomes after supracricoid laryngectomy. *Laryngoscope*. 2001;111(9):1558. [PMID: 11568604] (Informe de voz y deglución adecuadas a los cinco años de seguimiento de 10 pacientes objeto de laringectomía supracricoidea.)

Zhang B, Xu ZG, Tang PZ. Elective neck dissection for laryngeal cancer in the clinically negative neck. *J Surg Oncol*. 2006;93(6):464. [PMID: 16615158] (Estudio que evalúa la eficacia de la disección lateral del cuello en el tratamiento electivo de los cuellos clínicamente negativos de pacientes con cáncer laríngeo.)

Pronóstico

La cura del cáncer laríngeo, definida como una supervivencia libre de enfermedad a cinco años, por lo general es mejor que para otros tumores de sitio primario en la parte alta del tubo digestivo (cuadro 30-4). Esto manifiesta la prevalencia de tumores glóticos primarios sobre neoplasias supraglóticas primarias y la etapa temprana a la cual se diagnostican los tumores glóticos. La ronquera persistente es una indicación para la cual un individuo busca atención médica antes de que emerjan metástasis ganglionares. No obstante, las tasas de supervivencia a cinco años no han mejorado en los últimos tres decenios a pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas, la expansión de las opciones de tratamiento y la disminución de la morbilidad.

Ganly I, Patel SG, Matsuo J et al. Results of surgical salvage after failure of definitive radiation therapy for early-stage squamous cell carcinoma of the glottic larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132(1):59. [PMID: 16415431] (Estudio que comunica los resultados de la laringectomía parcial o total para el cáncer laríngeo persistente después de tratamiento radioterapéutico definitivo.)

Parálisis de cuerdas vocales

31

Michael Wareing, FRCS (ORL-HNS) y Rupert Obholzer, MRCS

La parálisis de cuerda vocal verdadera significa la pérdida del movimiento activo de la cuerda vocal "verdadera", o pliegue vocal, consecutivo a interrupción de la inervación motora de la laringe. Esta interrupción puede ocurrir a lo largo de los nervios laríngeos recurrentes y el nervio vago, y quizás incluya daño al núcleo motor del vago. Debe diferenciarse de la fijación de cuerda vocal consecutiva a infiltración directa del pliegue vocal, la laringe o los músculos laríngeos. También debe distinguirse de la fijación de la articulación cricoaritenoidea, encontrada en la artritis reumatoide o después de intubación traumática.

El sitio de interrupción del nervio afectado provoca un patrón característico en la posición de las cuerdas vocales. Sin embargo, distinguir entre la parálisis del nervio laríngeo recurrente y la parálisis de cuerda vocal originada por interrupción del nervio vago quizá sea difícil.

En el cuadro 31-1, se resumen las causas principales de parálisis de cuerdas vocales en adultos. Una vez que se conoce el origen de la parálisis de cuerda vocal, la siguiente etapa es considerar la rehabilitación y el tratamiento del paciente, dependiendo de sus síntomas.

ANATOMÍA

La anatomía relevante de la laringe se comprende mejor desde la perspectiva de los músculos que producen abducción y aducción de las cuerdas vocales y su inervación. Todos los músculos laríngeos intrínsecos, excepto el músculo cricotiroideo, el cual está inervado por la rama externa del nervio laríngeo superior, están inervados por el nervio laríngeo recurrente. El único abductor de las cuerdas vocales es el músculo cricoaritenoideo posterior. En el cuadro 31-2 se proporciona un resumen de la musculatura laríngea relevante y su inervación.

Para comprender las causas de la parálisis de cuerdas vocales, es importante conocer los trayectos del nervio vago y del laríngeo recurrente. El trayecto del vago en ambos lados de la cabeza y el cuello es idéntico, pero los nervios laríngeos recurrentes difieren de manera significativa en su transcurso una vez que dejan el vago.

Los núcleos yacen en la región superior del bulbo raquídeo y dan origen a ocho a 10 raíces que se encuentran entre el nervio glosofaríngeo por arriba y la raíz del nervio espinal por debajo. Los músculos de la faringe, de la región superior del esófago, la laringe y el paladar están inervados por fibras motoras que se originan en el núcleo ambiguo. La mayoría de estas fibras se une al vago en el ganglio cervical inferior, por debajo del agujero yugular, desde la raíz craneal del nervio accesorio.

El vago deja la cavidad craneal a través del agujero yugular con el nervio glosofaríngeo y el hipogloso. Luego desciende en dirección vertical en el cuello dentro de la vaina carotídea, adherido a la arteria carótida interna, profundo entre la vena yugular interna y la arteria mencionada.

El nervio vago derecho entra en el tórax al cruzar superficial a la arteria subclavia derecha. El nervio laríngeo recurrente derecho luego deja al vago, enroscándose por debajo de la arteria para viajar en dirección superior hacia la hendidura traqueoesofágica, y pasa debajo del constrictor inferior de la faringe, hacia la laringe.

El vago izquierdo entra en el tórax profundo a la vena braquiocefálica izquierda, entre la arteria carótida y la subclavia. El nervio laríngeo recurrente izquierdo deja al vago cuando cruza el arco aórtico, y luego pasa por debajo del ligamento arterioso antes de tomar un trayecto similar al del nervio laríngeo recurrente derecho.

VALORACIÓN DEL PACIENTE

La valoración inicial de cualquier sujeto que se presenta con disfonía debe incluir una exploración sistémica de la voz (véase cap. 29). Debe efectuarse una historia clínica a fondo, que registre el inicio y la duración de la disfonía. Los antecedentes médicos y quirúrgicos detallados son en particular importantes. La exploración debe incluir una valoración completa de oído, nariz y garganta, así como inspección detallada de cuerdas vocales y laringe (véase cap. 29) para descartar una lesión infiltrante concomitante. Esta lesión puede producir fijación del pliegue vocal, la cual puede pasarse por alto en la exploración con espejo. Aunque es difícil distinguirla clínicamente, si la parálisis unilateral o bilateral de cuerdas vocales originada por interrupción alta del nervio vago puede encontrarse después de inspeccionar las cuerdas vocales, ha de instituirse una exploración completa de otros pares craneales.

Cuadro 31-1. Etiología de la parálisis de cuerdas vocales en adultos.

Tipo de parálisis	Etiología
Laríngea recurrente unilateral	Neoplasia Causas yatrógenas Traumatismos Aneurismas Causas idiopáticas
Laríngea recurrente bilateral	Cirugía postiroidea Neoplasia tiroidea
Vagal unilateral	Causas yatrógenas Neoplasia Causas neurológicas Infarto de tallo cerebral Osteomielitis de base de cráneo Causas idiopáticas
Vagal bilateral	Causas neurológicas

La electromiografía laríngea quizá sea útil para distinguir entre la desnervación de los músculos intrínsecos y la fijación de cuerdas vocales. Asimismo, es sensible de estimar el pronóstico relativo a la reinervación.

Koufman JA, Postma GW, Whang CS et al. Diagnostic laryngeal electromyography: the Wake Forest experience 1995-1999. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124:603. [PMID: 11391248] (Evaluación de la electromiografía laríngea en el tratamiento de la parálisis de cuerdas vocales.)

Simpson CB, Fleming DJ. Medical and vocal history in the evaluation of dysphonia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:719. [PMID: 10918656] (Revisión de la historia relativa a los padecimientos de la voz.)

Sulica L, Blitzer A. Electromyography and the immobile vocal fold. *Otolaryngol Clin North Am*. 2004;3759. ISSN: 0030-6665.

PARÁLISIS UNILATERAL DE CUERDAS VOCALES

PARÁLISIS UNILATERAL DE NERVIO LARÍNGEO RECURRENTE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Disfonía.*
- *Tos "bovina".*
- *Parálisis unilateral paramediana del pliegue vocal.*
- *La voz puede cansarse con el uso.*

Cuadro 31-2. Resumen de la inervación de las cuerdas vocales.

Músculo	Nervio
Aductores (cricoaritenoideo lateral, tiroaritenoideo, interaritenoideos)	Laríngeo recurrente (rama aductora)
Cricoaritenoideo posterior	Laríngeo recurrente (rama abductora)
Cricotiroideo	Laríngeo externo

Consideraciones generales

La etapa inicial al evaluar una parálisis unilateral de cuerda vocal es establecer si la parálisis es consecutiva a lesión del nervio laríngeo recurrente o a interrupción del nervio vago. Las lesiones que producen la parálisis paramediana de cuerda vocal se encuentran por debajo del origen del nervio laríngeo superior. La cuerda vocal paralizada se halla en la posición paramediana debido a la acción sin oposición del músculo cricotiroideo (fig. 31-1). La parálisis de cuerda vocal izquierda es más habitual que la parálisis de la cuerda vocal derecha debido al trayecto más largo y tortuoso del nervio laríngeo recurrente izquierdo. La cuerda vocal derecha está afectada en 3 a 30% de los casos.

La mayoría de las parálisis unilaterales de cuerdas vocales se deben a cirugía; por tanto, el momento relativo desde el inicio de la disfonía hasta cualquier cirugía relevante es crucial.

Etiología

Las causas de parálisis unilateral del nervio laríngeo recurrente tal vez sean yatrógenas (p. ej., después de cirugía tiroidea, esofágica, columna cervical y torácica). Asimismo, puede generarse a partir de un carcinoma primario o secundario de pulmón o un tumor maligno del esófago o la tiroides. Los aneurismas de la aorta o la dilatación de la aurícula izquierda (síndrome de Ortner) y los traumatismos también pueden contribuir a la aparición de parálisis. Es posible que la causa sea idiopática.

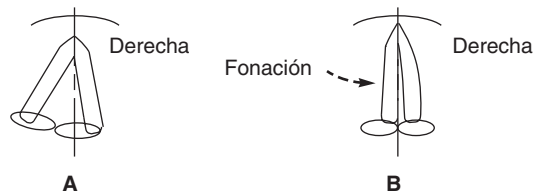


Figura 31-1. Parálisis de nervio laríngeo recurrente derecho (línea punteada = línea media). **A.** En reposo, la cuerda paralizada adopta una posición paramediana. **B.** Durante la fonación.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas de presentación relacionados con disfonía, así como la posición de las cuerdas vocales constituyen la clave para el diagnóstico de base. Los pacientes se presentan con disfonía; la voz puede volverse débil con el uso. Es importante preguntar a los individuos respecto de síntomas respiratorios, como tos, hemoptisis y disnea, en particular en sujetos que fuman, ya que estos síntomas pueden indicar una neoplasia torácica maligna subyacente. Los signos que hacen pensar en cáncer torácico de base incluyen evidencia de acropaquia, que se observa en pacientes con carcinoma broncógeno; síndrome de Horner y un derrame pleural.

Es clásico que la parálisis de cuerdas vocales consecutiva a parálisis de nervio laríngeo recurrente produzca una cuerda vocal inmóvil en posición paramediana. Según sea el momento de presentación del paciente después del surgimiento de disfonía, el otro pliegue vocal puede compensar la que está inmóvil, con lo que se limita el grado de ronquera encontrado.

B. Estudios de imagen

En individuos con parálisis de nervio laríngeo recurrente, deben realizarse estudios de imagen precisos del cuello y el tórax; el primer signo de una neoplasia torácica maligna tal vez sea la parálisis de nervio laríngeo recurrente. Una tomografía computarizada (CT) de tórax identifica una causa intratorácica. Si es negativa, debe obtenerse una imagen por resonancia magnética (MRI) del cuello y la fosa posterior (ya que en la práctica con frecuencia es difícil distinguir entre la parálisis vagal y la del nervio laríngeo recurrente). Si continúa negativa, es necesario considerar una endoscopia que incluya broncoscopia.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

El tratamiento expectante se recomienda cuando no hay crecimiento maligno subyacente. La mayoría de las parálisis unilaterales cordales se compensa en un lapso de seis a 18 meses. La edad, la ocupación y la preferencia del paciente respecto de qué tan agresivas deben ser las medidas terapéuticas de la parálisis de cuerda vocal deben influir el plan de tratamiento.

B. Medidas quirúrgicas

Entre los tratamientos quirúrgicos disponibles, las dos medidas quirúrgicas primarias son la laringoplastia con inyección y la cirugía del armazón laríngeo.

1. Laringoplastia con inyección— La laringoplastia con inyección utiliza hidroxiapatita cálcica, pasta gelatinosa absorbible (es decir, pasta de gelfoam), copolímero bifásico (bioplástico) o grasa. La sustancia se inyecta desde el borde lateral dentro del pliegue vocal para desplazarla medialmente. El uso de hidroxiapatita en este contexto es un recurso reciente y parece generar reacción mínima de los tejidos, y produce un resultado a largo plazo. La pasta de gelfoam es útil para restaurar la función vocal en individuos cuya recuperación se espera y que utilizan la voz de manera profesional. La inyección de gelfoam puede repetirse, si es necesario. La grasa es una alternativa útil al gelfoam y también puede repetirse. El teflón ya no tiene un uso generalizado.

Hughes RGM, Morrison M. Vocal cord medialization by transcutaneous injection of calcium hydroxylapatite. *J-Voice*. 2005;19:674. ISSN: 0892-1997.

2. Cirugía del armazón laríngeo— Esta intervención (en la forma de tiroplastia) implica la colocación de un implante lateral de silástico al pliegue vocal mediante un corte en ventana en el cartílago tiroideo. El silástico desplaza el pliegue vocal medialmente, lo cual asegura el cierre glótico adecuado.

PARÁLISIS UNILATERAL COMPLETA DE NERVIO VAGO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Disfonía aireada débil.*
- *Posible antecedente de aspiración.*
- *Sitio de lesión por arriba del origen del nervio laríngeo superior.*
- *Cuerda vocal en posición intermedia lateralizada.*

Consideraciones generales

Durante la evaluación de una parálisis unilateral alta vagal, es importante establecer si el sitio del daño al nervio se encuentra en la base del cráneo, el tallo cerebral o el cerebro. Debido a la pérdida inevitable de la función del nervio laríngeo superior, hay sensación disminuida de la laringe por arriba de las cuerdas vocales del lado afectado y una reducción de la función del músculo cricotiroideo. Esta disminución de la función del nervio vago provoca que la cuerda vocal paralizada se encuentre más lateral en la posición intermedia o cadavérica (fig. 31-2).

Etiología

Los orígenes de la parálisis vagal completa incluyen: 1) causas yatrógenas (p. ej., cirugía de la base del cráneo); 2) orígenes neurológicos (p. ej., esclerosis múltiple, siringomelia y encefalitis); 3) infarto del tallo cerebral (como síndrome de Wallenberg); 4) crecimiento maligno (primario o secundario), y 5) inflamación (p. ej., osteomielitis de la base del cráneo).

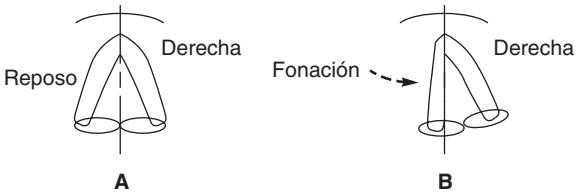


Figura 31-2. Parálisis de nervio vago derecho. **A.** En reposo, la cuerda paralizada adopta una posición intermedia. **B.** Durante la fonación.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La interrupción del nervio vago en la base del cráneo o en el núcleo motor del vago resulta de manera inevitable en la pérdida de la sensación unilateral de la región supraglótica; por tanto, puede obtenerse un antecedente de aspiración. La compensación de la cuerda vocal contralateral con frecuencia es inadecuada y, como consecuencia, la voz del paciente permanece débil y aspirada.

Las lesiones de la base del cráneo o del tallo cerebral quizás afecten otros pares craneales (p. ej., los nervios hipogloso o glosofaríngeo). La alteración unilateral del tallo cerebral es poco ordinaria.

B. Datos de laboratorio

Dependiendo del antecedente y el patrón de afección del par craneal, quizá sea importante obtener marcadores inflamatorios, como proteína C reactiva o velocidad de sedimentación eritrocítica (ESR), en particular si el paciente no tiene antecedentes de cirugía.

C. Estudios de imagen

Éstos deben identificar de manera adecuada lesiones de la base del cráneo. La MRI es la modalidad imagenológica de elección para la base del cráneo, ya que los cambios inflamatorios en los rastreos por CT tienden a presentarse más tarde y la visualización con el rastreo por CT no es satisfactoria.

Los rastreos óseos con isótopo tal vez sean útiles en pacientes que presentan síndrome de agujero yugular consecutivo a osteomielitis de la base del cráneo.

Tratamiento

La laringoplastia con inyección casi nunca es exitosa en casos de parálisis completa de nervio vago debido a que la posición relativamente abducida de la cuerda vocal provoca la falla de los materiales para desplazar de manera correcta la cuerda medialmente. La laringoplastia por medialización, con implantes de silicona, es el método de tratamiento óptimo. La laringoplastia puede combinarse con aducción aritenoidea cuando la abertura glótica posterior aún no se aproxima de modo satisfactorio. La mayoría de los procedimientos se lleva a cabo tanto para prevenir la aspiración como para mejorar la calidad de la voz.

Anderson TD, Mirza N. Immediate percutaneous medialization for acute vocal fold immobility with aspiration. *Laryngoscope*. 2001;111:1318. [PMID: 11568562] (Eficacia de la laringoplastia con inyección de gelfoam.)

Carrau RL. Laryngeal framework surgery for the management of aspiration. *Head Neck*. 1999;21:139. [PMID: 10091982] (Laringoplastia por medialización con silicona, con o sin aducción aritenoidea.)

Hughes CA. Unilateral true vocal cord paralysis: cause of right-sided lesions. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122:678. [PMID: 10793345] (Etiología de la parálisis de cuerda vocal derecha.)

Kriskovich MD. Vocal fold paralysis after anterior cervical spine surgery: incidence, mechanism, and prevention of injury. *Laryngoscope*. 2000;110:1467. [PMID: 10983944] (Incidencia de 2 a 6%; mecanismo debido a compresión del nervio durante la retracción.)

Lo CY. A prospective evaluation of recurrent laryngeal nerve paralysis during thyroidectomy. *Arch Surg*. 2000;135:204. [PMID: 10668882] (De los pacientes, 0.9% generó parálisis permanente unilateral de cuerda vocal.)

Msiung MW. Fat augmentation for glottic insufficiency. *Laryngoscope*. 2000;110:1026. [PMID: 10852525] (Laringoplastia con inyección de grasa como una alternativa al gelfoam.)

Ramadan HH. Outcome and changing cause of unilateral vocal cord paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118:199. [PMID: 9482553] (Causas quirúrgicas y neoplásicas subyacentes a la mayoría de las parálisis de cuerdas vocales.)

PARÁLISIS BILATERAL DE CUERDAS VOCALES

PARÁLISIS BILATERAL DE NERVIO LARÍNGEO RECURRENTE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Con frecuencia se presenta con estridor.*
- *La voz puede ser normal.*
- *Por lo general, hay un antecedente de cirugía tiroidea.*
- *Cuerdas vocales fijas en posición mediana o paramediana.*

Consideraciones generales

El paciente puede tener un antecedente reciente de cirugía tiroidea, casi siempre tiroidectomía total. Es infrecuente que un tumor tiroideo maligno avanzado pueda ser una causa subyacente. Si no se reconoce, la presentación quizá sea tardía porque es posible la producción de una voz normal, debido a la aproximación estrecha de las cuerdas vocales (fig. 31-3).

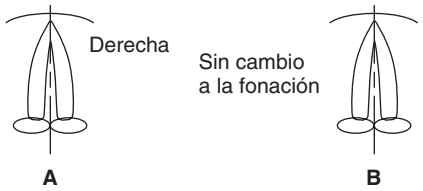


Figura 31-3. Parálisis bilateral de nervio laríngeo recurrente (línea punteada = línea media). **A.** En reposo. **B.** Durante la fonación.

Manifestaciones clínicas

Por lo regular, un paciente que se presenta con parálisis bilateral de nervio laríngeo recurrente lo hace en una situación de urgencia, después de que se desarrolla estridor. El sujeto tal vez estuvo bien con anterioridad, con una voz en apariencia normal, pero generó descompensación de la vía aérea después de una infección de la parte alta del aparato respiratorio. Debido a que los pliegues vocales están aducidos, la menor tumefacción puede precipitar estridor.

Tratamiento

En una situación de urgencia, con frecuencia la traqueostomía es la única opción viable. Es importante conversar con el paciente las opciones posibles para el tratamiento a largo plazo si se considera la decanulación, ya que cualquier operación para mejorar la vía aérea puede empeorar la voz e incrementar el riesgo de aspiración. Algunos individuos se contentan con mantener su tubo de traqueostomía por largo tiempo, y un tubo sin globo es conveniente en la mayoría de los casos.

La lateralización con sutura de la cuerda vocal es una opción eficaz durante la recuperación de la función nerviosa, ya que previene la necesidad de una traqueostomía a largo plazo. La recuperación parcial o completa puede ocurrir en más de 50% de los pacientes. El procedimiento quirúrgico principal en la práctica es la aritenoidectomía láser o la cordectomía unilateral o bilateral.

Se cuenta con otros procedimientos de lateralización; sin embargo, aunque mejoran la vía aérea, conllevan el riesgo de incrementar la alteración vocal y la aspiración.

PARÁLISIS BILATERAL COMPLETA DE NERVIO VAGO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Voz débil.*
- *Antecedente de aspiración o asfixia.*
- *Cuerdas vocales en posición intermedia.*
- *Abertura glótica satisfactoria al reposo.*

Consideraciones generales

La afección bilateral, alta vagal, o del tallo cerebral es inusual y con frecuencia consecutiva a una causa neurológica. La pérdida completa de sensación supraglótica produce un riesgo significativo de aspiración. La parálisis vagal de manera habitual se acompaña de alteración de otros pares craneales, por lo regular, los nervios glosofaríngeo e hipogloso.

Etiología

Las causas neurológicas de la parálisis bilateral del nervio vago incluyen infarto de tallo cerebral, esclerosis múltiple y enfermedad de neurona motora (p. ej., esclerosis amiotrófica lateral [ALS])

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los pacientes se presentan con un inicio agudo o progresivo de una voz aspirada débil, vinculada con antecedente de asfixia y disfagia. Puede encontrarse el antecedente de reflujo nasofaríngeo. Los sujetos manifiestan disnea al ejercicio y pueden desarrollar estridor en presencia de infección de vías respiratorias. El sujeto puede tener disartria y signos de afección de otros pares craneales, como parálisis de la lengua y pérdida del reflejo nauseoso. La parálisis bilateral del nervio vago produce inmovilidad de las cuerdas vocales localizadas en una posición intermedia con una abertura glótica ensanchada (fig. 31-4). Tal vez se observe cierre glótico pasivo en la inspiración forzada; por tanto, es importante correlacionar el movimiento de las cuerdas con la fase de respiración.

B. Estudios de imagen

La enfermedad del tallo cerebral se visualiza mejor con la ayuda de los rastreos por MRI.

Tratamiento

Éste se dirige a prevenir la aspiración y asegurar una nutrición adecuada. Si aparece estridor, con frecuencia

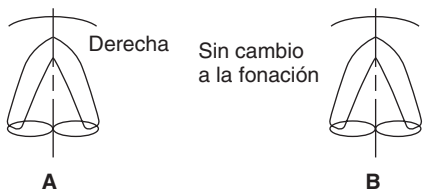


Figura 31-4. Parálisis bilateral de nervio vago. **A.** En reposo. **B.** Durante la fonación.

en presencia de una neumonía o una infección de la parte alta del aparato respiratorio subyacente, entonces es usual que se requiera una traqueostomía. Un tubo de traqueostomía con globo también ayuda a disminuir la aspiración. Es frecuente que la nutrición enteral a largo plazo mediante una sonda de gastrostomía percutánea sea necesaria. Si la parálisis de cuerdas vocales es estable, entonces pueden utilizarse técnicas de medialización.

Miyamoto RC, Parikh SR, Gellad W, Licameli GR. Bilateral congenital vocal cord paralysis: a 16-year institutional review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133:241. ISSN: 0194-5998.

Rovo L, Jori J, Brzozha M, Caigner J. Airway complications after thyroid surgery: minimally invasive management of bilateral recurrent nerve injury. *Laryngoscope*. 2000;110:140. [PMID: 10646730] (Lateralización con sutura como un tratamiento alternativo para la parálisis bilateral de nervio laríngeo recurrente.)

Segas J, Stavroulakis P, Manolopoulos L, Yiotakis J, Adamopoulos G. Management of bilateral vocal cord paralysis: experience at the University of Athens. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124:68. [PMID: 11228456] (Cordectomía posterior asistida con láser.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Estridor en niños

32

Philip D. Yates, MB ChB, FRCS y Shahram Anari, MD, MRCS

El **estridor** es un sonido áspero producido por el flujo aéreo turbulento a través de una vía respiratoria con obstrucción parcial. Tal vez sea inspiratorio, espiratorio, o ambos (bifásico). El término **estertor** se utiliza para describir el sonido de la vía respiratoria que se origina en nariz, nasofaringe y orofaringe; por tanto, este estridor casi siempre tiene un origen laríngeo o traqueal. Como regla general, el **estridor inspiratorio** se origina en la supraglotis y la glotis, el **estridor espiratorio** en la tráquea, y el **estridor bifásico** en la subglotis. Hay una amplia variedad de causas de obstrucción de la vía respiratoria en niños (cuadro 32-1). Este capítulo describe las alteraciones laríngeas más habituales que pueden ocasionar estridor.

LARINGOMALACIA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Estridor inspiratorio posicional intermitente (por lo regular, leve).*
- *Empeoramiento gradual del estridor seguido de curación espontánea.*
- *Colapso supraglótico a la inspiración.*

Consideraciones generales

La laringomalacia es la causa más ordinaria de estridor en lactantes y, además, la anomalía laríngea congénita más frecuente, y comprende alrededor de 60% de los casos. El estridor ocurre como resultado del prolapso de las estructuras supraglóticas hacia la entrada laríngea a la inspiración. El mecanismo exacto por el cual aparece laringomalacia no se ha comprendido del todo. La epiglotis se describe clásicamente en forma de omega y plegada hacia sí misma, con lo que sus márgenes laterales se cierran uno hacia el otro (fig. 32-1). Los pliegues ariepiglóticos son altos, delgados y truncados, y los aritenoides son largos con mucosa redundante. El edema mucoso resultante del traumatismo vibratorio repetido a la supraglotis exacerba los síntomas. Otros factores que se han involucrado en la etiología de la laringomalacia incluyen un cartílago supraglótico plegable de modo anómalo, trastornos neuromusculares y reflujo gastroesofágico.

Aunque la mayoría de los casos de laringomalacia tiene una evolución benigna sin alguna secuela a largo plazo, los casos más graves, con desaturación significativa, pueden provocar morbilidad significativa, como hipertensión pulmonar y cardopatía pulmonar (*cor pulmonale*).

La incidencia de lesiones sincrónicas de la vía respiratoria vinculadas con laringomalacia se ha informado en 12 a 45% de los casos, aunque menos de 5% de ellos requiere intervención.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los lactantes con laringomalacia casi nunca tienen signos de alteraciones respiratorias al nacimiento. El estridor inspiratorio se desarrolla de manera clásica después de algunos días o semanas, que al inicio es leve, pero durante los meses siguientes se torna más pronunciado de modo gradual, por lo general con un máximo a la edad de seis a nueve meses. Luego hay una mejoría espontánea, y es usual que los síntomas desaparezcan por completo a la edad de 18 meses a dos años, aunque se han informado casos que persisten más allá de los cinco años de edad. El estridor no es constante; en su lugar, es intermitente y variable en intensidad. Es característico que los síntomas empeoren durante el sueño, y existen variaciones posicionales; el estridor es peor cuando el paciente se encuentra en posición supina y mejora cuando cambia a la posición prona. Tanto la alimentación como el ejercicio tienden a resultar en estridor más pronunciado. Aunque un lactante con laringomalacia casi siempre tiene un llanto normal, el estridor puede exacerbarse con el llanto, debido a un esfuerzo inspiratorio más esforzado. En la mayoría de los pacientes, los síntomas son leves y autolimitados, pero una pequeña proporción de casos tiene estridor grave, episodios apneicos, dificultades para la alimentación y retraso pondoestatural.

La exploración física del individuo quizá no arroje alteraciones. Si el lactante duerme o llora, es más probable que pueda observarse el estridor, y éste se relaciona con signos como taquipnea, retracciones intercostales y subcostales, que deben buscarse. La cianosis es en extremo inusual en la laringomalacia y ha de levantar sospechas de algún otro padecimiento.

B. Valoración

1. Endoscopia— Se ha sugerido el uso de un endoscopio de fibra óptica con anestesia local. Este procedi-

Cuadro 32-1. Causas de obstrucción de vías respiratorias en lactantes y niños.

	Congénitas	Adquiridas
Supralaríngeas	Atresia de coanas Alteraciones craneofaciales Retrognatia Macroglosia	Hipertrofia amigdalina Cuerpo extraño Absceso retrofaríngeo Angina de Ludwig
Laríngeas	Laringomalacia Quistes laríngeos Membranas laríngeas Hendidura laríngea posterior Parálisis de cuerdas vocales Fijación de articulación cricoaritenoidea Hemangioma subglótico	Yatrógenas (quirúrgicas y traumatismos por intubación) Membranas laríngeas Estenosis subglóticas Parálisis de cuerdas vocales Inflamatorias Epiglotitis Laringotraqueobronquitis Angioedema hereditario Neoplasias Papilomatosis respiratoria Rabdomiosarcoma Compresión externa Tiroidea Higroma quístico Cuerpos extraños Quemaduras (cáusticas y térmicas) Traumatismo externo
Traqueales	Traqueobroncomalacia Estenosis Compresión vascular Tronco braquiocefálico aberrante Arco aórtico doble Arteria pulmonar aberrante (en honda) Quistes traqueales	Laringotraqueobronquitis Traqueítis bacteriana Cuerpos extraños Compresión externa Tiroidea Higroma quístico Tumores mediastínicos

miento es seguro y permite una evaluación dinámica de la glotis y la supraglotis, y evita los riesgos relacionados con la anestesia general.

2. Laringotraqueobroncoscopia— La laringotraqueobroncoscopia se considera con frecuencia un estudio esencial antes de que pueda obtenerse un diagnóstico definitivo para descartar cualquier enfermedad sincrónica.

3. Polisomnografía— En casos graves, ésta puede realizarse para detectar episodios de hipoxia o hipercapnia. Los resultados de este estudio pueden influir en la decisión de llevar a cabo un tratamiento quirúrgico de la alteración.

Tratamiento

En la mayoría de los casos, la laringomalacia es una alteración autolimitante que no resulta en algún daño a los pacientes, y la observación es el único requisito. En casi todos los pacientes graves por laringomalacia, la cual se encuentra en un pequeño porcentaje de los sujetos, la traqueotomía temporal quizá sea inevitable.

La intervención quirúrgica está indicada para alrededor de 10% de los pacientes. Las indicaciones principales para la cirugía son estridor intenso, apnea, retraso pondoestatural, hipertensión pulmonar y cardiopatía pulmonar. Se han descrito muchos procedimientos para el tratamiento de la laringomalacia (conocida como supraglotoplastia), los cuales se encaminan en gran parte a la reducción de la mucosa laríngea redundante. Estos procedimientos incluyen: 1) división de los pliegues ariepiglóticos; 2) resección

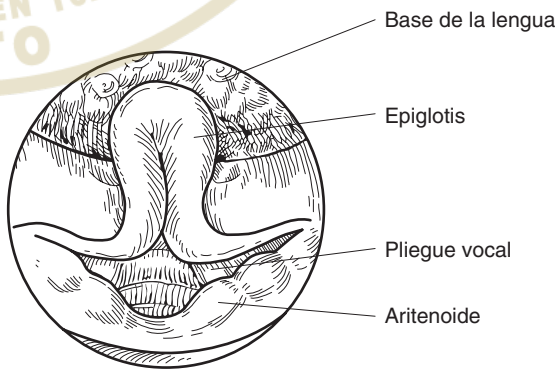


Figura 32-1. Apariencia de una laringe infantil con laringomalacia.

en cuña del pliegue ariepiglótico con o sin recorte de los aritenoides o el borde lateral de la epiglotis, y 3) sutura de la epiglotis a la base de la lengua. Hay desacuerdo acerca de si la microdisección o la cirugía láser es la modalidad terapéutica óptima. Los médicos en favor de la cirugía láser comentan que el sangrado es un problema menor que con la microdisección; aquellos que favorecen esta última sostienen que el riesgo de cicatrización posoperatoria es mayor con el uso de láser.

Las complicaciones de la supraglotoplastia incluyen sangrado, aspiración y cicatrización supraglótica. El riesgo de estenosis supraglótica se aminora al extirpar la menor cantidad de mucosa supraglótica para producir una mejoría de los síntomas. La cicatrización es en particular problemática en la región interaritenoidea; por tanto, debe dejarse un islote en esta área.

Se han hallado tasas altas de reflujo en pacientes con laringomalacia, y por ello éste se ha implicado como factor causal. Sin embargo, la relación permanece sin comprobarse, con lo cual la controversia sobre los medicamentos contra el reflujo en la laringomalacia continúa.

Loke D, Ghosh S, Panarese A, Bull PD. Endoscopic division of the aryepiglottic folds in severe laryngomalacia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;60:59. [PMID: 11434955] (Resultados de una división simple de los pliegues ariepiglóticos para la laringomalacia, y concluye que ésta es suficiente en todos, menos en los casos más graves.)

Masters IB, Chang AB, Patterson L et al. Series of laryngomalacia, tracheomalacia, and bronchomalacia disorders and their associations with other conditions in children. *Pediatr Pulmonol*. 2002;34(3):189. [PMID: 12203847] (Descripción de la relación de malacia respiratoria con otras anomalías.)

Rosbe KW, Kenna MA, Auerbach AD. Extraesophageal reflux in pediatric patients with upper respiratory symptoms. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(11):1213. [PMID: 14623753] (Revisión de la evidencia acerca de la relación del reflujo en enfermedades del aparato respiratorio en niños.)

QUISTES LARÍNGEOS

Los quistes laríngeos son una rara causa de estridor en lactantes. Los dos tipos principales de quistes laríngeos son los saculares y los ductales. Estos últimos son más habituales y se piensa que se originan en la obstrucción de las glándulas submucosas. Pueden emerger en cualquier sitio de la laringe, pero se encuentran con mayor frecuencia en la supraglotis. Los **quistes saculares** emergen en el ventrículo laríngeo y por lo regular son congénitos, y ésta es la causa de encontrarlos en lactantes. A diferencia de los laringoceles, los cuales son usuales en adultos, los quistes saculares no se comunican con el lumen laríngeo.

Los síntomas más frecuentes consecutivos a los quistes laríngeos comprenden estridor, dificultad para la alimentación y episodios cianóticos. Por lo general, los quistes laríngeos son sensibles de tratarse por destechamiento o excisión endoscópicos.

PARÁLISIS DE CUERDAS VOCALES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

1) Parálisis unilateral de cuerdas vocales
- *Voz o llanto ronco o aspirado.*
- *Con disnea o sin ella, o estridor leve, o ambos*
- *Con o sin aspiración.*
- *Mejoría o curación espontáneas.*

2) Parálisis bilateral de cuerdas vocales
- *Estridor intenso.*
- *Con o sin aspiración.*
- *Casi siempre requiere traqueotomía.*

Consideraciones generales

La parálisis de cuerdas vocales en lactantes y niños tal vez sea congénita o adquirida, y unilateral o bilateral. Es la segunda anomalía congénita más ordinaria de la laringe, y comprende alrededor de 10% de los casos. La parálisis congénita de cuerda vocal es ligeramente más habitual en varones y es más frecuente que sea bilateral.

Hay muchas causas de parálisis adquirida de cuerdas vocales (cuadro 32-2), aunque la parálisis más ordinaria es idiopática. Las alteraciones del sistema nervioso central (SNC) por lo regular dan como resultado parálisis bilateral de cuerdas vocales. La anomalía de SNC congénita más habitual que resulta en parálisis de cuerdas vocales es la malformación de Arnold-Chiari. Las causas adquiridas de SNC de la parálisis de cuerdas vocales son infrecuentes en lactantes y niños, así como las neuropatías periféricas adquiridas. Los trastornos congénitos cardiacos y de grandes vasos pueden provocar paresia o parálisis de cuerdas vocales, que quizá se originen de la cirugía para corregir estas anomalías. En esta situación, el lado izquierdo es el que se afecta con mayor frecuencia debido al trayecto más largo del nervio laríngeo recurrente izquierdo a través del mediastino. En escasas ocasiones, la cirugía esofágica, como la reparación de una fístula traqueoesofágica, puede generar paresia bilateral. Otras fuentes traumáticas de parálisis de cuerdas vocales incluyen traumatismos al nacimiento, intubación y lesión cefálica. Las afecciones inflamatorias, como las encefalopatías y la enfermedad de Guillain-Barré, por lo general producen parálisis bilateral de cuerdas vocales. Las causas neoplásicas de paresia de cuerdas vocales son poco usuales en lactantes y niños. Se ha informado parálisis de cuerdas vocales familiar ligada a X, pero es extremadamente infrecuente.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas que emergen de la parálisis de cuerdas vocales son bastante amplios. Los pacientes pueden es-

Cuadro 32-2. Etiología de la parálisis adquirida de cuerdas vocales.

Idiopática
Sistema nervioso central
Malformación de Arnold-Chiari
Hidrocefalia
Encefalocele
Siringomielia o siringobulbia
Sistema nervioso periférico
Miastenia grave
Distrofia miotónica
Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
Traumatismo
Quirúrgico
Lesión cefálica
Intubación endotraqueal
Traumatismo al nacimiento
Neoplasia
Carcinoma tiroideo
Inflamatoria
Viral
Bacteriana
Granulomatosa
Anomalías cardiovasculares
Tetralogía de Fallot
Cardiomegalia
Conducto arterioso permeable
Anillos vasculares

tar asintomáticos, o quizá manifiesten una obstrucción aguda de vías respiratorias que requiere intervención de urgencia. Los sujetos con parálisis unilateral de cuerdas vocales casi nunca tienen signos de obstrucción de la vía respiratoria; por tanto, el estridor no es una característica habitual, aunque puede presentarse disnea. Con más frecuencia, las características de presentación son voz o llanto roncos o aspirados y una tos débil. Es muy probable que ocurran problemas a la alimentación y aspiración si la lesión es proximal al nervio laríngeo superior, ya que este nervio da sensibilidad a la supraglotis. La parálisis bilateral de cuerdas vocales tiende a presentar síntomas más pronunciados, como estridor, apnea y cianosis; sin embargo, si las cuerdas vocales se encuentran en una posición intermedia, entonces no ocurre obstrucción de la vía respiratoria, y la aspiración es el problema primario.

B. Valoración

Si hay dudas acerca de la estabilidad de la vía respiratoria, entonces el paciente debe evaluarse en el quirófano, y ha de asegurarse dicha vía antes de considerar una investigación más extensa.

Aunque la endoscopia de fibra óptica puede demostrar de manera confiable una parálisis de cuerdas vocales, es indispensable explorar la vía respiratoria por laringotraqueobroncoscopia por dos razones: 1) el cartílago aritenoides debe palparse para excluir el inusual hallazgo de una articulación cricoaritenoidea fija, y 2) la posibilidad de patología sincrónica en la vía respiratoria debe excluirse.

Si no hay una causa aparente, entonces ha de llevarse a cabo un rastreo por resonancia magnética (MRI) que incluya cerebro, tallo cerebral, cuello y tórax (el trayecto de los nervios vagos y laríngeos recurrentes). En quienes se sospeche aspiración, un trago de contraste o videofluoroscopia pueden proporcionar información sobre la penetración laríngea y la deglución. La evaluación endoscópica funcional de la deglución (FEES) también se utiliza en el grupo pediátrico.

Tratamiento

La función de la glotis es proteger los pulmones de la aspiración de alimento mientras brinda una vía aérea adecuada. Una función secundaria, aunque importante, es hacer posible la voz. Las decisiones sobre el tratamiento están influidas por la causa de base (si se conoce), la gravedad de los síntomas y la probabilidad de recuperación espontánea. Esta última ocurre con mayor frecuencia en la parálisis adquirida de cuerdas vocales que en la congénita, y también es más probable en la unilateral que en la bilateral.

A. Parálisis unilateral de cuerdas vocales

La mayoría de los niños con parálisis unilateral de cuerdas vocales tiene síntomas mínimos debido a que la cuerda vocal normal adopta una posición más medial para compensar la cuerda paralizada. Si la mala calidad de voz es persistente, entonces la terapia del lenguaje es el tratamiento preferido. En la infrecuente instancia en la cual la vía respiratoria está afectada de manera significativa, la traqueotomía está indicada. La decanulación exitosa sin la necesidad de mayor cirugía laríngea por lo regular es posible mientras se desarrolla la laringe.

B. Parálisis bilateral de cuerdas vocales

En niños con parálisis bilateral de cuerdas vocales, éstas casi siempre se encuentran en una posición aducida, lo cual ocasiona una vía respiratoria afectada. Esta circunstancia indica que la mayoría de los casos de parálisis bilateral de cuerdas vocales requerirá una traqueotomía para conservar la vía aérea. Una vez realizada la traqueotomía, ha de planearse una endoscopia seriada para vigilar cualquier recuperación espontánea de la función de las cuerdas vocales. Se recomienda que los procedimientos quirúrgicos irreversibles en la laringe no se consideren por lo menos durante un año después de una traqueotomía. Algunos otorrinolaringólogos prefieren esperar hasta que el niño tiene la edad suficiente para tomar su propia decisión con respecto a más cirugías. El objetivo de la intervención quirúrgica en la parálisis permanente de cuerdas vocales es generar una vía aérea de tamaño suficiente para permitir la decanulación sin alterar la función protectora de la laringe o dar lu-

gar a una calidad de voz inaceptable. Se han descrito varias técnicas quirúrgicas para lograr este objetivo. Las técnicas de resección simplemente eliminan tejido de la glotis para producir una mejor vía aérea. Las técnicas de lateralización fijan de manera mecánica la cuerda vocal a una posición más abducida. Las técnicas neuromusculares reinervan de modo parcial los músculos intrínsecos de la laringe, en particular el músculo cricoaritenoideo posterior, con lo que se restaura algún grado de abducción activa.

Brigger MT, Hartnick CJ. Surgery for pediatric vocal cord paralysis: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002; 126(4):349. [PMID: 11997772] (Metaanálisis de los tratamientos quirúrgicos actuales para la parálisis bilateral de cuerdas vocales.)

Friedman EM, De Jong AL, Sulek M. Pediatric vocal fold immobility: the role of the carbon dioxide laser posterior transverse partial cordotomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:723. [PMID: 11510728] (Describe una técnica quirúrgica excisional modificada para su uso en pacientes pediátricos con parálisis bilateral de cuerdas vocales.)

Parikh SR. Pediatric unilateral vocal fold immobility. *Otolaryngol Clin North Am*. 2004;37(1):203. [PMID: 15062694] (Revisión general de la parálisis unilateral de cuerdas vocales que incluye el diagnóstico y el tratamiento.)

MEMBRANAS LARÍNGEAS CONGÉNITAS

Se considera que las membranas laríngeas emergen de una falla de la recanalización completa de la laringe en el embrión. Aunque la formación de membranas puede ocurrir en todos los niveles de la laringe, se observan con mayor frecuencia en la glotis anterior. Cuando la formación de membranas es intensa, es frecuente que se relacionen con estenosis subglótica. La atresia completa de la laringe es en extremo inusual y requiere traqueotomía inmediata al nacimiento.

Los síntomas de presentación más habituales comprenden llanto anormal y estridor. El diagnóstico se hace mediante endoscopia, y deben excluirse otras anomalías de vías respiratorias. Las membranas delgadas y pequeñas por lo general reaccionan a incisión simple. La formación intensa de membranas requiere una resección mediante acceso para laringofisura, con inserción de una endoprótesis.

HENDIDURAS LARÍNGEAS POSTERIORES

La hendidura laríngea posterior es una anomalía congénita infrecuente que se presenta como resultado de una falla en la fusión de la laringe posterior y, en algunos casos, la tráquea. El trastorno se clasifica de acuerdo con la extensión de la hendidura (fig. 32-2). Los síntomas predominantes son ronquera y aspiración; el estridor es una característica inusual. La gravedad de los síntomas varía y depende de la extensión de la anomalía. Las hendiduras tipo I con frecuencia tienen síntomas mínimos, mientras las hendiduras tipo IV producen neumonía por aspiración grave y conllevan un mal pronóstico, incluso si se intenta el cierre quirúrgico.

El diagnóstico de hendiduras laríngeas posteriores se obtiene al demostrar penetración de la laringe con un trago con contraste, y la presencia de una hendidura se confirma a la endoscopia. Las hendiduras leves tal vez no requieran otro tratamiento que espesar los alimentos; sin embargo, si la aspiración persiste, entonces debe considerarse el cierre endoscópico. Las hendiduras más extensas necesitan cierre quirúrgico mediante una faringotomía lateral o un acceso para laringofisura.

CUERPOS EXTRAÑOS LARÍNGEOS

La mayoría de los cuerpos extraños inhalados pasan a través de la laringe y la tráquea, con lo que se traban en un sitio distal. Con frecuencia hay antecedente de que el niño tenía algo en la boca, por ejemplo un maní, antes

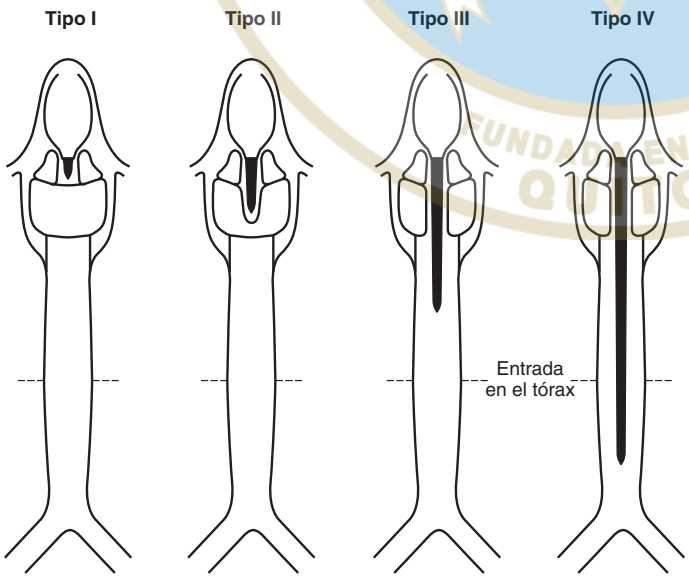


Figura 32-2. Clasificación de las hendiduras laríngeas posteriores. **Tipo I:** hendidura interaritenoidea; superior a la glotis. **Tipo II:** hendidura cricoidea parcial; se extiende inferior a la glotis y parcialmente a través de la lámina posterior del cartílago cricoides. **Tipo III:** hendidura cricoidea total, con o sin extensión hacia la pared traqueoesofágica cervical. **Tipo IV:** hendidura laringotraqueoesofágica que se extiende más allá de la entrada en el tórax.

del inicio de los síntomas. Si el cuerpo extraño se aloja en la faringe y causa obstrucción completa, ocasionará muerte súbita a menos que se retire de inmediato. Si la vía respiratoria tiene sólo una obstrucción parcial, entonces los síntomas predominantes son estridor, ronquera y tos. Si el objeto es radiopaco, su sitio de impacción puede confirmarse por rayos X. La eliminación con anestesia general se requiere en muchos de los casos.

ESTENOSIS SUBGLÓTICA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

1) Estenosis subglótica congénita

- *Estridor al nacimiento, si hay estenosis moderada a intensa.*
- *Estridor intermitente, vinculado con infecciones de vías respiratorias, si hay estenosis leve.*

2) Estenosis subglótica adquirida

- *Es una consecuencia ordinaria de la intubación endotraqueal prolongada.*
- *Se presenta con falla repetida de los intentos de desintubación, o con estridor de inicio gradual después de ésta.*

Consideraciones generales

La subglotis es la porción más estrecha de la vía respiratoria en niños, y el cartílago cricoides es el único anillo cartilaginoso completo en dicha vía. Debido a que el flujo aéreo en un cilindro es directamente proporcional al radio a la cuarta potencia, incluso una ligera reducción en el área de la subglotis puede provocar obstrucción significativa.

El sistema de gradación de Myer-Cotton describe la gravedad de la estenosis según el porcentaje de estenosis subglótica presente (fig. 32-3). El porcentaje se calcula al medir el tubo endotraqueal de mayor calibre que pueda pasar a través de la subglotis, y comparar esta cantidad con el tamaño del tubo apropiado para la edad del niño. Un diámetro subglótico de 4 mm o menor en un neonato a término se considera anómalo.

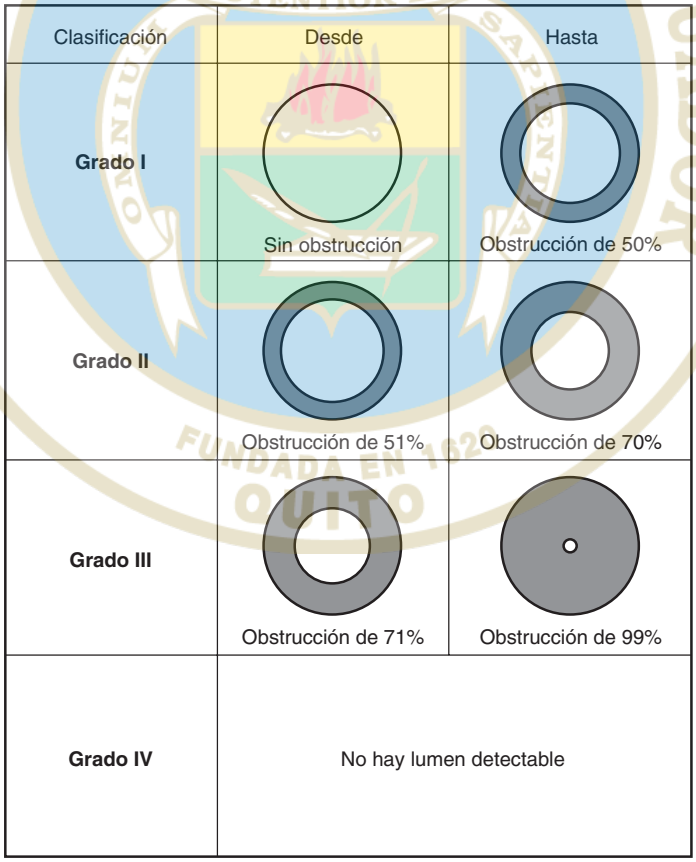


Figura 32-3. Sistema de gradación de Myer-Cotton para la estenosis subglótica.

Clasificación de la estenosis subglótica

La estenosis subglótica quizá sea congénita o adquirida. Se obtiene un diagnóstico de estenosis congénita con la ausencia de cualquier factor que se sepa provoca estenosis adquirida y cuando no hay registro previo de una vía respiratoria normal.

A. Estenosis subglótica congénita

Ésta se considera la tercera anomalía congénita más frecuente de la laringe. Su verdadera incidencia se desconoce, ya que algunos pacientes diagnosticados con estenosis adquirida después de una intubación endotraqueal quizá presentaron una estenosis congénita preexistente leve.

B. Estenosis subglótica adquirida

Este trastorno es mucho más habitual que la estenosis subglótica congénita, y por lo regular más grave y difícil de tratar. La causa más ordinaria de estenosis subglótica en niños es el traumatismo durante la intubación endotraqueal, que comprende alrededor de 90% de los casos, aunque también puede encontrarse como resultado de traumatismo quirúrgico, inflamación, traumatismo externo y quemaduras térmicas o químicas.

Patogenia

La estenosis subglótica consecutiva a intubación endotraqueal es un resultado de la necrosis por presión de la mucosa subglótica. La duración de la intubación es el factor más importante en la aparición de la estenosis subglótica. El edema y la ulceración se presentan después por infección y pericondritis secundarias. Luego se forma tejido de granulación sobre las áreas de pericondritis, y el depósito de tejido fibroso causa estenosis. El papel del reflujo gastroesofágico en la patogenia de la estenosis subglótica aún no está claro.

Prevención

La incidencia informada de estenosis subglótica en niños después de intubación endotraqueal varía entre 1 y 9%. Esta tasa se ha reducido debido a la introducción de medidas preventivas por unidades de cuidados intensivos pediátricos, aunque el decremento de la incidencia se ha compensado por la supervivencia incrementada de lactantes con bajo peso al nacer que requieren intubación prolongada. Los factores que han disminuido la incidencia de estenosis subglótica incluyen: 1) uso de tubos de polivinilcloruro sin globo; 2) empleo de tubos más pequeños para reducir la presión sobre la mucosa subglótica, y 3) intubación nasotraqueal, la cual genera mejor fijación del tubo y causa menos traumatismo por fricción.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El grado de estenosis dicta la gravedad del estridor. La estenosis subglótica congénita se presenta al nacimiento con estridor y dificultad respiratoria. Es probable que la estenosis menos grave se encuentre durante los primeros meses de vida cuando la actividad incrementada requiere mayor esfuerzo respiratorio. El edema subglótico producido por las infecciones de la parte alta del aparato respiratorio con frecuencia precipita estridor, el cual propicia un diagnóstico erróneo de laringotraqueítis recurrente. En el caso de la estenosis subglótica adquirida en neonatos, la primera indicación tal vez sea un intento fallido de desintubación. Los niños de mayor edad que mantienen traumatismos subglóticos pueden desintubarse con éxito, pero generan de modo gradual síntomas de dificultad respiratoria en un periodo de semanas, mientras la fibrosis progresa.

B. Valoración

Las radiografías de tórax y las laterales de cuello pueden mostrar una estenosis de la vía respiratoria en la región subglótica; sin embargo, la confirmación del diagnóstico requiere una laringotraqueobroncoscopia con anestesia general. En dicho momento, es factible la estadificación de la estenosis.

Tratamiento

El tratamiento de la estenosis subglótica está dictado por el tipo y el grado de estenosis, así como por la edad y el estado general del paciente. La reconstrucción quirúrgica está indicada cuando los esfuerzos conservadores para establecer una vía aérea satisfactoria son inapropiados o han fallado.

A. Observación

En pacientes con síntomas mínimos (grados I o II), quizá sea posible evitar la intervención quirúrgica con observación estrecha y endoscopias repetidas. Esta estrategia conservadora asegura que la vía respiratoria aumenta sus dimensiones junto con el crecimiento del niño.

B. Traqueotomía

Con frecuencia se lleva a cabo una traqueotomía en pacientes con estenosis subglótica sintomática para que la vía aérea sea segura hasta que se planee la reconstrucción laríngea. Permite el aumento de peso y la recuperación de los padecimientos pulmonares en neonatos pretérmino.

C. Tratamiento endoscópico

El uso endoscópico de láser es útil en el tratamiento de lesiones por intubación temprana, en particular para la eliminación de tejido de granulación y la estenosis leve. La desventaja de la utilización del láser es que puede ocasionar daño térmico que produce cicatrización y posible empeoramiento de la estenosis a largo plazo.

D. División cricoidea anterior

Este procedimiento se utiliza principalmente como alternativa a la traqueotomía en lactantes prematuros con una estenosis subglótica adquirida, en quienes han fallado los intentos de desintubación. Al dividir el cartílago cricoides y los dos primeros anillos traqueales hacia delante, el cricoides es capaz de expandirse, con lo que mejora la vía aérea.

E. Reconstrucción laringotraqueal

Se ha descrito una variedad de técnicas quirúrgicas cuyo objetivo es lograr una vía aérea adecuada. Después de la laringofisura, puede insertarse un injerto cartilaginoso en dirección anterior, o tanto anterior como posterior. En la técnica convencional, se deja una endoprótesis en la laringe durante un periodo prolongado hasta que sane; también se requiere una traqueotomía para mantener la permeabilidad de la vía aérea. Una vez lograda una vía aérea laríngea adecuada, es posible considerar la decanulación. Se ha introducido la reconstrucción laringotraqueal en etapa única. Se insertan injertos cartilaginosos, pero se conserva la intubación endotraqueal durante siete a 10 días para colocar una endoprótesis laríngea, y la traqueotomía no es necesaria. Esta técnica evita la complicación de una endoprótesis a largo plazo, pero hay un riesgo potencial incrementado para la vía aérea durante el periodo perioperatorio.

F. Resección cricotraqueal

En contraste con la reconstrucción laringotraqueal, la cual está diseñada para aumentar el tamaño de la porción estenosada de la laringe, la resección cricotraqueal excinde la región estenótica. Este procedimiento conlleva alta tasa de éxito, pero el posible resultado favorable debe sopesarse contra las complicaciones potenciales de daño al nervio laríngeo recurrente y la dehiscencia de la anastomosis.

Cotton RT. Management of subglottic stenosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2000;33:111. [PMID: 10637347] (Revisión detallada del tratamiento de la estenosis subglótica que incluye un análisis del papel del reflujo gastroesofágico.)

Hartley BEJ, Cotton RT. Pediatric airway stenosis: laryngotracheal reconstruction or cricotracheal reconstruction? *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2000;25:342. [PMID: 11012644] (Análisis acerca de los procedimientos quirúrgicos en la estenosis subglótica con una descripción de la técnica quirúrgica para la resección cricotraqueal.)

HEMANGIOMAS SUBGLÓTICOS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Estridor durante los primeros seis meses de vida.*
- *Relación frecuente con hemangioma cutáneo.*
- *Progresión de los síntomas, de ser intermitentes a persistentes.*
- *Masa vascular en la subglotis.*
- *Curación espontánea en un lapso de varios años.*

Consideraciones generales

Los hemangiomas pueden aparecer en cualquier parte de la laringe, pero la subglotis es el sitio más habitual. Los hemangiomas subglóticos característicos son unilaterales, pero también pueden ser circunferenciales o tal vez surjan de sitios múltiples. Son hamartomas vasculares y su naturaleza histológica más ordinaria es la capilar; sin embargo, también pueden hallarse tipos cavernosos o mixtos. Los hemangiomas subglóticos son infrecuentes y comprenden alrededor de 1.5% de todas las anomalías laríngeas congénitas. Los **hemangiomas cutáneos**, una alteración congénita relativamente frecuente, se encuentran en casi 50% de los pacientes con un hemangioma subglótico y se detectan con frecuencia en la región de cabeza y cuello. Hay una preponderancia en el género femenino, con el doble de casos en mujeres.

La progresión natural de los hemangiomas parte de una fase proliferativa inicial hacia una fase involutiva. La fase proliferativa empieza pronto después del nacimiento y casi siempre continúa durante 12 meses, después de lo cual ocurre la involución durante algunos años. La mayoría de los hemangiomas se cura a la edad de cinco años.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Debido a que los hemangiomas no proliferan hasta después del nacimiento, es inusual que se presenten durante las primeras semanas de vida, pero 80 a 90% aparece a la edad de seis meses. Inicialmente, cuando la lesión es pequeña, el estridor inspiratorio se presenta de manera intermitente. En esta etapa, los síntomas pueden exacerbarse por infecciones en la parte alta del aparato respiratorio, lo cual puede conllevar un diagnóstico inicial de laringotraqueítis recurrente. Mientras esta lesión crece, el estridor se torna bifásico, y se encuentra disnea y cianosis. El llanto casi siempre es normal a menos que el hemangioma se extienda hacia los pliegues vocales.

B. Valoración

El diagnóstico de hemangioma subglótico puede sospecharse por la presentación clínica y reforzarse por el hallazgo de un estrechamiento asimétrico de la subglotis en las radiografías de tórax y lateral de cuello. Sin embargo, la confirmación del diagnóstico requiere una laringotraqueobroncoscopia con anestesia general. El hallazgo clásico a la endoscopia es una lesión vascular compresible, submucosa, sésil, unilateral en la subglotis. El papel de la biopsia para la confirmación histológica del diagnóstico es controversial, ya que conlleva el riesgo de hemorragia significativa, aunque la biopsia sin sangrado concomitante se ha informado con amplitud. Por lo regular, la biopsia se reserva para aquellos en quienes el diagnóstico es incierto.

En caso de un hemangioma cutáneo grande en el cuello, relacionado con un hemangioma de aparato respira-

torio, se indica la investigación más a fondo con MRI, ya que las lesiones pueden ser contiguas.

Tratamiento

La observación tal vez sea apropiada si la lesión es pequeña y los síntomas mínimos. La mayoría de los pacientes requiere un tratamiento multimodal. Los objetivos terapéuticos abarcan superar la obstrucción de la vía respiratoria mientras se evitan complicaciones y secuelas a largo plazo, en particular la estenosis subglótica. Hoy en día, se utilizan varias modalidades terapéuticas.

A. Traqueotomía

Cuando se usa una traqueotomía como tratamiento único, la decanulación es el objetivo final. Puede intentarse la decanulación sólo cuando la vía respiratoria ya no está afectada (como resultado de las dimensiones incrementadas de la laringe en crecimiento y la involución espontánea del hemangioma). Sin embargo, la traqueotomía sí tiene complicaciones. La estenosis subglótica, en particular, constituye una complicación reconocida de la traqueotomía y tal vez requiera una intervención quirúrgica antes de que se logre la decanulación. Si el hemangioma es grande, hay un riesgo de obstrucción completa de la vía respiratoria si el tubo de traqueotomía se retira; por tanto, la atención especializada en el hogar es necesaria. También hay un efecto significativo sobre el desarrollo del habla y el lenguaje, y se requieren múltiples endoscopias para evaluar la etapa de la vía aérea. En vista de estos problemas, se han creado modalidades terapéuticas para agilizar la posibilidad de la decanulación o para evitar la traqueotomía por completo.

B. Esteroides

En el tratamiento de los hemangiomas subglóticos, es posible utilizar esteroides sistémicos o mediante inyección intralesional. Ahora se sabe cómo los esteroides aceleran la involución de los hemangiomas, pero ésta quizá sea resultado de un bloqueo del receptor de estrógeno. Los esteroides sistémicos se requieren durante un periodo prolongado, lo cual quizá genere crecimiento retrasado, hipertensión y apariencia *cushingoide*. El uso de una inyección intralesional de esteroides se dirige a evitar estos efectos colaterales sistémicos. Sin embargo, con frecuencia el edema local resulta en un empeoramiento inicial de la vía respiratoria, y si se evita la traqueotomía, entonces tal vez sea necesaria la intubación a largo plazo hasta la curación del edema. Las inyecciones repetidas pueden necesitarse antes de obtener un resultado satisfactorio.

C. Tratamiento con láser

Tanto el láser de dióxido de carbono (CO_2) como el de fosfato titanilpotasio (KTP) se han utilizado en el tratamiento de los hemangiomas subglóticos. La ventaja de utilizar el láser corresponde a sus propiedades hemostáticas. Esto es en particular cierto para el láser de KTP, debido a que la longitud de onda de la luz se absorbe mejor en el tejido vascular. Quizá sea posible evitar la traqueotomía con el tratamiento láser repetido pero, de igual manera, el uso repetido incrementa el riesgo de cicatrización y estenosis subglótica subsiguiente.

D. Resección quirúrgica

La resección quirúrgica de los hemangiomas subglóticos sólo se usa en los casos más graves o en aquellos que no responden a tratamientos más convencionales. Sin embargo, con el perfeccionamiento de una laringotraqueoplastia de etapa única en el tratamiento de la estenosis subglótica, es probable que la excisión primaria se convierta en un sitio habitual, ya que se evita la necesidad de una traqueotomía.

E. Interferón

El interferón α-2a tiene actividad antiangiógena y, por ello, es eficaz como medida terapéutica en los hemangiomas en su fase proliferativa. Su uso casi siempre se reserva para pacientes con múltiples sitios en la vía respiratoria o enfermedad cervical extensa con compresión externa de dicha vía. El retiro temprano del tratamiento durante la fase proliferativa quizá propicie crecimiento rápido de rebote; por tanto, el tratamiento debe ser a largo plazo. Debido a los efectos colaterales desconocidos de este último en niños, el interferón continúa siendo una opción sólo en los pacientes más graves que no reaccionan.

Kacker A, April M, Ward RF. Use of potassium titanyl phosphate (KTP) laser in management of subglottic hemangioma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;59:15. [PMID: 11177013] (Análisis de los resultados del uso de láser KTP para hemangiomas subglóticos y comparación de las cualidades relativas de los láseres de CO_2 y KTP.)

Rahbar R, Nicollas R, Roger G et al. The biology and management of subglottic hemangioma: past, present, future. *Laryngoscope*. 2004;114(11):1880. [PMID: 15510009] (Revisión de la historia natural y el tratamiento del hemangioma subglótico.)

Sie CY, Tampakopoulou DA. Hemangiomas and vascular malformation of the airway. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:209. [PMID: 10637353] (Revisión acerca de los hemangiomas subglóticos y otras lesiones vasculares congénitas de la vía respiratoria pediátrica.)

PAPILOMATOSIS RESPIRATORIA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Voz ronca.*
- *Inicio gradual del estridor.*
- *Enfermedad recurrente que requiere múltiples procedimientos quirúrgicos.*
- *Etiología viral.*

Consideraciones generales

Aunque la papilomatosis respiratoria recurrente de inicio juvenil es una enfermedad infrecuente, es la neoplasia más ordinaria de la laringe en niños. El diagnóstico se realiza con frecuencia entre las edades de dos y cinco años, pero los papilomas pueden presentarse en cualquier grupo de edad. No hay diferencia en la incidencia entre varones y mujeres. El recién nacido primogénito nacido por parto vaginal de una madre adolescente se relaciona con una probabilidad incrementada de desarrollar papilomatosis respiratoria.

La papilomatosis es causada por la infección con virus del papiloma humano (HPV), los subtipos identificados más comunes son HPV-6 y 11 (HPV-11 es más agresivo y tiene mayor propensión a cambios malignos). Los mismos subtipos de HPV constituyen la causa de las verrugas genitales, y se ha reconocido una vinculación entre las verrugas genitales maternas y la papilomatosis respiratoria. El modo preciso de transmisión aún no se ha comprendido por completo, aunque la aspiración de líquido amniótico durante el parto vaginal y la viremia que ocasiona infección hematógena del feto son las formas frecuentemente aceptadas. La laringe es el sitio afectado con mayor frecuencia en la papilomatosis respiratoria, en particular la glotis y la comisura anterior, pero la boca, la faringe, el árbol traqueobronquial, así como el esófago pueden afectarse. La papilomatosis pulmonar es infrecuente, pero presenta alta morbimortalidad. La transformación maligna de los papilomas escamosos no queratinizantes a carcinoma epidermoide puede encontrarse en niños, pero es inusual hallarlo. La transformación maligna ocurre en el árbol broncopulmonar en la mayoría de los casos, y el pronóstico es universalmente malo.

La papilomatosis respiratoria de inicio juvenil tiene una evolución clínica más grave que aquella de la papilomatosis de inicio en el adulto. De manera característica, es frecuente que múltiples focos de papilomas recurran después del tratamiento, y por lo general requieren múltiples intervenciones quirúrgicas. Hay remisión espontánea, pero es impredecible, y se ha informado recurrencia después de periodos prolongados libres de enfermedad.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La ronquera, el llanto anómalo, o ambos son los síntomas de presentación más frecuentes de papilomatosis respiratoria. Si la enfermedad se deja sin tratamiento, entonces pueden aparecer progresión gradual hacia disnea, estridor y, con el tiempo, obstrucción completa de la vía respiratoria. Es inusual que el estridor y la obstrucción de la vía respiratoria sean los primeros síntomas. La exploración puede revelar un papiloma en la boca o la faringe, aunque este hallazgo es poco habitual. En un niño cooperador, el diagnóstico puede hacerse mediante inspección de la laringe con un espejo laríngeo o un endoscopio flexible de fibra óptica.

B. Valoración

Si se sospecha el diagnóstico de papilomatosis respiratoria, entonces se requiere confirmación histopatológica. A la microlaringoscopia, los papilomas se observan como lesiones exofíticas, irregulares y firmes que sangran con facilidad a la manipulación. La exploración debe incluir traqueobroncoscopia para saber si hay diseminación distal.

Tratamiento

La modalidad terapéutica primaria de la papilomatosis respiratoria es la cirugía. Los objetivos de aquélla son preservar una vía aérea adecuada mientras se evita la traqueotomía, se conserva la voz y se controla el papiloma. El medio más ampliamente aceptado de ablación quirúrgica del papiloma respiratorio es el láser de CO_2. Debido a que es característico que la papilomatosis respiratoria requiera múltiples procedimientos para preservar la vía aérea, hay un riesgo significativo de cicatrización y formación de membranas por el daño térmico repetido causado por el láser. Por esta razón, es aconsejable dejar pequeñas cantidades del papiloma en sitios donde la cicatrización es probable, como en la comisura anterior. Otras desventajas de utilizar el láser incluyen destrucción del papiloma, lo cual evita el estudio histológico y expone al grupo quirúrgico a partículas virales en el humo del láser. Se ha informado eliminación del papiloma laríngeo mediante rasurado potenciado, perfeccionado para su uso en laringe. Aunque este sistema reduce los riesgos vinculados con el láser, tiene la desventaja potencial de un mal control hemostático. Este hallazgo no parece ser problemático en los informes preliminares.

Hasta 20% de los casos comunicados de papilomatosis respiratoria es lo suficiente grave para requerir traqueotomía, aunque, de ser posible, ésta debe evitarse debido al riesgo incrementado de diseminación distal. Varios tratamientos sistémicos coadyuvantes están disponibles. Los riesgos y los beneficios de las medidas terapéuticas coadyuvantes deben considerarse con cuidado antes de utilizarlas. Dichos tratamientos en uso o en investigación incluyen 3-carbinol, diindolmetano, interferones α, aciclovir, tratamiento fotodinámico, ribavirina, ácido retinoico, inyecciones de vacuna antiparotiditis y cidofovir. Aún hay evidencia insuficiente acerca de la eficacia del tratamiento antiviral. La dosis idónea, la frecuencia y la duración de la utilización de cidofovir aún se desconocen.

Dekay CS. Recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope*, 2001;111(1):57. [PMID: 11192901] (Revisión general del estado y los lineamientos de la práctica.)

Shehab N, Sweet BV, Hogikyan ND. Cidofovir for the treatment of recurrent respiratory papillomatosis: a review of the literature. *Pharmacotherapy*. 2005;25(7):977. [PMID: 16006276] (Revisión de la seguridad y la eficacia del tratamiento con cidofovir en la papilomatosis respiratoria.)

CAUSAS INFLAMATORIAS DE ESTRIDOR

Las causas principales de estridor inflamatorio en niños son laringotraqueobronquitis, epiglotitis y, en escasas ocasiones, traqueítis bacteriana. Las características principales de laringotraqueobronquitis y epiglotitis se comparan en el cuadro 32-3.

LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS (CRUP)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Inicio gradual de síntomas.*
- *Tos de ladrido.*
- *Estridor.*

Consideraciones generales

La laringotraqueobronquitis es la causa infecciosa más habitual de obstrucción de la vía respiratoria en niños, y por lo regular ocurre entre los seis meses y tres años de edad. Es una infección viral ocasionada con mayor frecuencia por el virus parainfluenza, aunque se han informado otros tantos microorganismos. Los síntomas suceden como resultado del edema mucoso de laringe, tráquea y bronquios.

Los episodios recurrentes de la laringotraqueobronquitis deben levantar sospechas de alteraciones subyacentes; por tanto, la investigación más profunda está indicada.

Cuadro 32-3. Comparación de las características principales de la epiglotitis y las de la laringotraqueobronquitis.

	Epiglotitis	Laringotraqueobronquitis
Microbiología	*Haemophilus influenzae* tipo b	Virus parainfluenza
Grupo de edad	Dos a seis años	< 3 años
Inicio	Rápido (horas)	Lento (casi siempre días)
Tos	Ausente	Tos de ladrido
Disfagia	Grave	Ninguna
Estridor	Inspiratorio	Bifásico
Temperatura	Alta	Alta
Postura	Se sienta inclinado hacia el frente	Decúbito dorsal
Babeo	Marcado	Ninguno
Voz	Apagada	Ronca
Radiografía	Signo de huella digital	Signo de lápiz

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

De manera característica, los síntomas de la laringotraqueobronquitis tienen un inicio gradual y con frecuencia van precedidos de una infección de la parte alta del aparato respiratorio. La tos de ladrido está invariablemente presente, además de la ronquera y el estridor. Si hay estridor, casi siempre es inspiratorio, y el inicio del estridor bifásico y otros signos de dificultad respiratoria indican obstrucción grave de la vía respiratoria. Es característico que los síntomas duren entre tres y cinco días, aunque el niño tal vez transmita la infección durante dos semanas.

B. Valoración

Aunque el diagnóstico de laringotraqueobronquitis se basa de manera primordial en los datos clínicos, las radiografías simples de cuello y tórax pueden ser útiles. La región superior de la tráquea y la subglotis tal vez se encuentren estrechas (signo de lápiz) en la laringotraqueobronquitis, y es posible excluir otros diagnósticos, como cuerpo extraño. Un frotis sanguíneo revela leucocitosis en algunos casos. Si el niño tiene síntomas significativos de obstrucción de vía respiratoria, el tratamiento debe ser el descrito para la epiglotitis.

Tratamiento

Más de 85% de los casos de laringotraqueobronquitis es leve, y puede tratarse en la comunidad. Se instruye a los padres a cuidar a su niño en una habitación humidificada, que parece ser eficaz en casos anecdóticos. En pacientes con síntomas más graves, la adrenalina (epinefrina) racémica nebulizada produce mejoría rápida de los síntomas por vasoconstricción y reducción del edema mucoso. Heliox también ha sido beneficioso en la fase aguda. Tanto los esteroides nebulizados como los sistémicos han mejorado los síntomas y reducido el tiempo de estancia hospitalaria, así como la necesidad de otras intervenciones, como la intubación. Debido a que los efectos beneficiosos de los esteroides requieren varias horas para iniciar, la utilización simultánea de adrenalina racémica y esteroides resulta tanto en el alivio sintomático inmediato como en el tardío. Una pequeña cantidad de casos de laringotraqueobronquitis (1.5%) no responde al tratamiento médico, y la obstrucción de la vía respiratoria empeora. En esta situación, la intubación endotraqueal y la ventilación están indicadas hasta que el edema desaparezca.

SUPRAGLOTITIS (EPIGLOTITIS)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Progresión rápida de los síntomas.*
- *Odinofagia intensa con babeo.*

- *Irritabilidad, fiebre, toxicidad, o cualquier combinación de estos síntomas.*
- *Estridor (signo tardío).*

Consideraciones generales

En la *epiglotitis*, o con más corrección, *supraglotitis*, la celulitis afecta múltiples áreas de la supraglotis. Es clásico que la supraglotitis se presente en niños entre dos y seis años de edad, aunque cualquier grupo de edad, incluso adultos, puede afectarse. *Haemophilus influenzae* tipo B (HIB) es el agente patógeno causal en la mayoría de los casos, y, como resultado de la introducción de la vacuna contra HIB, la incidencia de supraglotitis se ha reducido en más de 90%. Aunque la supraglotitis es una infección infrecuente, la conciencia sobre esta enfermedad es importante debido a su alta tasa de mortalidad (si no se diagnostica y trata rápido), y las tendencias cambiantes del padecimiento en la era de la vacunación contra HIB (p. ej., aumento de la edad de presentación en niños).

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas de supraglotitis aguda progresan con rapidez en un lapso de horas. Las características clásicas son fiebre, dificultad para respirar y odinofagia intensa, la cual resulta en babeo. Por lo general, el niño está irritable al sentarse o inclinarse hacia delante, y si el paciente puede hablar, la voz se encuentra apagada. El estridor inspiratorio es una característica tardía cuando la vía respiratoria está obstruida casi por completo.

B. Valoración

Una vez que se sospecha el diagnóstico de supraglotitis, no debe realizarse una investigación más a fondo, ya que cualquier procedimiento puede inducir ansiedad en el paciente, que incluye exploración intraoral y venopunción, pueden precipitar la obstrucción completa de la vía respiratoria. En los casos leves sin dificultad respiratoria, la herramienta diagnóstica más útil es una radiografía lateral del cuello, la cual muestra casi siempre una epiglotis tumefacta (el signo de "huella digital") y puede ayudar a excluir otros diagnósticos, como cuerpo extraño o absceso retrofaríngeo. Además, la laringoscopia flexible transnasal de fibra óptica puede ser utilizada de manera juiciosa en la valoración de los individuos con estridor sin dificultad respiratoria, con base en edad, estado físico y cooperación del paciente.

Tratamiento

El tratamiento de un niño con sospecha de supraglotitis requiere mucha cooperación entre el otorrinolaringólogo, el anestesiólogo y el pediatra. El paciente debe transferirse directamente al quirófano, donde el equipo para traqueotomía de urgencia debe estar disponible. Después de la anestesia por inhalación, la supraglotis se inspecciona y la presencia de eritema y edema confirma el diagnóstico. Luego se asegura la vía aérea por medio de intubación endotraqueal. Una vez asegurada aquélla, es posible obtener hemocultivos y frotis de la supraglotis, e insertar una cánula intravenosa. La antibioticoterapia parenteral (p. ej., ceftriaxona o cefotaxima) debe iniciarse. Por lo regular, la supraglotis responde con rapidez al tratamiento, y la desintubación es posible con frecuencia después de 48 a 72 h.

TRAQUEÍTIS BACTERIANA

La traqueítis bacteriana es una infección inusual que se considera ocurre como una colonización bacteriana secundaria después de una infección viral de las vías respiratorias. La afección de la subglotis y los bronquios principales es ordinaria. La edad de presentación es mucho más diversa que aquella vista en la laringotraqueobronquitis (crup), y se ha informado desde la lactancia hasta la adultez, aunque la variación estacional en la incidencia refleja aquélla de las infecciones virales del aparato respiratorio. La bacteria patógena aislada con mayor frecuencia es *Staphylococcus aureus*.

La evolución clínica inicial de la traqueítis bacteriana con frecuencia es similar a la observada en la laringotraqueobronquitis (crup), y va seguida de una exacerbación aguda de la obstrucción de la vía respiratoria con fiebre alta y toxicidad vinculadas. Este inicio rápido de los síntomas es similar al de la supraglotitis, pero el babeo y la disfagia están ausentes.

Las radiografías simples del cuello pueden mostrar estrechamiento del lumen traqueal, pero la endoscopia es necesaria para confirmar el diagnóstico. La apariencia clásica es una mucosa traqueal con ulceración difusa con secreciones purulentas copiosas que obstruyen parte del lumen de la tráquea. Las muestras deben enviarse para cultivo al momento de la endoscopia, y las secreciones traqueales y bronquiales han de succionarse. La mayoría de los pacientes requiere intubación endotraqueal y ventilación, lo cual asegura la vía aérea y permite la succión traqueal repetida. Los antibióticos parenterales de amplio espectro deben iniciarse y ajustarse cuando se identifica el microorganismo causal.

Ausejo Segura M, Saenz A, Pham B et al. Glucocorticoids for croup (Cochrane review). *The Cochrane Library*. Issue 4, 2001. Oxford: Update Software. [PMID: 10796674] (Metaanálisis para conocer la eficacia de los glucocorticoides en el tratamiento de la laringotraqueobronquitis [crup].)

Shah RK, Roberson DW, Jones DT. Epiglottitis in the *Haemophilus influenzae* type B vaccine era: changing trends. *Laryngoscope*. 2004;114(3):557. [PMID: 15091234] (Un estudio retrospectivo de 10 años para evaluar las tendencias cambiantes en la demografía, los microorganismos causales y la historia natural de la epiglotitis después de la introducción de la vacuna contra HIB.)

Stroud RH, Friedman NR. An update on inflammatory disorders of the pediatric airway: epiglottitis, croup, and tracheitis. *Am J Otolaryngol*. 2001;22(4):268. [PMID: 11464324] (Análisis de la patogenia, la presentación clínica y el tratamiento de las enfermedades inflamatorias pediátricas habituales del aparato respiratorio.)

Traumatismo laríngeo

33

Andrew H. Murr, MD, FACS y Milan R. Amin, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Ronquera, dolor cervical, crepitaciones, pérdida de las características normales de la línea media del cuello.*
- *La exploración con fibra óptica es la clave para el diagnóstico; los rastreos por tomografía computarizada son en extremo útiles.*
- *Considerar lesiones concomitantes con traumatismos penetrantes.*

Consideraciones generales

La laringe tiene tres funciones importantes: protección de la vía respiratoria, regulación de la respiración y fonación. La lesión de la laringe, resultado de traumatismo, por tanto, puede ser devastadora. Por fortuna, el traumatismo laríngeo es infrecuente y ocurre sólo en un pequeño porcentaje de víctimas de traumatismos. Se han creado protocolos estandarizados para ayudar a guiar la valoración y la identificación precisas de lesiones que requieren una intervención quirúrgica. El diagnóstico y el tratamiento tempranos son críticos para prevenir sus consecuencias, que incluyen la muerte.

Patogenia

A. Traumatismo laríngeo externo

La incidencia relativamente baja de lesiones laringotraqueales resulta de las defensas naturales que tiene el organismo para proteger las estructuras vitales que le permiten respirar. La posición parcialmente alta del esternón y la situación baja de la mandíbula, así como la gruesa musculatura de la región lateral del cuello permite que sólo un segmento corto de la vía respiratoria esté expuesto.

Además, hay un reflejo protector por naturaleza que ocasiona que la cabeza se flexione hacia delante cuando se sobresalta, lo cual permite mayor protección de esta región. Es clásico que la lesión ocurra cuando el cuerpo no puede proteger esta zona. Por lo general, esto sucede en accidentes por vehículos de motor o recreativos, agresiones (que incluyen violencia doméstica), lesiones deportivas o estrangulación. En los accidentes con vehículos de motor, el esqueleto laríngeo puede quedar destrozado entre el volante y la columna cervical. Las lesiones en cuerda, aunque infrecuentes, pueden resultar de manera clásica en la separación cricotraqueal y las lesiones bilaterales de los nervios laríngeos recurrentes.

El grupo de edad pediátrica merece una mención especial debido a que los niños tienen diferencias anatómicas que hacen del tratamiento de las lesiones laríngeas una entidad clínica distinta al compararse con la atención de lesiones similares en adultos. Aunque los niños son menos propensos a la fractura laríngea debido a la posición alta de la laringe en el cuello y la plegabilidad incrementada del cartílago laríngeo, su estructura anatómica diminuta los vuelve más vulnerables a complicaciones que ponen en peligro la vida por la lesión.

B. Traumatismo penetrante del cuello

Éste constituye un reto, ya que hasta 30% de los pacientes tiene múltiples estructuras lesionadas. El traumatismo penetrante del cuello por lo regular es resultado de lesiones con instrumentos punzocortantes o por arma de fuego. La gravedad de una lesión penetrante está determinada por la masa y la velocidad del proyectil. Por tanto, en general, la gran velocidad y las municiones de gran calibre crean mayor daño. Sin embargo, está disponible una variedad de tipos de balas que pueden aumentar el daño de los tejidos locales, ya sea al romperse o explotar al contacto, o al formar espirales en los tejidos.

C. Lesión por intubación

Gracias a las unidades de cuidados intensivos especializadas, los enfermos de gravedad se conservan con apoyo ventilatorio durante tiempos más prolongados con las potenciales consecuencias a largo plazo de afección del lenguaje y la permeabilidad de la vía aérea. Dichas complicaciones pueden incluir cicatrización de las estructuras laríngeas, estenosis subglótica o traqueal, formación de tejido de granulación y parálisis-paresia de los pliegues vocales. Aunque la verdadera incidencia se desconoce, se han notificado tasas de complicaciones de 4 a 19% después de la intubación prolongada; por tanto, convertir una intubación a una traqueotomía se contempla con frecuencia después de cinco a siete días. Los beneficios de la traqueotomía como estrategia terapéutica para el sujeto en intubación a largo plazo incluyen la habilidad para: 1) disminuir el espacio muerto; 2) mejorar la limpieza pulmonar; 3) incrementar la comodidad y disminuir la necesidad de sedación; 4) facilitar el proceso de separación del respirador, y 5) reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo.

Muchos factores determinan la gravedad de la lesión por intubación. Las variaciones anatómicas predisponen a algunos individuos a una intubación difícil o traumática. La enfermedad de base, la infección y la laringitis por reflujo pueden exacerbar la lesión. Aunque el edema y la ulceración superficial glóticas son sensibles de observarse en un lapso de sólo horas a partir de la intubación, el uso de tubos endotraqueales de mayor diámetro, el movimiento excesivo del paciente, la autodesintubación repetida, los globos sobreinflados de los tubos endotraqueales y la intubación prolongada incrementan el riesgo de daño a largo plazo.

Las lesiones relacionadas con la intubación pueden reducirse al eliminar o controlar los factores listados con anterioridad. Los autores aseguran de manera sistemática que las presiones de los globos deben conservarse por debajo de 20 mmHg, y los pacientes han de recibir medicamentos contra el reflujo mientras están intubados.

La luxación aritenoidea es una consideración especial que se ha informado como resultado de problemas con la intubación. Es probable que la causa sea la fuerza extrema aplicada directamente a los aritenoides con el laringoscopio o el tubo endotraqueal, o la desintubación descuidada con un globo inflado. El diagnóstico es controversial. Algunos médicos proponen que es frecuente diagnosticarla de manera errónea y puede en verdad expresar la aparición de una parálisis de pliegue vocal de inicio reciente.

Benjamin B. Prolonged intubation injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification, and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1993:160:1. [PMID: 8470867] (El tratamiento y la preservación de la lesión frecuente a la intubación se basan en la progresión secuencial de ulceraciones superficiales y tejido de granulación en varios grados de estenosis.)

Kuttenberger JJ, Hardt N, Schlegel C. Diagnosis and initial management of laryngotracheal injuries associated with facial fractures. *J Cranio-Maxillofac Surg.* 2004;32:80. (La clave para el tratamiento apropiado del traumatismo laringotraqueal concomitante con otras lesiones es el reconocimiento y la valoración tempranos.)

Merritt RM, Bent JP, Porubsky ES. Acute laryngeal trauma in the pediatric patient. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1998;107(2):104. (Los niños con traumatismo laríngeo casi siempre se atienden de manera conservadora, pero además requieren vigilancia estrecha en busca de complicaciones de la vía respiratoria.)

SataloFF RT, Bough DB Jr, Spiegel JR. Arytenoids dislocation: diagnosis and treatment. *Laryngoscope.* 1994;104:1353. [PMID: 7968164] (La luxación aritenoidea se diagnostica mediante la historia clínica y los datos de las pruebas complementarias; los mejores resultados se obtienen cuando se reduce en etapas tempranas.)

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

1. Historia clínica— La valoración de un paciente con sospecha de lesión laríngea inicia con una historia clínica detallada (cuando es posible) que contenga los siguientes aspectos específicos: 1) la evolución de los síntomas; 2) el mecanismo de lesión, y 3) la trayectoria de cualquier arma involucrada. La información con frecuencia es difícil de obtener en un paciente con traumatismos múltiples debido a que la habilidad para brindar información está alterada por la gravedad de las lesiones. Estas lesiones pueden incluir déficit de comunicación ocasionada por lesiones cefálicas concomitantes o uso excesivo de sustancias ilícitas. Los síntomas frecuentes incluyen ronquera, dolor, disfagia, odinofagia y disnea. No obstante la imposibilidad de demostrar estos síntomas, no asegura la integridad de la vía respiratoria. Por tanto, es obligatorio pensar en la enorme probabilidad de que ésta se encuentre afectada en cualquier paciente con traumatismo cervical.

2. Exploración física— Ésta inicia con una atención cuidadosa en la voz y la respiración. La presencia de hemoptisis, estridor o crepitaciones debe alertar al médico acerca de una gran posibilidad de lesión de la vía respiratoria. El estridor puede localizar la lesión. El estridor inspiratorio es un dato clásico en la lesión extratorácica, mientras el estridor espiratorio resulta de una lesión intratorácica. El estridor bifásico tal vez sea un signo de lesión al nivel de la glotis. La hipersensibilidad en un punto o el aplanamiento de la prominencia del cartílago tiroideo sugieren una fractura laríngea aguda. El traumatismo penetrante tal vez afecte múltiples estructuras vitales, como el esófago o el paquete neurovascular carotídeo. Un hematoma en expansión, un déficit del pulso o la presencia de chasquidos o **soplos** son signos de lesión vascular. El diagnóstico oportuno de estas lesiones que ponen en peligro la vida requiere investigación metódica. La valoración más detallada se dirige con atención cuidadosa a signos y síntomas leves (fig. 33-1).

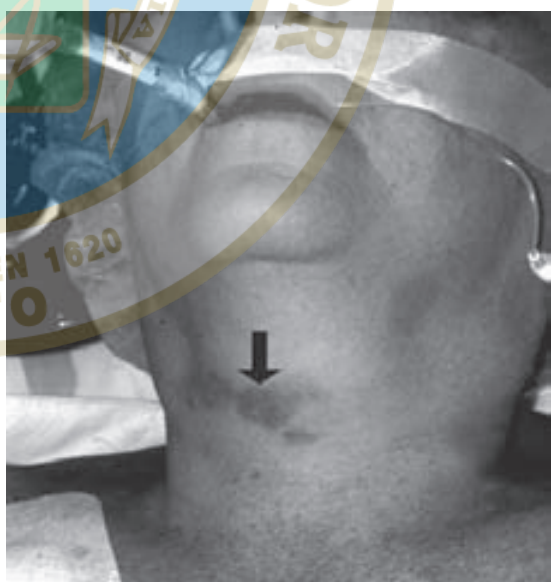


Figura 33-1. Equimosis anterior del cuello (véase flecha) en una mujer de mediana edad involucrada en un accidente con vehículo de motor. (Cortesía de Andrew N. Goldberg, MD, University of California, San Francisco.)

Uno de los instrumentos más importantes en el diagnóstico del traumatismo laríngeo es la nasofaringoscopia con fibra óptica. Se tolera bien en un paciente despierto y es una prueba diagnóstica rápida que hace posible una valoración completa de la vía aérea superior y la laringe. Al utilizar este dispositivo, la laringe debe evaluarse con cuidado acerca de la movilidad de las cuerdas vocales y la simetría aritenoidea. Deben hallarse también datos de edema, hematoma, desgarros de tejidos blandos y cartílago expuesto. Si está disponible, la estroboscopia quizá sea útil para ayudar a diagnosticar la lesión. Ha de intentarse la valoración de la región superior de la tráquea por exploración directa, si el paciente tolera el examen.

B. Estudios de imagen

1. Radiografías convencionales y de tejidos blandos— Las radiografías simples del tórax y de los tejidos blandos del cuello continúan siendo componentes esenciales en la valoración del paciente. Cualquier aire anormal que circunde la tráquea, el mediastino o el tórax tal vez sea el primer signo de neumotórax a tensión inminente y afección de la vía respiratoria.

2. Tomografía computarizada (CT)— La CT de corte fino y alta resolución de la laringe es la mejor herramienta radiográfica disponible para valorar el traumatismo laríngeo (fig. 33-2). Es en especial útil cuando la exploración es normal, pero hay gran sospecha de lesión laríngea oculta. Puede revelar una fractura leve que requiere fijación o tal vez anule la necesidad de endoscopia rígida si la imagen rastreada es por completo normal. Un rastreo por CT no es obligatorio en pacientes con lesiones que obviamente requieren intervención quirúrgica o en sujetos asintomáticos con exploración física ordinaria. Sin embargo, el rastreo por CT quizá sea valioso para ayudar a planear el procedimiento quirúrgico en un individuo con una vía aérea controlada y estable.

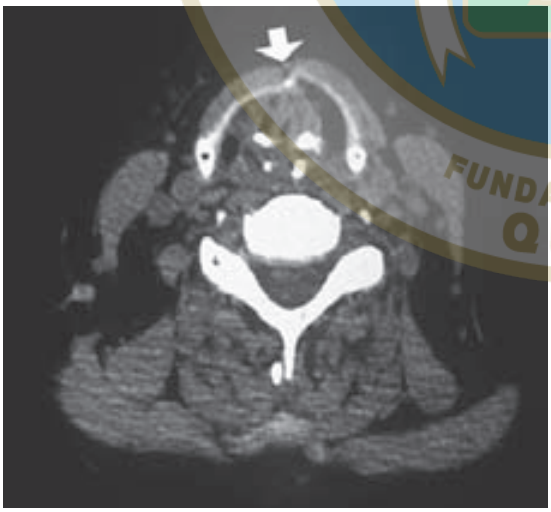


Figura 33-2. Rastreo por tomografía computarizada (CT) que revela una fractura paramediana (véase flecha) por un traumatismo contuso agudo laríngeo. (Cortesía de Andrew N. Goldberg, MD, University of California, San Francisco.)

3. Esofagoscopia y estudios de deglución de contraste— La esofagoscopia rígida o los estudios de trago de contraste se utilizan para descartar perforación esofágica concomitante en el traumatismo penetrante. Cuando se usan juntas, la sensibilidad de estas pruebas es de alrededor de 90%. Puede preferirse un contraste soluble en agua en lugar de bario debido a que es menos inflamatorio para los tejidos blandos, en especial si se sospecha una lesión o si una está presente. Luego puede repetirse con bario un estudio negativo, el cual proporciona más detalles de la mucosa. Un estudio adjunto útil cuando no se lidia con una perforación esofágica es la esofagoscopia flexible, ya sea en el quirófano o en la cama del paciente mediante un esofagoscopio transnasal. Estos instrumentos son sensibles de ofrecer más detalle que si se dispone de un trago de bario o una esofagoscopia rígida.

4. Angiografía— Con frecuencia se utiliza una angiografía en la valoración diagnóstica para el traumatismo penetrante de cuello, en especial cuando la lesión abarca las zonas I y III (véanse las definiciones de zona en la sección de Tratamiento definitivo, en la página que sigue.). La angiografía es el estándar de oro para evaluar lesiones vasculares y es terapéutica cuando se usa junto con embolización neurorradiológica cruenta. En algunos centros, la ecografía dúplex o la angiografía incruenta (CT o angiografía por resonancia magnética) han sustituido a la angiografía convencional en la evaluación de lesiones vasculares, debido a sus menores costos y riesgos.

Kennedy TL, Gilroy PA, Millman B, Greene JS, Pellitteri PK, Harlor M. Strobovideolaryngoscopy in the management of acute laryngeal trauma. *J Voice*. 2004;18(1):130. (La videoestroboscopia puede mejorar la valoración clínica de pacientes con lesión laringotraqueal.)

Miller PR, Fabian TC, Croce MA et al. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg*. 2002;236(3):386. (La angiografía convencional continúa siendo más sensible que las técnicas menos cruentas y es una parte importante del estudio diagnóstico en pacientes con traumatismo de cuello.)

Mokhashi MS, Wildi SM, Glenn TF et al. A prospective, blinded study of diagnostic esophagoscopy with a superthin, stand-alone, battery-powered esophagoscope. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(11):2383. (La endoscopia ultrafina es precisa para detectar padecimientos esofágicos al compararse con la esofagoscopia tradicional.)

Tratamiento

A. Tratamiento de urgencia (en pacientes inestables)

La reanimación inicial empieza con tres pasos: 1) asegurar la vía aérea; 2) obtener estabilidad hemodinámica mientras se controla el sangrado, y 3) inmovilizar la columna cervical. La elección óptima del control de la vía aérea se ha debatido con frecuencia. La intubación puede realizarse con

Cuadro 33-1. Clasificación de lesiones laríngeas.

Grupo	Características
I	Hematoma endolaríngeo menor; afección mínima de la vía respiratoria, si existe; no hay fracturas detectables
II	Hematoma o edema endolaríngeo vinculado con vía respiratoria afectada; laceraciones mucosas menores sin cartílago expuesto; fractura no desplazada mostrada en un rastreo por tomografía computarizada
III	Edema endolaríngeo masivo con obstrucción de la vía respiratoria; desgarros mucosos con cartílago expuesto; cuerda o cuerdas vocales inmóviles
IV	Igual que el grupo III con más de dos líneas de fractura en los estudios de imagen; alteración masiva de la endolaringe
V	Separación laringotraqueal

Reproducido con permiso de Gold SM, Gerber ME, Shott SR, Myer CM III. Blunt laryngeal trauma in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:83.

seguridad si los pliegues vocales se observan con facilidad, no hay lesiones visibles y se utiliza el tubo más pequeño posible. Sin embargo, la intubación endotraqueal puede ocasionar mayor lesión a una vía respiratoria ya delicada, que resulta en una necesidad urgente para el control de la vía aérea. Dicho control, como una traqueotomía con el paciente despierto (realizada con anestesia local) o una cricotiroidotomía, tal vez sean necesarios. Si se lleva a cabo una cricotiroidotomía, debe convertirse en una traqueotomía formal tan pronto sea posible para prevenir las secuelas a largo plazo (p. ej., estenosis subglótica).

En contraste con los adultos, los pacientes pediátricos tienen poca probabilidad de cooperar en una traqueotomía mientras están despiertos. Además, su estructura anatómica normal es con frecuencia más desafiante, debido a una posición laríngea alta y cartílago suave. Por tanto, se prefiere asegurar una vía aérea pediátrica con broncoscopio rígido mientras se mantiene una respiración espontánea antes de realizar una traqueotomía.

Después de la estabilización de la vía aérea, es necesario examinar al paciente y estratificar la lesión con el propósito de ayudar a guiar un tratamiento ulterior.

B. Tratamiento definitivo

1. Traumatismo laríngeo externo— Las lesiones laríngeas se agrupan según el aumento de la gravedad (cuadro 33-1; fig. 33-3). Los individuos con lesiones del grupo I tienen hematomas o laceraciones endolaríngeos menores. Estos sujetos se tratan con éxito, de manera clásica, con sólo medidas terapéuticas médicas. Las lesiones del grupo II muestran afección de la vía respiratoria, lesión de tejidos blandos más graves o fracturas laríngeas únicas no desplazadas. Estos individuos casi siempre se atienden con una traqueotomía, seguida de laringoscopia y esofagoscopia directas. Si se descubre una luxación aritenoidea, entonces la reducción cerrada debe intentarse. Las lesiones del grupo III incluyen edema masivo, roturas mucosas con cartílago expuesto, fracturas desplazadas o inmovilidad de cuerdas vocales. El grupo IV describe una laringe inestable con fractura conminuta. La clasificación del grupo V es el tipo más grave de lesión; estos pacientes se presentan con separación laringotraqueal completa. Las lesiones dentro de los grupos III a V requieren reparación quirúrgica inmediata. La habilidad para restaurar la integridad de la laringe tiene un efecto sobre la evolución del paciente a largo plazo con respecto a la voz, la vía respiratoria y la calidad de vida.

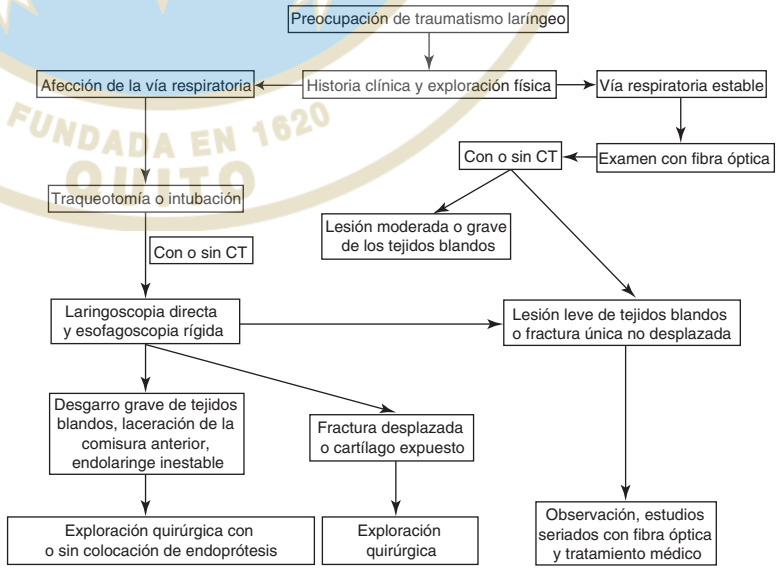


Figura 33-3. Algoritmo para el tratamiento agudo de traumatismo laríngeo externo. (Modificada y reproducida con permiso de Schaefer SD: The acute management of external laryngeal trauma: a 27-year experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992; 118:598.) CT, tomografía computarizada.

a. Medidas no quirúrgicas— Las lesiones en los grupos I y II con frecuencia sanan de manera espontánea y tienen excelentes resultados. Es usual que estas lesiones se traten sin cirugía con aire humidificado, elevación de la cabecera del paciente y descanso de la voz. Para prevenir las complicaciones de una lesión sin detectar o progresiva, el sujeto debe observarse de cerca con exploraciones seriadas con fibra óptica y oximetría de pulso continua durante 24 a 48 h. Con frecuencia los antibióticos se prescriben cuando hay una lesión mucosa observable. El uso de esteroides es controversial. Es probable que los esteroides disminuyan el edema si se proporcionan en un lapso de pocas horas después de la cirugía. El tratamiento profiláctico del reflujo laringofaríngeo también se recomienda para prevenir la exposición de una laringe lesionada al contenido gástrico ácido.

b. Medidas quirúrgicas— En lesiones más graves, se requieren aproximación cuidadosa de los desgarros mucosos y reducción de los segmentos fracturados para prevenir la alteración de la voz o la alteración de la vía respiratoria a largo plazo. Los datos que tienden a recomendar cirugía incluyen: 1) laceraciones que afectan la comisura anterior, lesión al borde libre del pliegue vocal verdadero, o el hallazgo de cartílago expuesto; 2) fracturas desplazadas o conminutas; 3) inmovilidad de pliegue vocal, o 4) luxación aritenoidea.

Algunos datos indican que los pacientes con retrasos de 48 h en el tratamiento, tienen resultados inferiores al compararse con sujetos cuyas lesiones se reparan pronto después del traumatismo inicial. Por lo regular, la intervención temprana es preferible, ya que permite una identificación precisa de la lesión, menos cicatrización y mejores resultados a largo plazo.

Las fracturas quizás afecten la voz al cambiar la geometría de la laringe y la configuración glótica. Por tanto, la reducción y la fijación precisas de las fracturas mínimamente desplazadas o anguladas casi siempre se recomienda. Por tradición, la reparación de las fracturas se ha realizado con alambres o suturas absorbibles. Las miniplacas (de titanio o absorbibles) proporcionan estabilidad inmediata y buenos resultados, aunque la falta de rigidez en el cartílago tal vez limite la eficacia de éstas (fig. 33-4).

Cuando hay rotura del tejido blando endolaríngeo, se lleva a cabo una tirotomía de la línea media al nivel de la membrana cricotiroidea, a través de la incisión anterior horizontal del cuello. Los aritenoides se palpan y reducen si se luxan o avulsionan. Sólo los tejidos desvitalizados obvios se desbridan. Las laceraciones mucosas se reparan con cierre primario o colgajos locales para cubrir cualquier cartílago expuesto con el objeto de prevenir la pericondritis, la formación de tejido de granulación y la cicatrización. Es infrecuente la necesidad de injertos.

El uso de endoprótesis es controversial debido al riesgo incrementado de infección y formación de granulación. Las endoprótesis brindan estabilidad estructural y están indicadas en sujetos con inestabilidad laríngea después de una fijación inadecuada de la fractura. En la presencia de desgarro grave o laceraciones de los tejidos blandos que abarquen la comisura anterior, las endoprótesis pueden prevenir las sinequias. Después de una o dos semanas, es clásico que aquéllas se retiren por endoscopia.

2. Traumatismo penetrante al cuello— Éste se clasifica por el nivel de la lesión con base en las características clínicas y la facilidad para el acceso quirúrgico: 1) la zona I se extiende desde la hendidura esternal hasta el cartílago cricoides; 2) la zona II abarca desde el cricoides hasta el ángulo de la mandíbula; 3) la zona III se extiende craneal mente desde la mandíbula hasta la base del cráneo. Este sistema de clasificación dirige la valoración diagnóstica y el tratamiento.

Con las pruebas complementarias especializadas y la identificación precisa de los signos y los síntomas localizados, el uso de exploración quirúrgica del traumatismo penetrante del cuello va en aumento con una base selectiva. La exploración operatoria inmediata que incluye la endoscopia triple (laringoscopia directa, broncoscopia y esofagoscopia) se utiliza en todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica o alteración de la vía respiratoria. Debe inspeccionarse de cerca la hipofaringe en busca de lesiones. Aquellas por arriba del nivel de los aritenoides con frecuencia sanan de manera espontánea y pueden tratarse mediante vigilancia. Las lesiones hipofaríngeas bajas y esofágicas cervicales requieren exploración abierta, cierre primario y drenaje debido a mayor incidencia de fuga salival, infección y fístula subsiguiente.

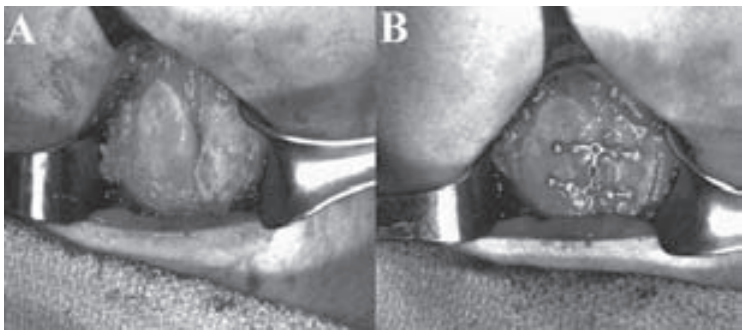


Figura 33-4. Fotografías transoperatorias de la paciente de las figuras 33-1 y 33-2. La primera fotografía **(A)** se obtuvo antes de la fijación rígida mediante un sistema de placas; la segunda fotografía **(B)** se tomó después de insertar la placa. Nótese que la placa está doblada con cuidado para restaurar el ángulo apropiado de la comisura anterior. (Cortesía de Andrew N.Goldberg, MD, University of California, San Francisco.)

El paciente estable se estratifica dependiendo de la presencia de otros signos o síntomas, como un hematoma en expansión, disfonía, hemoptisis, hematemesis o disfagia. Este grupo de síntomas se explora de modo más selectivo.

Las lesiones que cruzan las zonas I y III del cuello son más difíciles de explorar por métodos clínicos y de acceder por cirugía; por ende, es habitual efectuar estudios de imagen, que incluyen angiografías. Las lesiones de la zona I se estudian por arteriografía preoperatoria y con frecuencia mediante estudios de trago de gastrografina debido al riesgo de lesiones ocultas informado por algunos médicos. A causa del difícil acceso quirúrgico a la vasculatura de la base del cráneo, los pacientes con lesiones en la zona III también se estudian con arteriografía, con la opción terapéutica de embolización por si se encuentra una lesión. Los sujetos con lesiones aisladas en la zona II casi siempre se exploran con cirugía, y es frecuente que sin estudios de imagen.

El tratamiento de los individuos asintomáticos es controversial. En estos pacientes, hay evidencia que apoya la observación sola, dado que la exploración física es en extremo sensible para detectar lesiones que requieren intervención quirúrgica. En estos sujetos, los estudios de imagen y pruebas coadyuvantes son muy útiles para guiar un tratamiento más avanzado.

3. Lesión por intubación— Las lesiones por intubación pueden causar muchas alteraciones agudas y crónicas. Las altas presiones del globo del tubo endotraqueal quizás ocasionen ronquera progresiva u obstrucción de la vía respiratoria por edema glótico o subglótico. Las neuropatías compresivas originadas por presión directa del globo pueden provocar parálisis de cuerdas vocales. La lesión mucosa es habitual, en particular en la región posterior de la laringe y la subglotis y, por lo general, resulta de la necrosis por presión debida a la presencia del tubo, el globo, o ambos, o por intubación traumática. Estas lesiones pueden progresar y ocasionar la formación de granulomas, fijación de la articulación cricoaritenoidea, formación de membranas o estenosis. La incidencia de la estenosis glótica posterior se incrementa con la duración de la intubación, y puede encontrarse hasta en 14% de los pacientes intubados durante más de 10 días. La diferenciación de la estenosis glótica de la parálisis de cuerdas vocales tal vez sea difícil en muchos casos, ya que ambas causan inmovilidad parcial o completa de los pliegues vocales. Es clásico que el origen de la inmovilidad pueda elucidarse por valoración manual de la movilidad aritenoidea o mediante un electromiógrafo laríngeo (LEMG).

La mayoría de los casos de formación de tejido de granulación se observa después de que un traumatismo a la intubación se cura de manera espontánea luego de algún tiempo. Sin embargo, quizá sea necesario mayor tratamiento en algunos casos. Por lo regular, este tratamiento incluye una combinación de terapia vocal y medicamentos antirreflujo. Esta combinación reduce el efecto de los factores conductuales e inflamatorios locales que se presume ocasionan la irritación laríngea en proceso. En algunos casos resistentes, las inyecciones de toxina botulínica pueden emplearse para reducir a la fuerza la consecuencia del fonotraumatismo actual. El tratamiento con láser de tinte pulsado también ha sido exitoso en algunos pacientes. Es infrecuente que se necesite la eliminación quirúrgica del granuloma, excepto en sujetos con obstrucción parcial de la vía respiratoria. Debe notarse que la extracción quirúrgica no obvia la necesidad de terapia vocal y medicamentos antirreflujo. Sin controlar estos factores, los granulomas pueden recurrir después de la sola resección quirúrgica.

El tratamiento de la estenosis depende de su localización y la gravedad. Es posible detectarla semanas o meses después de la desintubación, cuando el paciente se presenta para valoración de intolerancia al ejercicio y estridor recientes. Las membranas delgadas que atan la región anterior de la glotis pueden dividirse mediante cirugía. Es posible colocar una quilla para prevenir la reformación de una membrana entre la mucosa denudada yuxtapuesta. La estenosis laríngea posterior y la fijación de la articulación cricoaritenoidea se tratan en muchos casos con dilatación repetida mediante un endoscopio. Sin embargo, en ocasiones, es necesario un acceso abierto a través de una laringofisura o el uso de una endoprótesis. Otras técnicas utilizadas para tratar las fallas o los casos más graves incluyen la aritenoidectomía o la cordotomía posterior parcial.

Las estenosis subglóticas o traqueales pueden controlarse inicialmente con incisión y dilatación con láser endoscópico. Las estenosis más graves tal vez requieran reconstrucción laringotraqueal o resección segmentaria con anastomosis primaria. Los segmentos traqueales de 4 a 5 cm de longitud pueden retirarse si se realizan maniobras de liberación. En la parálisis unilateral de cuerdas vocales, los pacientes con disfonía persistente o aspiración significativa, a pesar de las medidas terapéuticas, pueden beneficiarse con el aumento del pliegue vocal con un material de inyección temporal, mientras se espera el reinicio espontáneo de la función. Es clásico que se recomiende una laringoplastia de medialización con o sin aducción aritenoidea o aumento por medio de inyección con una sustancia más permanente cuando es probable que la parálisis sea permanente.

Los individuos con inmovilidad bilateral de pliegues vocales con frecuencia se presentan con estridor. El alivio de la obstrucción de la vía respiratoria puede requerir una cordectomía posterior parcial, una aritenoidectomía o un procedimiento de lateralización aritenoides. En casos con mayor presión, el alivio de la vía respiratoria se obtiene con frecuencia mediante una traqueostomía.

El hallazgo de luxación aritenoidea es sugerido por un desnivel de las cuerdas vocales detectado en la larin-

goscopia. Sin embargo, esta apariencia puede observarse también en la parálisis de pliegue vocal, la cual es más habitual. La EMG laríngea y el rastreo por CT pueden utilizarse con objeto de aclarar el diagnóstico.

Benninger MS, Gillen JB, Altman JS. Changing etiology of vocal fold immobility. *Laryngoscope*. 1998;108:1346. [PMID: 9738754] (La inmovilidad de pliegue vocal es con mayor frecuencia resultado de un padecimiento maligno y un traumatismo quirúrgico, mientras las lesiones por intubación aún comprenden una cantidad significativa de casos.)

Butler AP, Wood BP, O'Rourke AK, Porubsky ES. Acute external laryngeal trauma: experience with 112 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114:5. (El resultado puede predecirse mediante la gravedad inicial de la lesión y mejoría con la intervención más temprana.)

Clyne SB, Halum SL, Koufman JA, Postma GN. Pulsed dye laser treatment of laryngeal granulomas. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114(3):198. (El uso de láser de tinte pulsado en el consultorio es un método relativamente seguro y eficaz para tratar los granulomas laríngeos que no responden a medidas terapéuticas antirreflujo y terapia del lenguaje.)

De Mello-Filho FV, Carrau RL. Management of laryngeal fractures using internal fixation. *Laryngoscope*. 2000;110:2143. [PMID: 11129037] (Los sistemas de placas de adaptación son bien tolerados y útiles, y brindan estabilización inmediata a las fracturas laríngeas.)

Gold SM, Gerber ME, Shott SR, Myer CM. Blunt laryngotracheal trauma in children. *Arch Otol Head Neck Surg*. 1997;123(1):83. (Revisión de las lesiones laringotraqueales pediátricas, la cual combina los sistemas de clasificación propuestos por Fuhrman y cols., así como Schaefer y Brown para este tipo de lesiones.)

Schweinfurth JM. Endoscopic treatment of severe tracheal stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006;115(1):30. (Las estenosis traqueales graves y completas pueden tratarse con éxito mediante endoscopia, la cual se relaciona con menos complicaciones, morbilidad baja, tiempo quirúrgico corto y estancia hospitalaria breve, en comparación con la resección traqueal.)

Sekharan J, Dennis JS, Veldenz HC, Miranda F, Frykberg ER. Continued experience with physical examination alone for evaluation and management of penetrating Zone II neck injuries: results of 145 cases. *J Vase Surg*. 2000;32:483. [PMID: 10957654] (El traumatismo penetrante en la zona II del cuello puede tratarse de manera segura y precisa con base en los datos de la exploración física de la lesión vascular.)

Stanley RB Jr, Armstrong WB, Fetterman BL, Shindo ML. Management of external penetrating injuries into the hypopharyngeal-cervical esophageal funnel. *J Trauma*. 1997;42:675. [PMID: 9137257] (La gravedad de las lesiones se incrementa mientras descienden desde la región superior de la hipofaringe hasta el esófago cervical, la primera reacciona al tratamiento expectante.)

Thompson EC, Porter JM, Fernandez LG. Penetrating neck trauma: an overview of management. *J Oral Maxillofacial Surg*. 2002;60(8):918. (Revisión acerca del tratamiento del traumatismo penetrante del cuello.)

Yin SS, Qiu WW, Stucker FJ. Value of electromyography in differential diagnosis of laryngeal joint injuries after intubation. *Ann of Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105(6):446. (La electromiografía laríngea puede ayudar en el diagnóstico de la fijación de articulación cricoaritenoidea.)

Complicaciones

El objetivo inicial del tratamiento del traumatismo laríngeo es preservar la vida; el objetivo secundario es prevenir las secuelas en la voz y la vía respiratoria a largo plazo. Aunque las lesiones de la laringe y la tráquea pueden poner en peligro la vida, debe recordarse que la intervención enérgica temprana también puede ocasionar complicaciones a largo plazo. En muchas instancias de más lesiones menores, la mejor estrategia es la observación conservadora, en particular para la estenosis asintomática de la vía respiratoria. Las complicaciones de los tratamientos más enérgicos, como con la laringofisura, la reconstrucción laringotraqueal y la resección traqueal, pueden incluir empeoramiento de la voz, reestenosis, pérdida de la vía aérea, neumotórax, infección, parálisis de cuerda vocal y formación de fístulas.

Prevención

Los cinturones y los dispositivos de seguridad, los límites de velocidad y los avances tecnológicos en la seguridad automovilística (p. ej., bolsas de aire) continúan siendo el pilar principal en la prevención de accidentes. Estas medidas de seguridad han dado como resultado una disminución de la incidencia de traumatismos contusos. El cumplimiento de técnicas de intubación cuidadosa, la identificación temprana de pacientes que requieren traqueotomía para intubación prolongada y la creación de tubos endotraqueales más blandos y relativamente inertes también han contribuido a reducir la incidencia de lesiones relacionadas con intubación yatrógena.

Pronóstico

La lesión posintubación es más frecuente que aquella por la que se llegó en busca de atención médica. La mayoría de las lesiones sana de manera espontánea y no requiere mayor intervención. Debido a que se elucidan más factores contribuyentes a estas lesiones, la gravedad y la incidencia de las complicaciones pueden minimizarse.

El traumatismo penetrante del cuello se vincula con una tasa de mortalidad de 3 a 6%. Las estrategias terapéuticas están evolucionando hacia una exploración selectiva de estas lesiones.

La evolución del traumatismo laríngeo en pacientes tratados según los protocolos descritos antes, ha sido satisfactoria de manera constante. Las lesiones de los grupos I o II sanan casi de modo uniforme con excelentes resultados. Sin embargo, algunas lesiones selectas (como un cartílago cricoides desplazado, subluxación aritenoidea o lesión de nervio laríngeo recurrente) conllevan un pronóstico más desfavorable. Los datos de los estudios indican que los resultados subóptimos sólo se observan en pacientes con lesiones más graves.

Biffl WL, Moore EE, Rehse DH, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. Selective management of penetrating neck trauma based on cervical level of injury. *Am J Surg*. 1997; 174:678. [PMID: 9409596] (El tratamiento selectivo con utilización de pruebas específicas coadyuvantes en el traumatismo penetrante de cuello en las zonas II y III, puede realizarse con seguridad en sujetos asintomáticos.)

Schaefer SD. The acute management of external laryngeal trauma: a 27-year experience. *Arch Otolaryngoi Head Neck Surg*. 1992;118:598. [PMID: 1637537] (Lecciones aprendidas de la serie más grande de pacientes con traumatismo laríngeo externo tratados por medio de un protocolo uniforme.)

SECCIÓN IX
Tráquea y esófago

Trastornos congénitos de tráquea y esófago

34

Steven F. Fowler, MD y Hanmin Lee, MD

ATRESIA ESOFÁGICA Y FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Tos, cianosis o vómito al iniciar la alimentación.*
- *Vinculación con VACTERE.*
- *Incapacidad para pasar la sonda de alimentación.*
- *Sonda orogástrica enrollada en la región superior del tórax o el cuello en la radiografía de tórax.*
- *El gas intestinal indica atresia esofágica con una fístula traqueoesofágica; la ausencia de gas manifiesta atresia esofágica aislada.*

Consideraciones generales

La atresia esofágica y la fístula traqueoesofágica tienen una prevalencia de 1 en 3 000 nacidos vivos. La proporción varón:mujer es igual. Los lactantes con estas alteraciones con frecuencia son prematuros, y el diagnóstico prenatal de polihidramnios es habitual.

Clasificación

La atresia esofágica y la fístula traqueoesofágica se clasifican con base en la presencia de atresia y la relación de la localización de la fístula con la atresia. Los métodos de clasificación más antiguos se han sustituido con descripciones anatómicas (fig. 34-1). La incidencia de estas dos afecciones se encuentra en el cuadro 34-1.

A. Tipo 1

La atresia esofágica con una fístula traqueoesofágica distal es la anomalía más ordinaria, y comprende 85.4% de los casos. El segmento esofágico inferior inicia como una fístula que emerge desde la tráquea distal cerca de la carina. La bolsa esofágica proximal se encuentra como un segmento con extremo ciego cerca de la entrada en el tórax. El riego sanguíneo del segmento esofágico superior está dado por el tronco tirocervical, mientras las ramas de las arterias gástricas riegan el segmento esofágico distal.

B. Tipo 2

La atresia esofágica aislada comprende 7.3% de los casos. Por lo general, la bolsa inferior se encuentra a tan sólo 1 a 2 cm por arriba del diafragma, mientras la bolsa superior termina cerca de la entrada en el tórax, con lo que se crea una hendidura entre los dos extremos que puede complicar la reparación. Esta anomalía no permite el paso del líquido amniótico hacia el resto del intestino en desarrollo, lo cual explica el hallazgo prenatal de polihidramnios. Sin embargo, la atresia esofágica con una fístula traqueoesofágica distal relativamente estrecha puede producir hallazgos similares.

C. Tipo 3

La fístula traqueoesofágica aislada es la tercera anomalía más habitual, y comprende 2.8% de los casos. La ubicación de esta fístula es variable, y se presenta entre el cartílago cricoides y la carina. Puede hallarse más de una fístula. La fístula se inclina hacia abajo desde la tráquea, hacia el esófago.

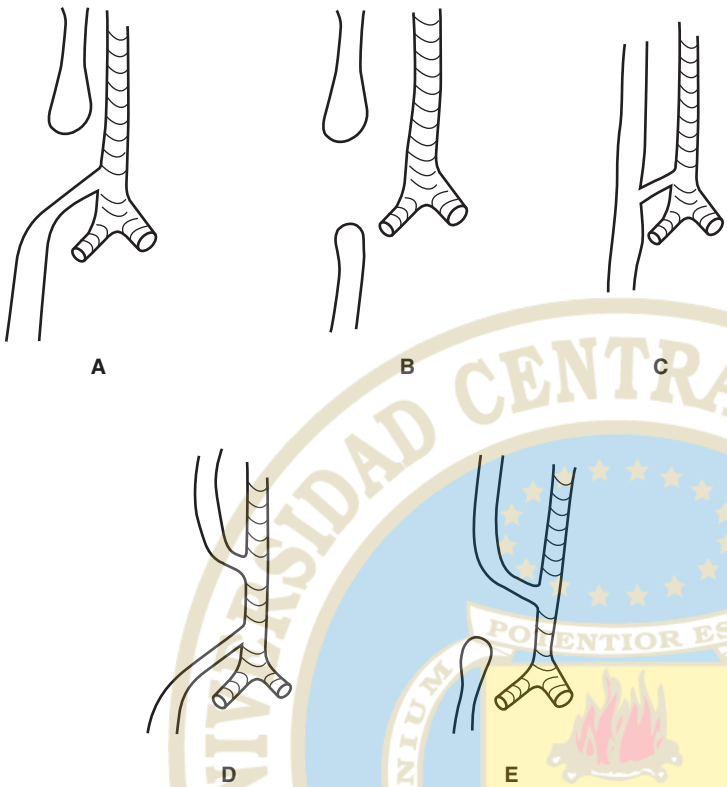


Figura 34-1. Tipos de atresia esofágica y fístula traqueoesofágica: **A.** Tipo 1, atresia esofágica con fístula traqueoesofágica distal. **B.** Tipo 2, atresia esofágica sin fístula traqueoesofágica. **C.** Tipo 3, fístula traqueoesofágica sin atresia esofágica. **D.** Tipo 4, atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal y distal. **E.** Tipo 5, atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal.

D. Tipo 4

La atresia esofágica con fístula traqueoesofágica distal y proximal es menos frecuente y comprende 2.1% de los casos.

E. Tipo 5

La atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal es la anomalía encontrada con menor frecuencia, y comprende menos de 1% de los casos. La fístula se inclina hacia abajo desde la tráquea, hacia el esófago. El espacio entre los dos extremos esofágicos es pronunciado.

Patogenia

Al día 26 del desarrollo embrionario, el intestino anterior dorsal se ha separado de la tráquea ventral. Surge un mecanismo primario para el desarrollo de la atresia esofágica con causa desconocida. Los modelos animales muestran una rama de una trifurcación traqueal que crece en dirección caudal, la cual se conecta con el estómago y crea la fístula. La atresia esofágica y la fístula traqueoesofágica, observadas en vinculación con otras anormalidades embrionarias, se denominan con el acrónimo **VACTERE** (anomalías **v**ertebrales, **a**nales, **c**ardiacas, **t**raqueo**e**sofágicas, **r**enales y de las **e**xtremidades). Los sujetos con atresia esofágica y fístula traqueoesofágica tienen alrededor de 50% de probabilidades de presentar una de estas alteraciones relacionadas, lo cual debe incitar al médico a descartar estos otros trastornos. Las anomalías cardiacas son las malformaciones que se relacionan con mayor frecuencia.

Cuadro 34-1. Incidencia de atresia esofágica y fístula traqueoesofágica (TEF).

Atresia con TEF distal	85.4%
Atresia sin TEF	7.3%
TEF sin atresia	2.8%
Atresia con TEF proximal y distal	2.1%
Atresia con TEF proximal	< 1.0%

El esófago de los sujetos con atresia esofágica y fístula traqueoesofágica tiene una cantidad disminuida de plexos de Auerbach, lo cual explica el elemento neuronal de la función motora esofágica alterada y fundamenta de manera parcial la naturaleza crónica de la dismotilidad observada en estos pacientes.

El desarrollo pulmonar puede impedirse mediante dos vías. La presión directa sobre la tráquea por un esófago proximal distendido quizá contribuya a la traqueomalacia. Segundo, una fístula drena líquido amniótico fuera

del árbol pulmonar. Esta presión del líquido se ha vinculado con el desarrollo del parénquima pulmonar.

Crisera CA, Connelly PR, Marmureanu AR et al. Esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: suggested mechanism in faulty organogenesis. *J Pediatr Surg*. 1999;34:204. [PMID: 10022173] (Modelo animal que muestra atresia primaria del esófago con un fenómeno secundario de desarrollo de fístula traqueoesofágica.)

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

1. Síntomas respiratorios— Los pacientes con frecuencia se encuentran asintomáticos al nacimiento. Pueden presentarse con babeo excesivo debido a la incapacidad para deglutir. A la alimentación, el lactante tal vez tosa, se asfixie, regurgite o se torne cianótico. La prevención del viaje de la saliva hacia el estómago ocasiona su aspiración, lo cual puede manifestarse como dificultad respiratoria, atelectasias y neumonía.

Los sujetos con fístula traqueoesofágica inusual sin atresia esofágica, con frecuencia se diagnostican en una etapa más tardía debido a un complejo sintomático menos pronunciado. La presentación quizá sea leve, con síntomas de la parte alta del aparato respiratorio y asfixia, neumonías repetidas o síntomas asmáticos.

2. Síntomas gastrointestinales— Los individuos con una fístula traqueoesofágica distal pueden tener distensión gástrica, resultado del paso de aire de la tráquea al esófago distal. Esta situación tal vez ocasione reflujo gástrico hacia la tráquea, lo cual provoca traqueobronquitis química, o un estado respiratorio alterado por distensión abdominal y compresión pulmonar.

B. Estudios de imagen

1. Catéter esofágico y esofagograma— La colocación gentil de un catéter en el esófago que no pasa hacia el estómago con frecuencia es el primer estudio que indica atresia esofágica. La posición del catéter debe notarse en una radiografía simple. No se recomienda un trago de bario estándar debido al posible derrame a través del árbol pulmonar. El esofagograma tal vez sea útil para diagnosticar una fístula traqueoesofágica aislada.

2. Radiografía abdominal— Ésta puede sugerir qué tipo de anomalía es la presente. En sujetos con una fístula que conecta el esófago distal, las radiografías dejan ver gas en el estómago y el intestino delgado. Un abdomen sin gas sugiere atresia esofágica sin fístula traqueoesofágica o una fístula proximal.

C. Estudios especiales

1. Broncoscopia y esofagoscopia— Con gran sospecha clínica y un estudio de bario negativo, las fístulas traqueoesofágicas aisladas son sensibles de demostrarse con broncoscopia y esofagoscopia concurrentes.

2. Ecocardiograma— Es indispensable llevar a cabo un ecocardiograma por dos rezones: 1) para descartar la presencia de trastornos cardiacos, y 2) para determinar el lado del arco aórtico. Un arco aórtico del lado derecho dicta una reparación a través de una toracotomía izquierda, opuesta a la reparación estándar por medio de una toracotomía derecha.

D. Valoraciones especiales

La sonografía prenatal puede sugerir atresia esofágica con los datos de polihidramnios y estómago invisible. Debido a la vinculación con VACTERE, cualquier hallazgo que indique estas anomalías debe promover una evaluación en busca de atresia esofágica y fístula traqueoesofágica. La imagen por resonancia magnética (MRI) prenatal quizá sea útil para delinear mejor las alteraciones.

Langer JC, Hussain H, Khan A et al. Prenatal diagnosis of esophageal atresia using sonography and magnetic resonance imaging. *J Pediatr Surg*. 2001;36:804. [PMID: 11329594] (La MRI incrementa la precisión del diagnóstico de pacientes con sospecha de atresia esofágica en la ecografía prenatal.)

Diagnóstico diferencial

A. Hendidura laringotraqueoesofágica

La hendidura laringotraqueoesofágica es una malformación inusual relacionada con atresia esofágica y fístula traqueoesofágica. Ocurre en la línea media entre la tráquea y el esófago. El defecto tal vez sea mínimo, o quizá se extienda hacia abajo hasta pasar la carina. Los síntomas varían entre tos crónica y dificultad respiratoria. El diagnóstico se obtiene por broncoscopia rígida. Los casos graves requieren reparación quirúrgica que implica un acceso cervical anterolateral derecho con faringotomía lateral para exponer la malformación.

B. Estenosis esofágica

Ésta constituye una anomalía congénita infrecuente. Desde el punto de vista anatómico, tal vez haya elementos traqueales en la pared del esófago o una membrana mucosa. Los pacientes se presentan tarde en la vida con dificultad para deglutir alimentos sólidos. El diagnóstico se hace por trago de bario y esofagoscopia. La dilatación no es eficaz en individuos con sólo estenosis muscular, pero la resección segmentaria quizá sea necesaria en malformaciones rígidas, como las encontradas en los remanentes cartilaginosos.

C. Estenosis traqueal

Esta malformación congénita es una enfermedad poco habitual que comprende desde un defecto aislado hasta agenesia pulmonar. Con frecuencia es letal. El diagnóstico se obtiene por broncoscopia. Se han hallado informes individuales de resección segmentaria exitosa o injertos alternativos.

Tratamiento

A. Valoración del riesgo pretratamiento

La **clasificación de Waterston** se ha utilizado para valorar el riesgo para predecir el resultado y determinar el momento quirúrgico. En el pasado, los pacientes en la **categoría A**, la cual se define como un peso al nacimiento mayor de 2.5 kg, recibían corrección quirúrgica temprana. Un individuo en la **categoría B**, con un peso al nacimiento de 1.8 a 2.5 kg o un lactante con neumonía y anomalía congénita tienen un retraso a corto plazo para la intervención quirúrgica. Los sujetos son objeto de gastrostomía y se estabilizan antes de la reparación quirúrgica. Los lactantes muy enfermos con afección respiratoria significativa debida a una fístula amplia y abierta pueden requerir ligadura de la fístula, estabilización y, después, reconstrucción esofágica subsiguiente. Una clasificación **categoría C**, la cual incluye individuos con peso al nacimiento menor de 1.8 kg o un lactante que se presenta con neumonía grave y anomalía congénita, recibe de manera clásica una reparación por etapas. Es característico que los lactantes tengan resultados mejores con un procedimiento por etapas. Sin embargo, la adición de nutrición parenteral total (TPN) para conservar el estado nutricional del recién nacido y el hecho de que la mortalidad neonatal se atribuye en gran parte a las anomalías congénitas relacionadas, han permitido a los sujetos en la categoría C recibir tratamiento con un cierre primario retrasado. Además, el bajo peso al nacimiento quizá no sea una contraindicación absoluta para la reparación temprana. Hoy en día, la mayoría de los niños, con excepción de casi todos los lactantes muy enfermos, es objeto de reparación completa temprana.

B. Cuidados preoperatorios

Antes de la cirugía, los pacientes se mantienen en una posición con la cabeza elevada y un tubo oroesofágico para succión continua y aspiración faríngea frecuente. Se proporcionan antibióticos de amplio espectro, como ampicilina y gentamicina. Se inicia la nutrición parenteral si la reparación se retrasa. Las anomalías VACTERE vinculadas se descartan. En sujetos con una fístula distal, tal vez sea necesaria una sonda de gastrostomía para descompresión si los pacientes se presentan con distensión abdominal grave y afección respiratoria.

C. Medidas quirúrgicas

La reparación quirúrgica se realiza a través de una toracotomía lateral posterior derecha en el cuarto espacio intercostal. Un acceso del lado izquierdo, que es la excepción, se utiliza con frecuencia para un arco aórtico anómalo derecho. Por lo general, el procedimiento se lleva a cabo de manera extrapleural. La disección procede en dirección posterior, mientras el pulmón se refleja hacia delante. La vena ázigos se encuentra sobre la fístula y se refleja hacia arriba o se divide. El vago se identifica sobre los dos segmentos esofágicos. La fístula se divide y la tráquea se cierra con suturas no absorbibles interrumpidas, seguidas de la cobertura con tejido adyacente. El esófago proximal se diseca con libertad hasta la entrada torácica para obtener una longitud adecuada, además de aproximarse al segmento esofágico distal.

Debe tenerse cuidado al disecar el esófago desde la porción membranosa de la tráquea, ya que ambas estructuras casi siempre están adheridas. Las suturas de grosor completo de una sola capa crean la anastomosis. Se coloca un catéter de drenaje en el espacio retropleural. Las reparaciones difíciles debidas a un espacio grande entre los extremos esofágicos proximal y distal se han aproximado por estiramiento seriado del segmento proximal, con dilataciones por catéter cilíndrico dos veces por día. En el transoperatorio, las esofagomiotomías circunferenciales proximales o las espirales proximales pueden proporcionar la longitud adicional requerida. Si se encuentra una longitud insuficiente para efectuar la anastomosis, puede llevarse a cabo una reparación por etapas por medio de esofagotomía cervical con estiramiento seriado, seguida por la construcción anastomótica. Otro método para reparar una atresia esofágica con hueco largo es alargar los extremos esofágicos al colocar suturas en los extremos del esófago, exteriorizarlas y luego ponerlas a tensión. Después se completa la anastomosis en un plazo de 10 días.

Como alternativa, es posible sustituir el esófago con una interposición colónica o un injerto de tubo gástrico. Si se espera una atresia de hueco largo, en particular con atresia esofágica aislada, entonces debe obtenerse una gastrostomía al inicio, con reconstrucción o restitución esofágica subsiguiente. La reparación de la atresia esofágica y la fístula traqueoesofágica mediante la técnica toracoscópica va en aumento.

Bax KM, van Der Zee DC. Feasibility of thoracoscopic repair of esophageal atresia with distal fistula. *J Pediatr Surg*. 2002;37:192. [PMID: 11819197] (Serie de casos que informa la reparación toracoscópica que examina los resultados además de las complicaciones de la fuga y la estenosis anastomóticas.)

Foker JE, Linden BC, Boyle EM Jr, Marquardt C. Development of a true primary repair for the full spectrum of esophageal atresia. *Ann Surg*. 1997;226(4):533. [PMID: 9351721] (Serie de casos que notifica la elongación de los extremos esofágicos mediante la tracción con suturas.)

Kimura K, Nishijima E, Tsugawa C et al. Multistaged extrathoracic esophageal elongation procedure for long-gap esophageal atresia: experience with 12 patients. *J Pediatr Surg*. 2001;36:1725. [PMID: 11685713] (Serie de casos con seguimiento de un procedimiento de multietapa para reparar la atresia esofágica de hueco largo.)

Complicaciones

A. Fuga anastomótica

La fuga anastomótica ocurre en 10 a 20% de los pacientes. La mayoría de los informes refiere tensión anas-

tomótica y esofagomiotomía como factores que incrementan la probabilidad de fuga. Esta alteración puede diagnosticarse cuando se aspira saliva del tubo torácico posoperatorio. El trago de bario diagnostica localización y extensión de la fuga. La mayoría de las fugas pequeñas cierra de manera espontánea con tratamiento no quirúrgico.

B. Estrechez anastomótica

La estrechez anastomótica se presenta en alrededor de 25% de los casos. Los sujetos pueden presentarse con aspiración, malnutrición y obstrucción al paso de alimento. La estrechez se diagnostica por medio de trago de bario y casi siempre se trata con éxito mediante una o más dilataciones esofágicas. En ocasiones, la resección esofágica segmentaria se requiere para la estrechez resistente.

C. Enfermedad por reflujo gastroesofágico

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (GERD) puede contribuir a la estrechez anastomótica. Ocurre en casi 50% de los pacientes. La mala motilidad intrínseca del esófago da lugar a reflujo de ácidos gástricos, lo cual ocasiona aspiración, esofagitis y cicatrización. El diagnóstico se obtiene mediante vigilancia del pH esofágico de 24 h. El tratamiento ha de ser de tipo médico enérgico; sin embargo, alrededor de 30% de los individuos requiere funduplicatura antirreflujo.

D. Traqueomalacia

Esta entidad patológica se diagnostica por broncoscopia. Algunos estudios informan una incidencia de 25%. Este padecimiento quizá sea resultado del mal desarrollo de los anillos cartilaginosos al nivel de la fístula. Debe sospecharse en cualquier paciente con síntomas respiratorios. Por lo regular, los casos leves mejoran a la edad de uno o dos años; no obstante, los casos graves se tratan con aortopexia.

Dutta HK, Gover VP, Dwivedi SN, Bhatnagar V. Manometric evaluation of postoperative patients of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Eur J Pediatr Surg*. 2001;11:371. [PMID: 11807665] (La manometría de los pacientes que tuvieron reparación de atresia esofágica y fístula traqueoesofágica mostró presión y perfil de contractilidad alterados del esófago.)

Pronóstico

La atresia esofágica es letal si no se corrige. Los sujetos con VACTERE concomitantes tienen peor pronóstico debido a la presencia de otras anomalías. De hecho, el riesgo de mortalidad es mayor para los padecimientos relacionados que para la atresia esofágica y la fístula traqueoesofágica. Se informa que la tasa de supervivencia actual de la reparación posquirúrgica es mayor de 90%.

Driver CP, Shankar KR, Jones MO et al. Phenotypic presentation and outcome of esophageal atresia in the era of the Spitz classification. *J Pediatr Surg*. 2001;36:1419. [PMID: 11528619] (Estudio de cohorte durante un periodo de 12 años. Pacientes con incidencia en aumento de anomalías congénitas.)

Enfermedades benignas y malignas del esófago

35

Marco G. Patti, MD, Fernando A. Herbella, MD y Michael Korn, MD

ANATOMÍA

El esófago es un tubo muscular que se extiende desde el nivel de la sexta vértebra cervical hasta la undécima vértebra torácica, y comprende tres regiones anatómicas. El esófago cervical se encuentra a la izquierda de la línea media y posterior a la laringe y la tráquea. Esta porción recibe su riego sanguíneo de ramas de las arterias tiroideas inferiores y drena hacia las venas tiroideas inferiores. La región superior del esófago torácico pasa por detrás de la bifurcación de la tráquea y el bronquio principal izquierdo. La parte inferior del esófago torácico pasa por detrás de la aurícula izquierda y luego entra en el abdomen a través del hiato esofágico del diafragma.

El esófago torácico recibe riego de las arterias bronquiales (porción superior) y las ramas de la aorta torácica (parte media) y drena hacia las venas hemiácigos y ácigos. El esófago abdominal termina al nivel de su unión con el estómago. La región más inferior del esófago torácico y el esófago abdominal reciben sangre de las ramas de las arterias gástrica izquierda y frénica inferior, y drenan hacia las venas gástricas izquierdas. Una abundancia de vasos linfáticos forma un plexo submucoso denso. La linfa del esófago superior drena en su mayoría hacia los ganglios linfáticos cervicales y paratraqueales, mientras la del esófago torácico inferior y abdominal drena hacia los ganglios retrocardiacos y celiacos.

La estructura de la pared esofágica consiste en tres capas. La mucosa está conformada por epitelio escamoso que cubre una lámina propia de *muscularis mucosae*. La submucosa está compuesta por tejido fibroso y elástico y es la capa más fuerte de la pared esofágica. El músculo esofágico está constituido por una capa circular interna y una capa longitudinal externa. El tercio superior de la musculatura esofágica comprende músculo esquelético y los dos tercios inferiores músculo liso. El esfínter esofágico superior está formado por el músculo cricofaríngeo además de los constrictores inferiores de la faringe y las fibras de la pared esofágica. El esfínter esofágico inferior no es una estructura anatómica distinta. El esófago no tiene capa serosa.

FISIOLOGÍA

La actividad coordinada del esfínter esofágico superior (UES), el cuerpo esofágico y el esfínter esofágico inferior (LES) hacen posible la función motora del esófago.

ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR

El UES recibe inervación motora directa del cerebro (es decir, del núcleo ambiguo). El esfínter se encuentra en un estado continuo de contracción tónica, con una presión en reposo de alrededor de 60 a 100 mmHg. El esfínter evita tanto el paso de aire de la faringe hacia el esófago como el reflujo del contenido esofágico a la faringe. Durante la deglución, el bolo alimenticio se mueve gracias a la lengua hacia la faringe, la cual se contrae mientras el UES se relaja. Después de que el bolo ha llegado al esófago, el UES recupera su tono de reposo (fig. 35-1).

CUERPO ESOFÁGICO

Cuando la comida pasa a través del UES, se inicia una contracción en la parte alta del esófago, la cual progresa hacia abajo hasta el estómago. La onda iniciada con la deglución se conoce como *peristalsis primaria*, viaja a una velocidad de 3 a 4 cm/s y alcanza amplitudes máximas de 60 a 140 mmHg en la parte distal del esófago.

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR (LES)

El LES mide 3 a 4 cm de longitud y su presión de reposo varía entre 15 y 24 mmHg. Al momento de la deglución, el LES se relaja durante 5 a 10 s para permitir al bolo alimenticio entrar en el estómago, y luego recupera su tono de reposo (véase fig. 35-1). La relajación del LES está mediada por polipéptido intestinal vasoactivo y óxido nítrico, ambos neurotransmisores no adrenérgicos y no colinérgicos. El tono en reposo depende casi siempre de la actividad miógena intrínseca. El LES tiene una tendencia a relajarse de manera periódica en algunos mo-

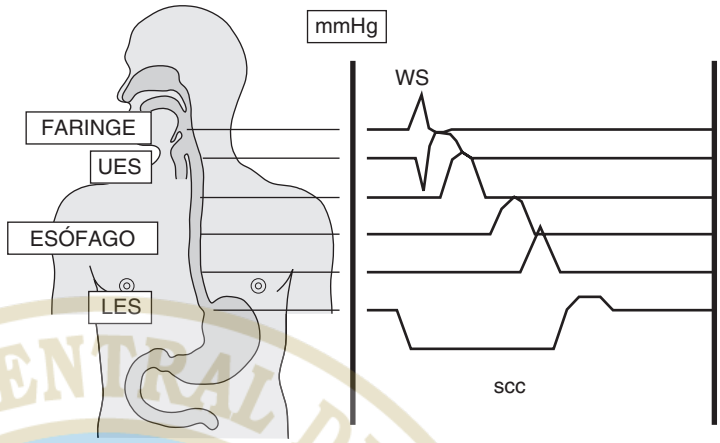


Figura 35-1. Proceso de deglución. LES, esfínter esofágico inferior; SCC, carcinoma epidermoide; UES, esfínter esofágico superior; WS, trago húmedo.

mentos, independientes de la deglución. Estas relajaciones periódicas se denominan *relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior* para distinguirlas de las relajaciones desencadenadas por la deglución. La causa de estas relajaciones transitorias se desconoce, pero es probable que la distensión gástrica tenga un papel en ella.

Las relajaciones transitorias del LES comprenden la pequeña cantidad de reflujo gastroesofágico fisiológico presente en cualquier individuo y también son la causa más habitual de reflujo en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (GERD). Una disminución de la longitud o de la presión (o ambas) del LES es el origen del reflujo anormal en los individuos restantes. En general, se piensa que aunque la relajación transitoria del LES es el mecanismo más ordinario de reflujo en personas con esofagitis ausente o leve, la prevalencia de un esfínter mecánicamente defectuoso (es decir, hipotenso, corto o ambos) se incrementa en individuos con esofagitis más grave. La crura diafragmática del hiato esofágico contribuye a la presión de reposo del LES. La acción de pinza del diafragma es en particular importante, ya que protege contra el reflujo ocasionado por aumentos súbitos de la presión intraabdominal, como al toser o inclinarse. Esta acción sinérgica del diafragma se pierde cuando hay hernia hiatal deslizante, debido a que la unión gastroesofágica se desplaza por arriba del diafragma (fig. 35-2).

Lang IM, Shaker R. Anatomy and physiology of the upper esophageal sphincter. *Am J Med*. 1997;103:50. [PMID: 9422624] (Revisión de la anatomía y la fisiología del esfínter esofágico superior.)

Mittal RK, Balaban DH. The esophagogastric junction. *N Engl J Med*. 1997;336:924. [PMID: 9070474] (Revisión de la anatomía y la fisiología de la unión gastroesofágica.)

Patti MG, Gantert W, Way LW. Surgery of the esophagus: anatomy and physiology. *Surg Clin North Am*. 1997;77:959. [PMID: 9347826] (Revisión de la anatomía y la fisiología esofágicas.)

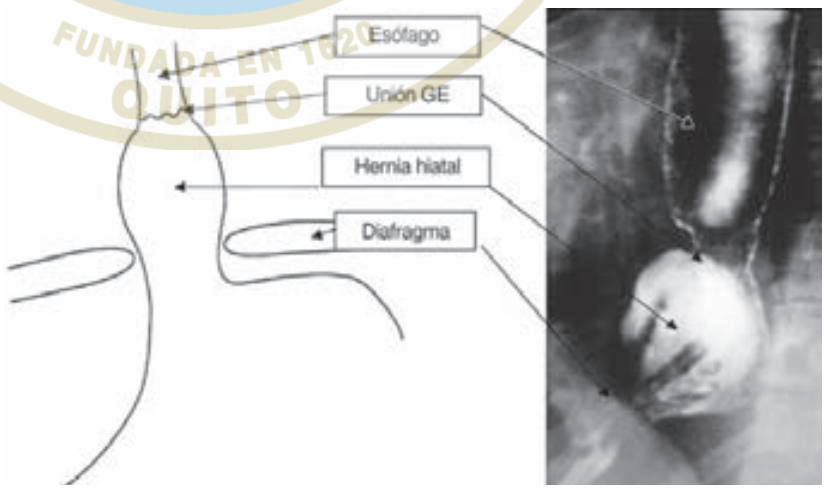


Figura 35-2. Hernia hiatal.

ENFERMEDADES BENIGNAS DEL ESÓFAGO

ACALASIA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Disfagia.*
- *Reflujo.*
- *Evidencia radiográfica del estrechamiento esofágico distal.*
- *Ausencia de peristalsis esofágica en la manometría.*

Consideraciones generales

La acalasia esofágica es un padecimiento primario de la motilidad esofágica caracterizado por la ausencia de peristalsis esofágica y presión incrementada del LES, el cual falla para relajarse por completo en respuesta a la deglución. La enfermedad es infrecuente, con una incidencia de alrededor de uno por cada 100 000 individuos. Afecta a varones más que a mujeres, y puede ocurrir a cualquier edad.

Patogenia

La causa de la acalasia esofágica se desconoce. Se ha registrado una degeneración del plexo mientérico de Auerbach, con pérdida de las neuronas inhibitorias posganglionares. Estas neuronas contienen óxido nítrico y polipéptido intestinal vasoactivo, los cuales median la relajación del LES. Debido a que se evitan las neuronas colinérgicas posganglionares, hay estimulación colinérgica sin oposición con una presión de reposo incrementada en el LES y relajación insuficiente.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La disfagia, para sólidos y líquidos, es el síntoma más habitual. La mayoría de los pacientes se adapta a este síntoma al cambiar su dieta y son capaces de mantener un peso estable, mientras otros presentan incremento progresivo de la disfagia que con el tiempo provoca disminución de peso. El reflujo es el segundo síntoma más usual y se encuentra en alrededor de 60% de los sujetos. Ocurre con mayor frecuencia en la posición supina y puede ocasionar la aspiración de alimentos no digeridos. La pirosis se detecta en alrededor de 40% de los individuos, y su causa es la estasis y la fermentación de alimentos sin digerir en el esófago distal. El dolor en el pecho también sucede en 40% de los pacientes.

B. Estudios de imagen

Al evaluar un paciente con disfagia, el trago de bario debe ser el primer estudio a realizar. Por lo general, éste muestra un estrechamiento al nivel de la unión gastroesofágica (fig. 35-3A). Un esófago sigmoideo dilatado puede hallarse en sujetos con acalasia de evolución prolongada (fig. 35-3B). Debe llevarse a cabo una endoscopia para descartar un tumor de la unión gastroesofágica y patología gastroduodenal.

C. Pruebas especiales

1. Manometría esofágica— Ésta es la prueba clave para establecer el diagnóstico de acalasia esofágica. Los datos manométricos clásicos son: 1) ausencia de peristalsis esofágica, y 2) LES hipertenso que sólo se relaja de manera parcial en respuesta a la deglución.

2. Vigilancia ambulatoria de pH— En individuos que han sido objeto de dilatación neumática o de miotomía, esta vigilancia siempre ha de llevarse a cabo para descartar reflujo gastroesofágico anormal; si se encuentra, debe tratarse con medicamentos para reducir el ácido.

Diagnóstico diferencial

Los estrechamientos benignos causados por reflujo gastroesofágico y carcinoma de esófago pueden simular la presentación clínica de la acalasia. En algunas ocasiones, un tumor infiltrante del cardias puede simular no sólo la presentación clínica y radiográfica de la acalasia, sino además el perfil manométrico. Esta afección se denomina **acalasia secundaria** o **seudoacalasia**, y debe sospecharse en sujetos mayores de 60 años de edad que se presentan con disfagia de inicio reciente y disminución de peso excesiva. La ecografía endoscópica o el rastreo por tomografía computarizada (CT) pueden ayudar a establecer el diagnóstico.

Complicaciones

La aspiración de alimentos retenidos y sin digerir quizás ocasione episodios repetidos de neumonía. La acalasia también es un factor de riesgo para cáncer esofágico. Es probable que el carcinoma epidermoide se deba a irritación continua de la mucosa por los alimentos retenidos y en fermentación. Sin embargo, tal vez aparezca adenocarcinoma en individuos que desarrollan reflujo gastroesofágico después de dilatación neumática o miotomía.

Tratamiento

Éste es paliativo y se dirige a aliviar los síntomas al disminuir la resistencia al flujo de salida ocasionada por el LES

Figura 35-3. Acalasia. **A.** "Pico de pájaro." **B.** Esófago sigmoideo y dilatado.

disfuncional. Debido a que la peristalsis está ausente, la gravedad se torna el factor clave que permite el vaciado del alimento del esófago al estómago. Están disponibles varias modalidades terapéuticas para lograr este objetivo.

A. Medidas no quirúrgicas

1. Bloqueadores de los conductos del calcio— Estas sustancias se utilizan para disminuir la presión del LES. Sin embargo, sólo 10% de los pacientes se beneficia con este tratamiento. Es necesario utilizarlos en particular en individuos de edad avanzada que tienen contraindicaciones para dilatación neumática o cirugía.

2. Endoscopia— La inyección intraesfinteriana de toxina botulínica se utiliza para bloquear la liberación de acetilcolina al nivel del LES, con lo cual restaura el equilibrio entre los neurotransmisores excitatorios y los inhibitorios. Este tratamiento, no obstante, tiene valor limitado, ya que sólo 30% de los sujetos tratados aún experimenta alivio de la disfagia 2.5 años después. Debe utilizarse principalmente en individuos de edad avanzada que son malos candidatos para dilatación o cirugía.

3. Dilatación neumática— La dilatación neumática ha sido la modalidad terapéutica principal durante varios años. La tasa de éxito inicial se encuentra entre 70 y 80%, pero disminuye a 50% 10 años después, incluso luego de dilataciones múltiples. La tasa de perforación es de casi 5%. Si ocurre una perforación, los pacientes se llevan con urgencia al quirófano, donde se realiza el cierre de la perforación y una miotomía a través de una toracotomía izquierda. La incidencia de reflujo gastroesofágico anormal es de alrededor de 25%. Los pacientes en quienes falla la dilatación neumática casi siempre se tratan con miotomía de Heller.

B. Medidas quirúrgicas

Una **miotomía laparoscópica de Heller** y una funduplicatura parcial constituyen el procedimiento de elección en la acalasia esofágica. La operación consiste en la división controlada de las fibras musculares (es decir, una miotomía) de la parte baja del esófago (5 cm) y del estómago proximal (2 cm), seguida de una funduplicatura parcial para prevenir el reflujo (fig. 35-4). Los sujetos

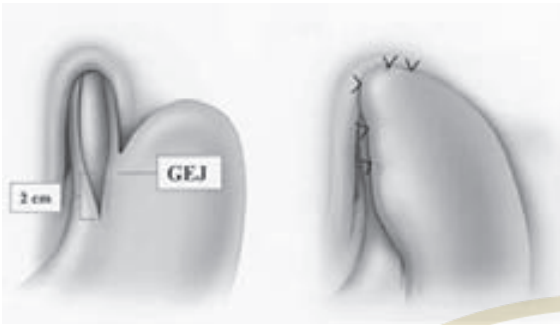


Figura 35-4. Miotomía de Heller **(izquierda)** y funduplicatura de Dor **(derecha)**. GEJ, unión gastroesofágica.

permanecen en el hospital durante 24 a 48 h, y regresan a sus actividades regulares en un par de semanas. La operación alivia de manera eficaz los síntomas en 85 a 95% de los pacientes, y la incidencia de reflujo posoperatorio es de 10 a 15%. Debido a los excelentes resultados, la estancia hospitalaria corta y el tiempo de recuperación rápido, una miotomía laparoscópica de Heller y una funduplicatura parcial se consideran la modalidad terapéutica primaria en la acalasia esofágica.

Pronóstico

Una miotomía laparoscópica de Heller propicia alivio excelente de los síntomas en la mayoría de los pacientes, y debe preferirse a la dilatación neumática siempre que esté disponible un experto quirúrgico. La toxina botulínica y los medicamentos se utilizan sólo en aquellos que no son idóneos para dilatación neumática o miotomía laparoscópica de Heller. Se recomienda el seguimiento periódico por endoscopia para descartar la aparición de cáncer esofágico.

Khajanchee YS, Kanneganti S, Leatherwood A et al. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication: outcomes predictors in 121 consecutive patients. *Arch Surg*. 2005;140:827. (La miotomía de Heller alivia los síntomas en más de 90% de los pacientes.)

Moonka R, Patti MG, Feo CV et al. Clinical presentation and evaluation of malignant pseudoachalasia. *J Gastrointest Surg*. 1999;3:456. [PMID: 10482700] (Los tumores esofágicos pueden semejar el cuadro clínico y manométrico de la acalasia.)

Patti MG, Gorodner MV, Galvani C et al. Spectrum of esophageal motility disorders: implications for diagnosis and treatment. *Arch Surg*. 2005;140:442. (La serie publicada más grande sobre diagnóstico y tratamiento de los padecimientos de la motilidad esofágica.)

Patti MG, Molena D, Fisichella PM et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia. *Arch Surg*. 2001;136:870. [PMID: 11485521] (La miotomía de Heller alivia los síntomas en más de 90% de los pacientes.)

Vaezi MF, Richter JE, Wilcox CM et al. Botulinum toxin versus pneumatic dilatation in the treatment of achalasia: a randomized trial. *Gut*. 1999;44:231. [PMID: 9895383] (La dilatación neumática es mejor que la toxina botulínica en el tratamiento de la acalasia.)

West RL, Hirsch DP, Bartelsman JF et al. Long-term results of pneumatic dilatation in achalasia followed more than 5 years. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:1346. [PMID: 12094848] (Seguimiento a largo plazo de pacientes después de dilatación neumática.)

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Éstos se ubican principalmente por encima del LES (divertículo epifrénico) o del UES (divertículo faringoesofágico o de Zenker). Ambos son causados por anomalías que afectan el LES o el UES, lo cual resulta en protrusión de la mucosa y submucosa a través de las capas musculares.

DIVERTÍCULO FARINGOESOFÁGICO (DIVERTÍCULO DE ZENKER)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Disfagia.*
- *Reflujo de alimentos sin digerir (con riesgo de aspiración).*
- *Sonidos de gorgoreo en el cuello.*
- *Halitosis.*

Consideraciones generales

El divertículo de Zenker se origina de la pared posterior del esófago en un área triangular de debilidad, limitada en dirección inferior por el músculo cricofaríngeo y por arriba por los músculos constrictores inferiores (es decir, el triángulo de Killian). Mientras el divertículo crece, tiende a desviarse de la línea media, casi siempre hacia la izquierda (fig. 35-5).

Patogenia

El divertículo de Zenker es el resultado de una falta de coordinación entre la contracción faríngea y la abertura del UES o un UES hipertenso. Debido a la presión intraluminal incrementada, hay herniación progresiva de la mucosa y submucosa a través del triángulo de Killian.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La disfagia es el síntoma más habitual. El reflujo de alimentos sin digerir desde el divertículo se presenta con frecuencia y puede provocar tanto aspiración hacia el árbol traqueobronquial como neumonía. Es frecuente que los individuos tengan halitosis y puedan escuchar sonidos de gorgoreo en el cuello. Alrededor de 30 a 50% de los sujetos tiene GERD concomitante.

Figura 35-5. Divertículo de Zenker.

B. Estudios de imagen

Un trago de bario puede mostrar con claridad la posición y el tamaño del divertículo. También deja ver una hernia hiatal.

C. Pruebas especiales

La manometría esofágica es sensible de mostrar falta de coordinación entre la faringe y el músculo cricofaríngeo, así como un UES hipertenso. Además, es posible observar un LES hipotenso y peristalsis esofágica anormal. La vigilancia ambulatoria del pH quizá detecte si hay exposición a ácido esofágico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del divertículo de Zenker incluye estrechamiento esofágico, acalasia, cáncer esofágico y neumonía.

Tratamiento

Las medidas terapéuticas estándar consisten en resección del divertículo y miotomía del músculo cricofaríngeo, que incluye los 3 cm superiores de la pared esofágica posterior. En divertículos pequeños (es decir, menores de 2 cm), la miotomía sola es suficiente. Como alternativa al tratamiento convencional, puede utilizarse una estrategia endoscópica transoral, que utilice una engrapadora endoscópica, en divertículos entre 3 y 6 cm. Si hay GERD, ha de tratarse de manera enérgica con inhibidores de la bomba de protones o funduplicatura para evitar la aspiración al árbol traqueobronquial.

Pronóstico

El pronóstico es excelente en alrededor de 90% de los casos.

Aly A, Devitt PG, Jamieson GG. Evolution of surgical treatment for pharyngeal pouch. *Br J Surg*. 2004;91:657. [PMID: 15164432] (Revisión que describe la evolución del tratamiento del divertículo de Zenker.)

Counter PR, Hilton ML, Baldwin DL. Long-term follow-up of endoscopic stapled diverticulotomy. *Ann R Coll Surg Engl*. 2002;84:89. [PMID: 11995771] (Diverticulotomía engrapada endoscópica.)

Smith SR, Gendene M, Urken ML. Endoscopic stapling technique for the treatment of Zenker diverticulum vs standard open-neck technique: a direct comparison and charge analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:141. [PMID: 11843721] (La diverticulotomía engrapada endoscópica es más eficaz desde el punto de vista del costo que la cirugía abierta.)

DIVERTÍCULO EPIFRÉNICO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Disfagia.*
- *Reflujo.*
- *Divertículo evidente al tragar bario.*
- *Padecimiento de la motilidad esofágica mostrado por manometría esofágica.*

Consideraciones generales

Los divertículos epifrénicos se ubican justo por arriba del diafragma (fig. 35-6). El divertículo no es una anomalía anatómica primaria sino consecuencia de una alteración de base de la motilidad del esófago; la acalasia es la más habitual, seguida del espasmo esofágico difuso. Este padecimiento origina una obstrucción al flujo de salida al

Figura 35-6. Divertículo epifrénico.

nivel de la unión gastroesofágica, con incremento consecuente de la presión intraluminal, así como herniación progresiva de mucosa y submucosa a través de la pared muscular esofágica.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas experimentados por los pacientes con divertículo epifrénico se deben en parte a un trastorno de la motilidad subyacente (como disfagia o dolor de pecho) y en parte al divertículo por sí mismo (es decir, reflujo con riesgo de aspiración). Algunos divertículos, no obstante, pueden ser asintomáticos.

B. Estudios de imagen

Una radiografía de tórax quizá deje observar un nivel hidroaéreo en el mediastino posterior. Un trago de bario muestra con claridad la posición y el tamaño del divertículo (véase fig. 35-6).

C. Pruebas especiales

En la mayoría de los casos, la manometría esofágica identifica la enfermedad de base de la motilidad.

Diagnóstico diferencial

Una hernia paraesofágica puede confundirse con un divertículo epifrénico. El trago de bario y la endoscopia ayudan a establecer el diagnóstico.

Tratamiento

Éste es quirúrgico y hoy en día se prefiere la estrategia laparoscópica. Este procedimiento consiste en: 1) resección del divertículo; 2) miotomía larga, y 3) funduplicatura parcial para prevenir el reflujo gastroesofágico. La miotomía se realiza en el lado del esófago opuesto a donde se localiza el divertículo. Debe extenderse en dirección proximal hacia el borde superior del cuello del divertículo y en sentido distal 2 cm hacia la pared gástrica; luego se lleva a cabo una funduplicatura parcial.

Pronóstico

La diverticulectomía laparoscópica con miotomía y funduplicatura es exitosa en 80 a 90% de los casos.

Klaus A, Hinder RA, Swain J, Achem SR. Management of epiphrenic diverticula. *J Gastrointest Surg*. 2003;7:906. [PMID: 14592666] (Tratamiento laparoscópico de los divertículos epifrénicos.)

Nehra D, Fumagulli W, Bona S et al. Physiologic basis for the treatment of epiphrenic diverticulum. *Ann Surg*. 2002;235:346. [PMID: 11882756] (Estrategia fisiológica para el tratamiento del divertículo epifrénico.)

Tedesco P, Fisichella PM, Way LW, Patti MG. Cause and treatment of epiphrenic diverticula. *Am J Surg*. 2005;190(6):891.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Pirosis.*
- *Regurgitación.*
- *Hernia hiatal deslizante en el trago de bario.*
- *Esofagitis en la endoscopia.*
- *Exposición esofágica anormal en la vigilancia ambulatoria del pH.*

Consideraciones generales

La GERD es el padecimiento de la parte alta del tubo digestivo más común en el mundo occidental y comprende alrededor de 75% de las enfermedades esofágicas. La pirosis, casi siempre considerada sinónimo de la presencia de reflujo gastroesofágico anormal, se presenta en alrededor de 20 a 40% de la población adulta de los países occidentales. La incidencia de síntomas de reflujo se incrementa con la edad, y parece que ambos géneros se afectan de igual manera. Los síntomas son más habituales durante el embarazo,

quizá debido a efectos hormonales en el LES y la presión intraabdominal incrementada del útero en crecimiento.

Patogenia

La GERD tiene como causa el flujo retrógrado anormal del contenido gástrico hacia el esófago, que origina síntomas, daño mucoso, o ambos. Un LES defectuoso es la causa más frecuente de GERD. Las relajaciones transitorias del LES generan la mayoría de los episodios de reflujo en pacientes sin daño mucoso o con esofagitis mínima, mientras un LES hipotenso y corto se encuentra con mayor frecuencia en sujetos con esofagitis más grave. En 40 a 60% de los sujetos con GERD, también se encuentran trastornos de la peristalsis esofágica. Debido a que esta última es el factor determinante principal de la eliminación del ácido esofágico (es decir, la habilidad del esófago para eliminar el contenido gástrico que regresa a través del LES), los sujetos con peristalsis esofágica anormal tienen reflujo más grave y eliminación más lenta. Por tanto, estos pacientes con frecuencia presentan lesión mucosa más intensa y síntomas atípicos más frecuentes, como tos o ronquera. La hernia hiatal también contribuye a la insuficiencia de la unión gastroesofágica al alterar la relación anatómica entre LES y la crura diafragmática del hiato esofágico. En individuos con hernias hiatales grandes, el LES por lo general es más corto y débil, además de que la cantidad de reflujo es mayor.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La pirosis, la regurgitación y la disfagia se consideran síntomas clásicos de GERD. Sin embargo, un diagnóstico clínico de ésta, con base en los síntomas característicos, como pirosis y regurgitación, es correcto sólo en 70% de los casos, en comparación con los resultados de la vigilancia del pH. La buena respuesta al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones es en su lugar un buen factor predictivo de la presencia de reflujo anómalo. Además de los síntomas clásicos, los individuos con GERD pueden presentarse con síntomas atípicos, como tos, sibilancias, dolor de pecho, disfonía y erosiones dentales. Estos síntomas son manifestaciones extraesofágicas de la enfermedad, que incluyen padecimientos respiratorios, como asma y alteraciones de oído, nariz y garganta, como laringitis (cuadro 35-1). Se han propuesto dos mecanismos para los síntomas respiratorios inducidos por GERD: 1) un arco vagal de reflujo que da como resultado broncoconstricción, y 2) microaspiración hacia el árbol traqueobronquial. Los síntomas de oído, nariz y garganta, como la disfonía y las erosiones dentales son consecutivas a la extensión hacia arriba del ácido causando daño directo.

Cuadro 35-1. Síntomas clásicos y atípicos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (GERD).

Síntomas clásicos
Pirosis
Regurgitación
Disfagia
Síntomas atípicos
Disfonía
Laringitis crónica y ardor de garganta
Sensación de globo (nudo en la garganta)
Otitis media
Erosiones dentales
Dolor no cardiaco de pecho
Tos crónica
Neumonía por aspiración
Asma

B. Estudios de imagen

1. Trago de bario— Un trago de bario brinda información sobre la presencia y el tamaño de una hernia hiatal, así como de la presencia y la longitud de una estrechez y el tamaño del esófago. No obstante, esta prueba no es diagnóstica de GERD, ya que la hernia hiatal o el reflujo de bario pueden aparecer en sujetos que no tienen este padecimiento.

2. Endoscopia— El valor de la endoscopia se limita principalmente a la detección de las complicaciones de GERD (p. ej., esofagitis, esófago de Barrett y estrechamiento) y a la exclusión de otra entidad patológica (esofágica, gástrica o duodenal). El valor de la endoscopia en el diagnóstico de GERD es limitado debido a que sólo 50% de los sujetos con ella tiene esofagitis. Además, hay una variación importante interobservador entre los endoscopistas para los grados bajos de esofagitis.

C. Pruebas especiales

1. Manometría esofágica— La manometría esofágica proporciona información sobre el LES, e incluye presión al reposo, longitud y relajación, así como acerca de la calidad de la peristalsis esofágica. En alrededor de 40% de los individuos con GERD, la presión del LES y la peristalsis son normales. Inclusive, la manometría es esencial para la colocación apropiada de la sonda de pH para la vigilancia ambulatoria de este parámetro (5 cm sobre el borde superior del LES).

2. Vigilancia ambulatoria del pH— Ésta es la prueba más confiable para el diagnóstico de GERD, con sensibilidad y especificidad que se aproximan a 92%. Los medicamentos supresores del ácido deben suspenderse tres (p.ej., fármacos bloqueadores de H_2) a 14 días (p. ej., inhibidores de la bomba de protones) antes del estudio. No se restringe la dieta ni el ejercicio durante la prueba para simular un día habitual en la vida del paciente. Este estudio siempre

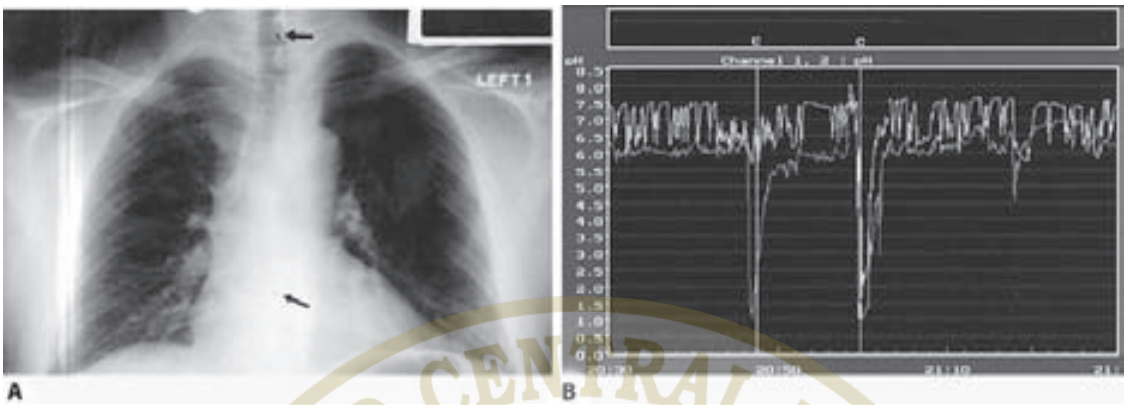


Figura 35-7. Vigilancia ambulatoria de pH. **A.** Dos sensores ubicados a 5 y 20 cm por arriba del esfínter esofágico inferior. **B.** Correlación entre episodios de reflujo y tos (c).

debe realizarse: 1) en personas que no responden al tratamiento médico; 2) en sujetos que recaen después de la descontinuación de la farmacoterapia; 3) antes de cirugía antirreflujo, y 4) cuando se encuentran síntomas atípicos. En aquellos con síntomas atípicos se utiliza una sonda de pH con dos sensores (5 y 20 cm por arriba del LES) para conocer la extensión hacia arriba del reflujo. El rastreo debe analizarse en busca de una correlación temporal entre los síntomas y los episodios de reflujo (fig. 35-7).

Diagnóstico diferencial

El síndrome de intestino irritable, la acalasia, la colelitiasis y la cardiopatía coronaria quizá se presenten con pirosis. La manometría esofágica y la vigilancia de pH son esenciales para saber con precisión si hay GERD.

Complicaciones

La esofagitis es la complicación más habitual. El esófago de Barrett (es decir, los cambios metaplásicos de epitelio escamoso a columnar) se encuentra en alrededor de 12% de los pacientes con reflujo registrado por medio de vigilancia del pH. Esta complicación tal vez origine la aparición de adenocarcinoma. Asimismo, es posible la ocurrencia de asma, neumonía por aspiración, laringitis, sinusitis crónica y erosiones dentales.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

1. Modificaciones del estilo de vida— Los individuos deben ingerir pequeñas cantidades de alimento con frecuencia durante el día para evitar la distensión gástrica. También han de evitar las comidas grasosas y condimentadas, además del chocolate, debido a que estos alimentos disminuyen la presión del LES. El último alimento del día ha de ingerirse no menos de dos horas antes de ir a dormir. Para incrementar el efecto de la gravedad, la cabecera de la cama debe elevarse con ladrillos de 10 a 15 cm.

2. Otras medidas no quirúrgicas— Los antiácidos son útiles en sujetos con pirosis leve intermitente. Los medicamentos supresores de ácido constituyen la piedra angular de la farmacoterapia. Los bloqueadores de H_2 casi siempre se prescriben en individuos con síntomas leves o esofagitis leve. Los inhibidores de la bomba de protones son mejores que los bloqueadores de H_2 debido a que ejercen un control más profundo de la secreción ácida, y la curación de la esofagitis se logra en 80 a 90% de estos pacientes. Sin embargo, tanto los síntomas como la esofagitis tienden a recurrir en la mayoría de los enfermos después de suspender el tratamiento, así que la mayoría de ellos necesita medidas terapéuticas de sostén a largo plazo. Además, alrededor de 50% de los sujetos con inhibidores de la bomba de protones como sostén requieren dosis en aumento para preservar la curación de la esofagitis. El tratamiento médico es bastante ineficaz ante las manifestaciones extraesofágicas de GERD debido a la extensión hacia arriba del contenido gástrico. En estos pacientes, los supresores del ácido sólo alteran el pH del reflujo gástrico, pero el reflujo y la aspiración aún suceden, ya que el LES es insuficiente y la peristalsis esofágica, ineficaz.

B. Medidas quirúrgicas

1. Funduplicatura laparoscópica— El objetivo del tratamiento quirúrgico es restaurar la eficacia del LES. La funduplicatura total laparoscópica (360 grados) se considera el procedimiento de elección debido a que incrementa la presión de reposo y la longitud del LES, además de disminuir el número de relajaciones transitorias de éste (fig. 35-8).

2. Indicaciones para cirugía— La funduplicatura laparoscópica proporciona los mismos excelentes resultados

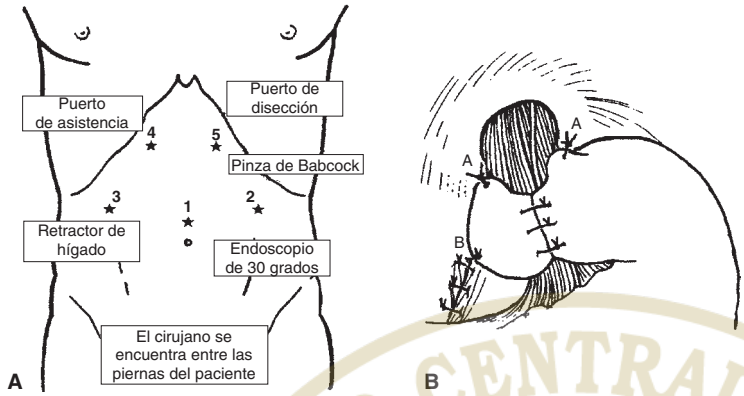


Figura 35-8. Funduplicatura laparoscópica de Nissen. **A.** Posición de los trócares. **B.** Funduplicatura terminada.

de la cirugía abierta, con desaparición de los síntomas en más de 90% de los pacientes. Hoy requiere una estancia hospitalaria de uno o dos días y genera tanto incomodidad posoperatoria mínima como regreso rápido a la actividad regular.

El paciente idóneo es aquel que presenta buena respuesta a los inhibidores de la bomba de protones. Un sujeto que no reacciona a la farmacoterapia requiere una valoración detallada para elucidar la causa de los síntomas del intestino anterior, y es frecuente un diagnóstico alternativo que conlleve desde síndrome de intestino irritable hasta padecimientos de la vesícula biliar. Asimismo, los pacientes jóvenes pueden elegir una cirugía temprana en la evolución de su enfermedad para evitar el compromiso de por vida con los cambios en el estilo de vida y los medicamentos.

Los individuos que tienen regurgitación con síntomas respiratorios o disfonía también son idóneos para una funduplicatura. Incluso la eliminación completa de la secreción ácida gástrica con los inhibidores de la bomba de protones falla con frecuencia para controlar estos síntomas, ya que sólo altera el pH del material de reflujo, pero no previene la regurgitación ni la extensión hacia arriba del reflujo. El análisis del rastreo del pH en busca de una correlación entre los síntomas y los episodios de reflujo ayuda a predecir el resultado quirúrgico (véase fig. 35-7).

Muchos cirujanos también consideran la presencia de esófago de Barrett como una indicación para cirugía en lugar del tratamiento médico, con base en las siguientes consideraciones: 1) los inhibidores de la bomba de protones, aunque útiles para controlar el componente ácido del material de reflujo, no eliminan el reflujo de bilis, el cual es un contribuyente principal en la patogenia del epitelio de Barret; 2) los sujetos con esófago de Barrett tienen una presión del LES menor y peristalsis defectuosa con mayor frecuencia que los individuos sin esófago de Barret; como consecuencia, su mucosa está expuesta a cantidades más grandes de reflujo gástrico, y 3) la evidencia sugiere que una operación antirreflujo eficaz puede prevenir la progresión de metaplasia a displasia; no obstante, la respuesta definitiva espera los resultados de más estudios controlados con distribución al azar; por tanto, se recomienda la vigilancia endoscópica después de la funduplicatura laparoscópica.

Pronóstico

Posterior a una funduplicatura, el control de los síntomas clásicos se obtiene en alrededor de 90% de los pacientes. La tasa de éxito se halla entre 70 y 90% para sujetos con síntomas atípicos, ya que es frecuente que sea más difícil establecer, durante el preoperatorio, una correlación fuerte entre el reflujo gastroesofágico y los síntomas.

Campos GM, Peters JH, DeMeester TR et al. Multivariate analysis of factors predicting outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. *J Gastrointest Surg*. 1999;3:292. [PMID: 10481122] (Factores preoperatorios que predicen un buen resultado después de la funduplicatura laparoscópica.)

Diener U, Patti MG, Molena D, Fisichella PM, Way LW. Esophageal dysmotility and gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg*. 2001;5:260. [PMID: 11360049] (Los pacientes con peristalsis esofágica anormal tienen mayor reflujo ácido, eliminación ácida más lenta y peor lesión mucosa.)

Gaynor EB. Laryngeal complications of GERD. *J Clin Gastroenterol*. 2000;30:31. [PMID: 10777169] (Manifestaciones en oído, nariz y garganta de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.)

Jailwala JA, Shaker R. Oral and pharyngeal complications of gastroesophageal reflux disease: globus, dental erosions, chronic sinusitis. *J Clin Gastroenterol*. 2000;30:35. [PMID: 10777170] (Manifestaciones en oído, nariz y garganta de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.)

Patti MG, Arecerito M, Tamburini A et al. Effect of laparoscopic fundoplication on gastroesophageal reflux disease-induced respiratory symptoms. *J Gastrointest Surg*. 2000;4:143. [PMID: 10675237] (La funduplicatura laparoscópica es un tratamiento eficaz contra los síntomas respiratorios inducidos por GERD.)

Patti MG, Diener U, Tamburini A, Molena D, Way LW. Role of esophageal function tests in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sd*. 2001;46:597. [PMID: 11318538] (La manometría esofágica y la vigilancia del pH son necesarios para establecer el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico.)

Patti MG, Robinson T, Galvani C et al. Total fundoplication is superior to partial fundoplication even when esophageal peristalsis is weak. *J Am Coll Surg*. 2004;198:863. [PMID: 15194064] (Estudio que compara la funduplicatura parcial con la total en la enfermedad por reflujo gastroesofágico.)

Patti MG, Tedesco P, Golden J et al. Idiopathic pulmonary fibrosis. How often is it really idiopathic? *J Gastrointest Surg*. 2005;9:1053. [PMID: 16269375] (La enfermedad por reflujo gastroesofágico tiene probablemente una relación causa-efecto con la fibrosis pulmonar idiopática.)

Richter JE. Extraesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease: an overview. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:1. [PMID: 10950098] (Síntomas atípicos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.)

Wetscher GJ, Glaser K, Hinder RA et al. Respiratory symptoms in patients with gastroesophageal reflux disease following medical therapy and following antireflux surgery. *Am J Surg*. 1997;174:639. [PMID: 9409589] (El tratamiento quirúrgico es más eficaz que las medidas terapéuticas médicas contra los síntomas respiratorios inducidos por GERD.)

ENFERMEDADES MALIGNAS DEL ESÓFAGO

ESÓFAGO DE BARRETT

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Síntomas de GERD (clásicos y atípicos).*
- *Evidencia endoscópica de epitelio "rosa salmón" sobre la unión gastroesofágica.*
- *Epitelio columnar especializado en la biopsia esofágica.*

Consideraciones generales

El esófago de Barrett es una metaplasia de la mucosa esofágica ocasionada por la restitución del epitelio escamoso con epitelio columnar. En alrededor de 10 a 12% de los pacientes que fueron objeto de endoscopia por síntomas de GERD, se encuentra que tienen esófago de Barret. Aparece con mayor frecuencia en varones de raza blanca mayores de 50 años de edad. Esta metaplasia puede progresar a displasia de alto grado y, con el tiempo, a adenocarcinoma. Por ello, el adenocarcinoma constituye el paso final de una secuencia de episodios en los cuales una enfermedad benigna (GERD) evoluciona a un trastorno preneoplásico y, por último, a cáncer (fig. 35-9).

Patogenia

El esófago de Barrett se debe al reflujo de ácido gástrico y jugo duodenal hacia el esófago. La metaplasia de Barrett se considera una etapa avanzada de GERD, caracterizada por un padecimiento motor panesofágico. Al compararse con pacientes con GERD sin lesión mucosa o esofagitis menos intensa, los sujetos con esófago de Barrett tienen un LES más corto y débil, y una amplitud de la peristalsis esofágica disminuida. Como consecuencia, la cantidad de reflujo es mayor y la eliminación esofágica más lenta. Además, la hernia hiatal es más frecuente en individuos con metaplasia de Barrett.

Secuencia GER - esófago de Barrett - adenocarcinoma.

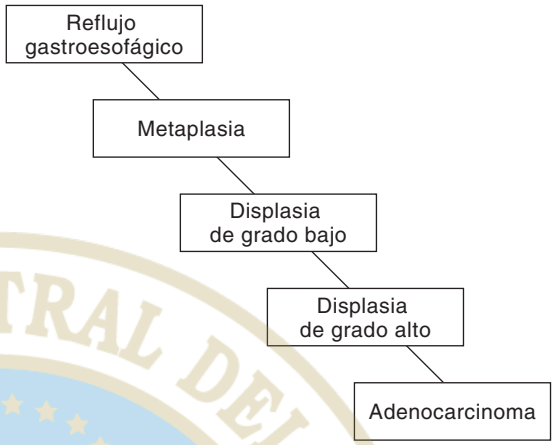


Figura 35-9. Secuencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico, esófago de Barrett y adenocarcinoma.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los sujetos con esófago de Barrett casi siempre manifiestan largos antecedentes de GERD. Aunque la mayoría de los pacientes presentan tanto síntomas clásicos como atípicos de esta enfermedad, otros quizá se tornen asintomáticos con el tiempo debido a la sensibilidad disminuida del epitelio metaplásico.

B. Estudios de imagen

El trago de bario tal vez muestre ulceraciones, una hernia hiatal o una estrechez. La endoscopia deja ver un epitelio "rosa salmón" sobre la unión gastroesofágica, el cual sustituye al epitelio escamoso blanquecino. El diagnóstico se confirma por estudio patológico de la mucosa esofágica y requiere la identificación de epitelio de tipo intestinal, caracterizado por la presencia de células caliciales.

C. Pruebas especiales

La manometría esofágica con frecuencia muestra un LES hipotenso y corto, y peristalsis esofágica anormal. Por lo regular, la vigilancia ambulatoria del pH muestra gran cantidad de reflujo ácido. La exposición esofágica de líquidos duodenales puede cuantificarse por medio de una sonda de fibra óptica que mide la bilirrubina intraluminal (como marcador de los jugos duodenales). En sujetos con GERD, la prevalencia de exposición a bilirrubina esofágica es análoga al grado de lesión mucosa; la exposición a bilirrubina es mayor en pacientes con esófago de Barrett.

Tratamiento

A. Esófago de Barrett: metaplasia

Las opciones terapéuticas en individuos con esófago de Barrett son similares a aquellas de los sujetos con GERD sin metaplasia; consisten en inhibidores de la bomba de protones o funduplicatura. Una estrategia quirúrgica puede ofrecer ventajas sobre la farmacoterapia por las siguientes razones: 1) la eliminación exitosa de los síntomas de reflujo con inhibidores de la bomba de protones no asegura el control del reflujo ácido; cuando se realiza una vigilancia del pH en sujetos con esófago de Barrett asintomático que se tratan con estos medicamentos, hasta 80% de ellos aún presenta reflujo anormal; 2) los inhibidores de la bomba de protones no suprimen el reflujo de bilis, un contribuyente principal a la patogenia del espitelio de Barreto; una operación antirreflujo previene tanto el reflujo ácido como biliar al restaurar la eficacia de la unión gastroesofágica, y 3) estudios recientes han demostrado regresión de un segmento corto con epitelio de Barrett (menor de 3 cm) en 15 a 50% de los pacientes; sin embargo, debido a que no hay evidencia definitiva de que el tratamiento (médico o quirúrgico) evite la progresión de la enfermedad a cáncer, el seguimiento regular debe realizarse mediante exploración endoscópica y biopsia.

B. Esófago de Barrett: displasia de grado alto

Cuando se encuentra displasia de grado alto (y es confirmada por dos patólogos experimentados), se dispone de dos opciones terapéuticas: 1) los pacientes pueden participar en un programa de seguimiento endoscópico estricto, en el cual se les realiza una endoscopia cada tres meses y se obtienen biopsias de los cuatro cuadrantes por cada centímetro de esófago de Barret; el objetivo es detectar cáncer antes de que se torne invasor y se disemine a ganglios linfáticos, y 2) como alternativa, en sujetos jóvenes y en buen estado médico, es posible llevar a cabo una esofagectomía; el cáncer invasor ya está presente en cerca de 30% de los individuos en quienes se piensa tienen displasia de alto grado al momento de la operación; el pronóstico depende de la etapa patológica.

Las nuevas modalidades terapéuticas se han concebido para la ablación endoscópica del recubrimiento columnar. El fundamento para esta modalidad terapéutica es eliminar el epitelio columnar, lo cual permite la regeneración de la mucosa escamosa. Es posible utilizar diferentes técnicas, como tratamiento fotodinámico, destrucción térmica, coagulación de plasma con haz de argón, y radiofrecuencia. Estas modalidades de tratamiento aún se consideran experimentales.

Bowers SP, Mattar SG, Smith CD et al. Clinical and histologic follow-up after antireflux surgery for Barrett's esophagus. *J Gastrointest Surg*. 2002;6:532. [PMID: 12127118] (Efecto de la cirugía antirreflujo en el epitelio de Barrett.)

Castell DO. Medical, surgical, and endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease and Barrett esophagus. *J Clin Gastroenterol*. 2001;33:262. [PMID: 11588538] (Revisión de los tratamientos médicos y quirúrgicos en el esófago de Barrett.)

Gerson LB, Shetler K, Triadafilopoulos G. Prevalence of Barrett esophagus in asymptomatic individuals. *Gastroenterology*. 2002;123:461. [PMID: 12145799] (El esófago de Barrett puede encontrarse en sujetos sin síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico.)

Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med*. 1999;340:825. [PMID: 10080844] (La enfermedad por reflujo gastroesofágico es un factor de riesgo para adenocarcinoma.)

Oelschlager BK, Barreca M, Chang L et al. Clinical and pathologic response of Barrett's esophagus to laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg*. 2003;238:458. [PMID: 14530718] (La cirugía antirreflujo determina la regresión del epitelio columnar en un segmento corto en hasta 56% de los casos.)

Schnell T, Sontag SJ, Chejfec G et al. Long-term nonsurgical management of Barrett esophagus with high-grade dysplasia. *Gastroenterology*. 2001;120:1607. [PMID: 11375943] (Tratamiento no quirúrgico de los pacientes con displasia de alto grado.)

CÁNCER ESOFÁGICO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Disfagia progresiva, inicialmente a alimentos sólidos y después a líquidos.*
- *Reducción de peso progresiva.*
- *Diagnóstico confirmado por endoscopia y biopsias.*

Consideraciones generales

En Estados Unidos, el carcinoma esofágico es causa de 10 000 a 11 000 muertes por año. Durante los últimos 30 años, se ha observado un cambio importante en la epidemiología del cáncer esofágico en ese país. Hasta el decenio de 1970, el carcinoma epidermoide era el tipo más ordinario de cáncer de esófago, y comprendía alrededor de 90% de la incidencia total. Ocurría con frecuencia en el esófago torácico y casi siempre afectaba a varones de raza negra. En el transcurso de los últimos tres decenios, la incidencia de adenocarcinoma del esófago distal y la unión gastroesofágica ha aumentado de manera progresiva; hoy en día, comprende más de 50% de todos los casos nuevos de cáncer esofágico. El cáncer epidermoide es aún el tipo más habitual alrededor del mundo. El cáncer esofágico sucede en su mayoría durante el sexto y el séptimo decenios de edad y es más frecuente en varones que en mujeres.

Patogenia

Los factores más comunes que contribuyen al carcinoma epidermoide son el tabaquismo y la exposición crónica al alcohol. La ingestión crónica de líquidos o alimentos calientes, la mala higiene oral y las deficiencias nutricio-

nales pueden tener un papel. Algunas afecciones médicas, como la acalasia, las lesiones cáusticas del esófago y el síndrome de Plummer-Vinson se vinculan con una incidencia incrementada de cáncer epidermoide. La GERD es el factor predisponente más ordinario para adenocarcinoma del esófago. En estos casos, el adenocarcinoma constituye el último acontecimiento de una secuencia que inicia con GERD y progresa a metaplasia, displasia de alto grado y adenocarcinoma (véase fig. 35-9).

El cáncer esofágico emerge en la mucosa y después tiende a invadir la submucosa y las capas musculares. Con el tiempo, las estructuras ubicadas cerca del esófago pueden infiltrarse (p. ej., el árbol traqueobronquial, la aorta y el nervio laríngeo recurrente). Al mismo tiempo, el tumor tiende a generar metástasis a los ganglios linfáticos periesofágicos (mediastínicos, celiacos y cervicales) y, por último, a hígado y pulmones.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La disfagia es el síntoma de presentación más habitual. Ésta se manifiesta inicialmente cuando se ingieren alimentos sólidos, pero con el tiempo ocurre al consumir líquidos. Como resultado, se encuentra disminución de peso en más de 50% de los pacientes. Los individuos pueden tener dolor al deglutir. El dolor en estructuras óseas quizá se deba a metástasis. Por lo general, la ronquera se debe a invasión de los nervios laríngeos recurrentes derecho o izquierdo, con parálisis de la cuerda vocal ipsolateral. Los síntomas respiratorios tal vez sean consecutivos a regurgitación y aspiración de alimentos sin digerir o a la invasión del árbol traqueobronquial, con desarrollo de una fístula traqueoesofágica.

B. Estudios de imagen

1. Trago de bario— Éste puede mostrar tanto la ubicación como la extensión del tumor. El cáncer esofágico casi siempre aparece como una tumoración intraluminal irregular o una estrechez (fig. 35-10).

2. Endoscopia— La endoscopia hace posible la visualización directa y la biopsia del tumor. En neoplasias de las regiones superior y media del esófago, se indica la broncoscopia para descartar invasión al árbol bronquial.

C. Pruebas especiales

Después de establecer el diagnóstico, es importante definir la etapa del cáncer (cuadro 35-2). Los rastreos por CT de abdomen y tórax se utilizan para descartar metástasis e invasión a estructuras aledañas al esófago. Como alternativa, puede utilizarse un rastreo con tomografía por emisión de positrones (PET). La ecografía endoscópica es la prueba más sensible para conocer penetración del tumor, presencia de ganglios linfáticos periesofágicos aumentados de tamaño e invasión de estructuras cercanas al esófago. Se indica un rastreo óseo en pacientes con dolor óseo de inicio reciente.

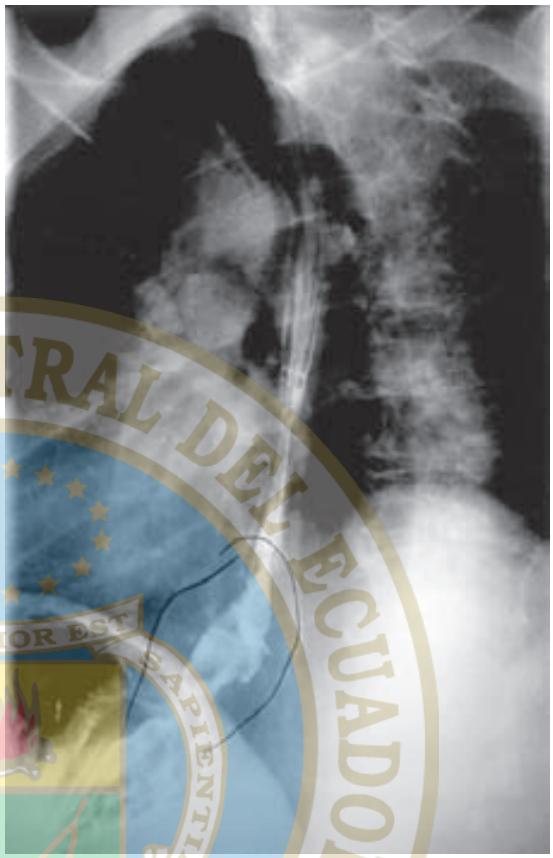


Figura 35-10. Adenocarcinoma del esófago distal.

Cuadro 35-2. Estadificación TNM (tumor, ganglio, metástasis) para cáncer esofágico.

TNM	Etapa
T_0 N_0 M_0	0
T_1 N_0 M_0	I
T_2 N_0 M_0	IIA
T_3 N_0 M_0	
T_1 N_1 M_0	IIB
T_2 N_1 M_0	
T_3 N_1 M_0	III
T_4 cualquier N M_0	
Cualquier T cualquier N M_1	IV

Diagnóstico diferencial

Éste incluye estrechez péptica debida a reflujo, acalasia y tumores esofágicos benignos.

Tratamiento

A. Medidas quirúrgicas

Los pacientes con cáncer esofágico se consideran idóneos para resección esofágica si se cumplen los siguientes criterios: 1) carencia de datos de diseminación del tumor a estructuras cercanas al esófago, como árbol traqueobronquial, aorta o nervio laríngeo recurrente; 2) no hay evidencia de metástasis a distancia, y 3) el sujeto se encuentra en buen estado desde el punto de vista cardiopulmonar.

Puede realizarse una esofagectomía mediante: 1) una incisión abdominal y cervical con disección roma del esófago torácico a través del hiato esofágico (**esofagectomía transhiatal**) o 2) una incisión en el abdomen y en el lado derecho del tórax (**esofagectomía transtorácica**). Después de retirar el esófago, la continuidad del tubo digestivo se restablece por medio de una porción de estómago o colon. Muchos estudios retrospectivos y prospectivos con distribución al azar no han mostrado diferencias en la tasa de supervivencia entre las dos operaciones, lo cual sugiere que no es el *tipo* de operación lo que influye sobre la supervivencia sino la *etapa de la enfermedad* al momento de realizar la cirugía. La tasa de morbilidad de la operación es de alrededor de 30%, y se debe en su mayor parte a complicaciones cardiacas (p. ej., arritmias), complicaciones respiratorias (p. ej., atelectasias o derrame pleural) y complicaciones sépticas (p. ej., fuga anastomótica o neumonía). La tasa de mortalidad en centros especializados es menor de 5%. Como con otras operaciones complejas (cirugía cardiaca, así como resecciones hepáticas y pancreáticas), se obtiene menor tasa de mortalidad en "centros de gran volumen" debido a la presencia de un grupo experimentado compuesto por cirujanos, anestesiólogos, cardiólogos, radiólogos y enfermeras.

B. Medidas no quirúrgicas

Se ha intentado el tratamiento neocoadyuvante basado en una combinación de radioterapia y quimioterapia para mejorar tanto el control local, mediante la radioterapia, como el control a distancia de la enfermedad, por medio de la quimioterapia. Por desgracia, con excepción de un estudio, todos los estudios con distribución al azar no han demostrado beneficio en la supervivencia de sujetos tratados con tratamiento neocoadyuvante seguido de cirugía, en comparación con aquellos que sólo han tenido cirugía. Las medidas terapéuticas no operatorias se reservan para quienes no son idóneos para cirugía por invasión local del tumor, metástasis o mal estado funcional. El objetivo del tratamiento en estos pacientes es la paliación de la disfagia, lo cual les permitirá comer. Las siguientes modalidades terapéuticas se encuentran disponibles para lograr este objetivo: 1) las endoprótesis metálicas, cubiertas, expansibles pueden colocarse por endoscopia bajo guía fluoroscópica para mantener abierto el lumen esofágico; son particularmente útiles cuando se encuentra una fístula traqueoesofágica; 2) el tratamiento láser (con neodimio:itrio-aluminio-granate [Nd: YAG]) alivia la disfagia en hasta 70% de los individuos. Sin embargo, es usual que se requieran sesiones múltiples para conservar abierto el lumen esofágico, y 3) la radioterapia es exitosa para aliviar la disfagia en alrededor de 50% de los pacientes.

Pronóstico

La etapa de la enfermedad es el factor pronóstico más importante. La tasa de supervivencia global a cinco años para el cáncer esofágico continúa siendo de 25 a 30%. Los sujetos sin metástasis a ganglios linfáticos tienen una tasa de supervivencia a cinco años significativamente mejor que aquellos con afección de ganglios linfáticos.

Burmeister BH, Smithers BM, Gebski V et al. Surgery alone *versus* chemoradiotherapy followed by surgery for resectable cancer of the oesophagus: a randomised controlled phase III trial. *Lancet Oncol*. 2005;6:659. [PMID: 16129366] (El tratamiento neoadyuvante no mejora la supervivencia.)

Devesa SS, Blot WJ, Fraumeni JF. Changing patterns in incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States. *Cancer*. 1998;83:2049. [PMID: 9827707] (Incidencia incrementada de adenocarcinoma durante los últimos tres decenios.)

Ferguson MK, Durkin A. Long-term survival after esophagectomy for Barrett adenocarcinoma in endoscopically surveyed and nonsurveyed patients. *J Gastrointest Surg*. 2002;6:29. [PMID: 11986015] (La endoscopia de seguimiento hace posible el diagnóstico temprano de cáncer en pacientes con esófago de Barrett.)

Dimick JB, Wainess RM, Upchurch GR Jr et al. National trends in outcomes for esophageal resection. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:212. [PMID: 15620945] (Se obtiene menor tasa de mortalidad para la resección esofágica en centros de gran volumen.)

Law S, Wong J. Current management of esophageal cancer. *J Gastrointest Surg*. 2005:9:291. [PMID: 15694827] (Experiencia de la Universidad de Hong Kong.)

Patti MG, Corvera C, Glasgow RE, Way KW. A hospital's annual rate of esophagectomy influences the operative mortality rate. *J Gastrointest Surg*. 1998;2:186. [PMID: 9834415] (Estudio que muestra que los centros de gran volumen tienen mejores resultados debido a la estrategia de grupo.)

Visser BC, Venook AP, Patti MG. Adjuvant and neoadjuvant therapy for esophageal cancer: a critical reappraisal. *Surg Oncol*. 2003;12:1. [PMID: 12689665] (Artículo de revisión sobre el valor del tratamiento coadyuvante y neocoadyuvante en el cáncer esofágico.)

Enfermedades benignas y malignas de la tráquea

36

Andrew J. Schreffler, MD y David M. Jablons, MD

ANATOMÍA DE LA TRÁQUEA

RELACIONES ANATÓMICAS

La tráquea es un tubo fibromuscular con un armazón de anillos cartilaginosos que se extiende desde el borde inferior del cartílago cricoides hasta la bifurcación de la carina. Mide 10 a 13 cm de longitud y 2.0 a 2.5 cm de diámetro lateral. En lactantes y niños, la mitad proximal de la tráquea es extratorácica, inicia al nivel de la cuarta vértebra cervical. En adultos, empieza alrededor de la sexta vértebra cervical, lo cual deja sólo el tercio proximal extratorácico. La carina se encuentra al nivel de la unión del manubrio con el cuerpo esternal por delante, y de la cuarta o quinta vértebras por detrás. La tráquea se desliza con libertad dentro de su plano anatómico, y la flexión cervical o la cifosis pueden transferir la tráquea completa hacia el tórax.

En su trayecto anterior, la tráquea migra desde una posición anterior subcutánea en el cuello a una posición posterior profunda cerca de la columna vertebral en la carina. A lo largo de su trayecto, la pared posterior de la tráquea se adosa al esófago, que se encuentra a la izquierda de ésta en la línea media, y pasa por detrás del origen del bronquio principal izquierdo.

En el cuello, la tráquea está flanqueada por las vainas carotídeas de ambos lados. La glándula tiroides está adherida a las caras laterales y anterior de la tráquea en sus límites superiores. Más abajo, los bordes laterales de la tráquea están limitados por ganglios linfáticos y tejido conjuntivo laxo. El nervio laríngeo recurrente derecho forma un asa alrededor del origen de la arteria subclavia derecha y asciende a la laringe, y se encuentra dentro de la hendidura traqueoesofágica sólo mientras se acerca a la glándula tiroides. Un nervio laríngeo no recurrente derecho se halla en 1% de los sujetos y se vincula con arteria subclavia anómala. El nervio izquierdo recurre alrededor del arco aórtico y asciende a lo largo de la tráquea dentro de la hendidura traqueoesofágica.

La aorta se arquea sobre el bronquio principal izquierdo en su origen e indenta ligeramente la pared anterolateral de la tráquea distal en ese lado. Da origen al tronco braquiocefálico, que sigue una trayectoria oblicua por la porción anterior de la tráquea y se divide en arteria carótida y subclavia derechas en la entrada en el tórax. En niños y a veces en adultos, la arteria braquiocefálica cruza la tráquea en dirección más superior y se encuentra en la base del cuello.

La vena braquiocefálica cruza la tráquea anterior a los vasos del arco aórtico y recibe una red variable de venas tiroideas inferiores descendentes y tímicas. La vena ázigos se une a la vena cava superior después de formar un asa sobre el bronquio principal derecho, cerca de su origen en la carina. Justo anterior e inferior a la carina, la arteria pulmonar derecha se dirige al hilio derecho.

ESTRUCTURA

Los anillos traqueales, derivados del mesodermo esplácnico, ocupan los dos tercios anteriores de la circunferencia traqueal. Los anillos son incompletos por detrás, lo cual resulta en una porción membranosa aplanada de la pared traqueal que consiste en tejido fibromuscular. Hay alrededor de dos anillos cartilaginosos por centímetro de longitud traqueal, con los espacios intermedios compuestos de una membrana fibroelástica que los cubre. El primer anillo está adherido al borde inferior del cartílago cricoides por el ligamento cricotraqueal y casi siempre es más amplio que el resto. Los anillos traqueales son bastante elásticos, pero pueden osificarse con la edad avanzada o después de un traumatismo.

Las fibras musculares traqueales de origen mesodérmico están contenidas en haces longitudinales dispersos y en una delgada capa transversa de la pared membranosa, el músculo traqueal. El epitelio respiratorio emerge del intestino anterior y en la tráquea se compone de células columnares ciliadas seudoestratificadas y glándulas mucosas.

Las anomalías del desarrollo de la tráquea dan origen a lesiones anatómicas clínicamente importantes. La falla para la tabicación traqueoesofágica quizá produzca agenesia de la tráquea (letal al nacimiento), estenosis de la tráquea o del esófago, o una fístula traqueoesofágica. La estenosis traqueal también puede ser consecutiva a compresión por vasos mediastínicos anómalos o presencia de anillos traqueales completos. Se han descrito numerosas variantes de bronquios traqueales aberrantes, que incluyen configuraciones unilaterales, bilaterales e ipsolaterales dobles.

RIEGO SANGUÍNEO

El suministro de sangre de la tráquea deriva de fuentes múltiples y se comparte con el esófago. La arteria tiroidea inferior y las ramas traqueoesofágicas de la arteria subclavia riegan la región superior de la tráquea, mientras el tercio inferior recibe sangre de las arterias bronquiales y ramas de las arterias intercostales y la mamaria interna. Los vasos se acercan a la hendidura traqueoesofágica en dirección lateral y se dividen para dar ramas a cada órgano. Las ramas intercartilaginosas atraviesan la circunferencia traqueal y se interconectan mediante arcadas longitudinales y un plexo submucoso abundante. La disección circunferencial con interrupción de los pedículos vasculares laterales debe limitarse a 1 o 2 cm de cualquier porción de la tráquea que vaya a permanecer en su sitio.

Allen MS. Surgical anatomy of the trachea. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):191. [PMID: 12755308] (Revisión detallada de la anatomía quirúrgica de la tráquea.)

Cauldwell EW, Siskert RG, Linninger RE, Anson BJ. The bronchial arteries: an anatomic study of 150 human cadavers. *Surg Gynecol Obstet*. 1948;86:395. (Estudio definitivo del riego sanguíneo de la tráquea.)

Salassa JR, Pearson BW, Payne WS. Gross and microscopical blood supply of the trachea. *Ann Thorac Surg*. 1977;24:100. [PMID: 327958] (Estudio clásico sobre el riego sanguíneo de la tráquea, en particular relacionado con la resección traqueal.)

Watanabe A, Kawabori S, Osanai H, Taniguchi M, Hosokawa M. Preoperative computed tomography diagnosis of non-recurrent inferior laryngeal nerve. *Laryngoscope*. 2001;111:1756. [PMID: 11801940] (Registra la relación del nervio laríngeo no recurrente con la arteria subclavia derecha aberrante.)

LESIONES TRAQUEALES

TRAUMATISMO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de traumatismo en cabeza, cuello o tórax.*
- *Dolor, disnea, estridor, hemoptisis, disfonía.*
- *Enfisema cervical profundo o subcutáneo.*
- *Neumomediastino, neumotórax, sin importar el drenaje por un tubo torácico.*

Consideraciones generales

Las lesiones de la tráquea por traumatismo contuso o penetrante son infrecuentes, con una incidencia de 0.5 a 2.0% para los pacientes con traumatismo contuso y de 3 a 6% en aquellos con heridas cervicales penetrantes. Los mecanismos de lesión informados con mayor frecuencia incluyen disparo de arma de fuego y heridas punzocortantes, ahorcamiento y lesiones por desaceleración. Las heridas traqueales penetrantes, las cuales afectan de manera más habitual la vía respiratoria cervical, dan como resultado pérdida focal de tejido y se relacionan con frecuencia con lesiones graves de órganos adyacentes, como vasos sanguíneos o esófago. Es característico que el traumatismo contuso produzca lesiones tipo avulsión en la unión laringotraqueal o en puntos de ramificación en el árbol traqueobronquial, la mayoría dentro de los 2.5 cm cercanos a la carina. Es inusual que las lesiones traqueales contusas sean aisladas, y se presentan casi siempre en sujetos con traumatismo multisistémico.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La exploración de cualquier individuo traumatizado debe realizarse en el contexto de una valoración traumatológica completa y coordinada. La lesión traqueal puede sospecharse con base en la trayectoria probable de un objeto penetrante o en el relato de la presentación y la exploración física del sujeto. Los signos y los síntomas de traumatismo laringotraqueal incluyen dolor, ronquera, disnea, estridor, disfonía, enfisema subcutáneo y hemoptisis. Las radiografías simples de tórax y cervicales pueden revelar aire subcutáneo, desviación traqueal, neumomediastino o neumotórax.

La valoración más a fondo de las lesiones traqueales se individualiza con base en las lesiones vinculadas del paciente. El diagnóstico definitivo (y la reparación) de los traumatismos de la vía respiratoria puede facilitarse en aquellos que se someterán a exploración quirúrgica, por lo regular debido a lesiones vasculares concomitantes.

B. Estudios de imagen

1. Angiografía— En pacientes estables, la valoración de lesiones traqueales potenciales debe coordinarse con la de las estructuras adyacentes, en que por lo general una angiografía del arco aórtico y los vasos torácicos de salida la precede.

2. Rastreo por tomografía computarizada (CT)— La CT detecta con facilidad las manifestaciones del traumatismo traqueal, que incluye neumomediastino, neumotórax y aire dentro de los planos de tejidos del cuello. Sin embargo, es poco usual que sea capaz de definir la ubicación exacta o la extensión de la lesión.

3. Broncoscopia— Ésta continúa siendo el estándar de oro para definir la localización precisa y la extensión de las lesiones traqueales. En ella, la valoración detallada es esencial y requiere evacuación meticulosa de secreciones y sangre aspirada para hacer posible la inspección de la mucosa traqueal. La manipulación cuidadosa del tubo endotraqueal es necesaria en pacientes intubados con objeto de visualizar la tráquea proximal.

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones traqueales no se ha estandarizado, pero la prioridad en todos los casos es establecer una vía aérea adecuada y confiable. La inserción de un tubo endotraqueal, con frecuencia difícil en presencia de un traumatismo de la parte alta del aparato respiratorio, puede facilitarse por broncoscopia flexible. La traqueostomía, cuando se requiere, ha de realizarse al nivel de la herida para minimizar la cantidad de daño traqueal.

A. Medidas no quirúrgicas

En pacientes estables, las lesiones menores u ocultas pueden tratarse con éxito mediante medidas conservadoras. Si el sujeto no se intuba, la protección antibiótica y la observación estrecha con frecuencia son suficientes. Si la ventilación mecánica es necesaria, el tratamiento debe incluir también la colocación de un globo endotraqueal por arriba de la lesión y evitar presiones altas en la vía aérea. Dichas medidas conservadoras deben iniciarse, además, en heridas traqueales más grandes y pueden permitir la reparación electiva en lugar de una exploración urgente.

B. Medidas quirúrgicas

Inestabilidad del paciente o empeoramiento de neumomediastino, neumotórax persistente a pesar del drenaje con un tubo torácico, evidencia de mediastinitis, o ventilación u oxigenación inadecuadas justifican la intervención quirúrgica. El acceso operatorio para la reparación traqueal está dictado por la ubicación de la herida y las lesiones concomitantes. Una incisión baja en el cuello brinda exposición a toda la tráquea, menos a la porción más distal, y puede extenderse a una esternotomía mediana completa o parcial, si se necesita. Se llega mejor a la tráquea distal a través de una toracotomía en el cuarto espacio intercostal, la cual permite el acceso a tráquea, carina, bronquios principales derecho e izquierdo y esófago intratorácico completo. No obstante, las lesiones de la tráquea torácica casi siempre se vinculan con lesiones del corazón y los grandes vasos, a los cuales se accede mejor con esternotomía mediana. En dichos casos, la tráquea puede exponerse por disección transpericárdica entre la vena cava superior y la aorta ascendente.

Las lesiones traqueales simples pueden desbridarse y repararse de manera primaria, con cuidado de preservar los pedículos vasculares laterales y los nervios laríngeos recurrentes. Las lesiones que causan daño significativo requieren resección traqueal circunferencial y anastomosis de los extremos. Una traqueotomía longitudinal anterior mediante una incisión cervical permite la reparación de lesiones en la tráquea membranosa, sin disección lateral o posterior.

Pronóstico

Por lo regular, los resultados de las lesiones traqueales tratadas de modo conservador y de las reparadas son buenos y se relacionan más con las lesiones concomitantes del sujeto que con la curación traqueal. Un retraso en el diagnóstico de lesiones traqueales o concomitantes incrementa la mortalidad de manera significativa. Las lesiones menores y aquellas con reparación primaria sanan bien con formación mínima de tejido de granulación o estenosis. Las lesiones traqueales graves atendidas con tratamiento conservador, con el tiempo requieren reparación para alcanzar la decanulación, ya que es clásico que sanen con estenosis significativa.

Cassada DC, Munyikwa MP, Moniz MP, Dieter RA Jr, Schuchmann GF, Enderson BL. Acute injuries of the trachea and major bronchi: importance of early diagnosis. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:1563. [PMID: 10881842] (Revisión retrospectiva de la experiencia de un solo centro en el tratamiento del traumatismo traqueal.)

Francis S, Gaspard DJ, Rogers N, Stain SC. Diagnosis and management of laryngotracheal trauma. *J Nat Med Assoc*. 2002;94:21. [PMID: 11837348] (Revisión y análisis del tratamiento de las lesiones laringotraqueales en una serie de pacientes traumatizados.)

Granholm T, Farmer DL. The surgical airway. *Respir Care Clin North Am*. 2001;7:13. [PMID: 11584802] (Revisión de diagnóstico, tratamiento y evolución de las lesiones traqueales pediátricas.)

Huh J. Management of tracheobronchial injuries following blunt and penetrating trauma. *Am Surg*. 1997;63:896. [PMID: 9322668] (Revisión retrospectiva de la experiencia de un centro urbano de traumatología en el tratamiento del traumatismo traqueal.)

Lee RB. Traumatic injury to the cervicothoracic trachea and major bronchi. *Chest Surg Clin North Am*. 1997;7:285. [PMID: 9156293] (Revisión completa.)

Rossbach MM, Johnson SB, Gomez MA, Sako EY, Miller OL, Calhoon JH. Management of major tracheobronchial injuries: a 28-year experience. *Ann Thorac Surg*. 1998;65:182. [PMID: 9456114] (Revisión amplia de la experiencia de un centro traumatológico urbano en el tratamiento de lesiones traqueales.)

Shrager JB. Tracheal trauma. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):291. [PMID: 12755314] (Revisión de incidencia, diagnóstico y tratamiento de las lesiones traqueales.)

LESIONES TRAQUEALES YATRÓGENAS Y OTRAS

La lesión yatrógena de la tráquea es poco frecuente, y se presenta casi de manera exclusiva en relación con intubación endotraqueal. Las causas yatrógenas menos comunes incluyen traqueostomía percutánea, movilización esofágica transhiatal, estereotomía mediana y fuego endotraqueal relacionado con láser. Las fístulas traqueoesofágicas, y entre tráquea y tronco braquiocefálico, así como la traqueomalacia, son complicaciones poco usuales de la manipulación de la vía respiratoria y una variedad de otras alteraciones. La tos paroxística y el vómito grave pueden causar roturas traqueales espontáneas.

LESIONES POR INTUBACIÓN

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de intubación difícil o urgente.*

- *Dificultad para lograr ventilación u oxigenación adecuadas.*
- *Neumomediastino o neumotórax.*
- *Más frecuente en mujeres.*

Consideraciones generales

El traumatismo debido a intubación endotraqueal puede ocurrir a cualquier nivel de la vía respiratoria, desde la faringe posterior a los bronquios principales. El antecedente de múltiples intentos en una intubación difícil o de urgencia es clásico, aunque las lesiones pueden presentarse también después de intubaciones al parecer sistemáticas. Las mujeres se afectan con mucha mayor frecuencia que los varones.

Manifestaciones clínicas

Por lo general, las lesiones por intubación se limitan a la tráquea membranosa posterior, pero pueden extenderse a su longitud completa o incluso involucrar la carina y los bronquios principales. Las lesiones extensas casi siempre alteran el control de la vía aérea y se diagnostican al momento de su presentación. Las laceraciones menores pueden pasar inadvertidas hasta que los signos, como neumomediastino o neumotórax, se observan en la radiografía de tórax.

Tratamiento y pronóstico

Los pacientes estables pueden tratarse con éxito de manera conservadora, como se señaló antes para el traumatismo traqueal menor. Los sujetos inestables y en quienes falla el tratamiento conservador requieren reparación quirúrgica. El acceso a la mayoría de las laceraciones puede efectuarse mediante una traqueotomía longitudinal anterior cervical, con lo cual se evita una disección lateral y posterior. Las lesiones extensas o muy distales requieren toracotomía derecha para su reparación. La curación de las lesiones por intubación es excelente, y la supervivencia del individuo se relaciona con la enfermedad de base que necesitaba la intubación.

Borasio P, Ardissone F, Chiampo G. Post-intubation tracheal rupture: a report of ten cases. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997;12:98. [PMID: 9262088] (Revisión retrospectiva del tratamiento quirúrgico y conservador.)

Hofmann HS, Rettig G, Radke J, Neef H, Silber RE. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;21:649. [PMID: 11932162] (Revisión retrospectiva de 19 pacientes con traumatismo yatrógeno.)

Kaloud H, Smolle-Juettner FM, Prause G, List WF. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. *Chest*. 1997;112:774. [PMID: 9315814] (Revisión retrospectiva de 12 pacientes con lesiones traqueales yatrógenas.)

Mussi A, Ambrogi MC, Menconi G, Ribechini A, Angeletti CA. Surgical approaches to membranous tracheal wall lacerations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;120:115. [PMID: 10884663] (Revisión retrospectiva del tratamiento quirúrgico y conservador de las lesiones por intubación que hace énfasis en la técnica de exposición cervical.)

FÍSTULA ENTRE TRÁQUEA Y TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Presencia de tubo endotraqueal o de traqueostomía.*
- *Hemorragia premonitoria o exsanguinante alrededor o a través del tubo endotraqueal o de traqueostomía.*

Patogenia

La fístula entre tráquea y tronco braquiocefálico (fístula traqueoinnominada) es una complicación infrecuente de la intubación traqueal en la que la erosión hacia el tronco braquiocefálico causa sangrado masivo. El tronco braquiocefálico, el cual emerge del arco aórtico, transcurre oblicuo y cruza la superficie anterior del quinto o sexto anillo traqueales para dividirse en la arteria subclavia y la arteria carótida común derechas. En niños y, en ocasiones, en adultos, cruza la tráquea en la base del cuello. La causa más habitual de una fístula de tráquea-tronco braquiocefálico es la erosión a través de la pared traqueal hacia la arteria por la punta, el globo o el mango de un tubo endotraqueal o de traqueostomía. La colocación de una traqueostomía demasiado baja o cerca de una arteria inusualmente alta incrementa el riesgo. Es inusual que una fístula entre tráquea y tronco braquiocefálico se presente después de la resección traqueal.

Manifestaciones clínicas

La mortalidad por fístulas entre tráquea y tronco braquiocefálico es de alrededor de 90%, y la supervivencia del paciente depende del diagnóstico y el tratamiento oportunos. Es habitual que el sangrado premonitorio alrededor o a través del tubo de traqueostomía preceda una hemorragia exsanguinante y debe considerarse una urgencia quirúrgica verdadera. Dicho sangrado debe investigarse de manera rigurosa para excluir una lesión arterial como la fuente. El diagnóstico puede requerir broncoscopia y exploración de la herida, lo cual se logra mejor en el quirófano.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

El diagnóstico se vuelve evidente por sí mismo en pacientes con sangrado masivo, y sólo el control rápido tanto de la arteria como de la vía respiratoria salvará la vida del enfermo. El control inicial de la arteria debe intentarse con sobredistensión del globo de la traqueostomía (o del tubo endotraqueal). Si esto falla, la arteria debe comprimirse contra el manubrio por delante con un dedo intro-

ducido a través de la herida de traqueostomía. Mientras se realiza esta maniobra, es necesario colocar un tubo endotraqueal oral, instituirse la reanimación, y prepararse el quirófano. El control de la arteria se mantiene durante el transporte al quirófano y durante la preparación y la colocación de paños quirúrgicos del paciente.

B. Medidas quirúrgicas

La incisión para traqueostomía debe efectuarse para incluir una esternotomía mediana parcial con extensión hacia el tercer o el cuarto espacio intercostal derecho. El tronco braquiocefálico (vena innominada) ha de evitarse con cuidado. Después de obtener el control proximal y distal de la arteria, la porción dañada se reseca y los extremos se anastomosan. No se intente la reparación primaria de la arteria, ya que falla de manera invariable, lo cual ocasiona sangrado recurrente y mortalidad incrementada. La necesidad de reconstrucción vascular es controversial. La anomalía traqueal puede desbridarse y repararse o empacarse y permitir que sane por segunda intención.

Jones JW, Reynolds M, Hewitt RL, Drapanas T. Tracheo-innominate artery erosion: successful surgical management of a devastating complication. *Ann Surg*. 1976;184:194. [PMID: 782389] (Estudio retrospectivo extenso y revisión de las publicaciones que analizan causa, factores predisponentes, tratamiento y resultados de la fístula entre tráquea y tronco braquiocefálico.)

Allan JS, Wright CD. Tracheoinnominate fistula: diagnosis and management. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):331. [PMID: 12755317] (Revisión completa de la patogenia, el diagnóstico y el tratamiento de las fístulas de tráquea y tronco braquiocefálico.)

FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de ventilación mecánica prolongada o neoplasia de la parte alta del tubo digestivo, en especial si fue irradiado.*
- *Secreciones traqueales incrementadas que tienen contenido gástrico, aspiración con secuelas pulmonares, distensión gástrica.*

Consideraciones generales

Una fístula traqueoesofágica adquirida es una comunicación anormal entre la tráquea y el esófago. También es poco frecuente en comparación con otras alteraciones, y aparece con mayor frecuencia en relación con ventilación mecánica a largo plazo, tumores de la parte alta del aparato digestivo y traumatismo. Otras causas incluyen inflamación mediastínica y la manipulación quirúrgica, en particular esofagectomía con afección del neoesófago gástrico.

Patogenia

En el caso de los pacientes que requieren ventilación prolongada, la formación de fístulas por lo regular tiene como causa la necrosis por presión de los tejidos interpuestos entre el globo del tubo endotraqueal o de traqueostomía y una sonda nasogástrica en el esófago. Con frecuencia, el proceso se vincula con una lesión traqueal circunferencial y puede involucrar la tráquea membranosa completa.

Manifestaciones clínicas

Los signos de una fístula traqueoesofágica incluyen aspiración persistente y sus secuelas pulmonares (p. ej., neumonía), así como secreciones traqueales incrementadas y distensión gástrica. El diagnóstico de sospecha de una fístula traqueoesofágica puede confirmarse por visualización directa a través de un traqueostoma o por broncoscopia. Es infrecuente que se necesite una esofagoscopia, a menos que un trastorno proceso esofágico se encuentre subyacente a la fístula. Por lo general, los estudios con medio de contraste son innecesarios.

Tratamiento

El tratamiento de una fístula traqueoesofágica está dictado por su causa, localización y necesidad de ventilación mecánica continua. Los pacientes con padecimientos malignos incurables se tratan de modo idóneo con la colocación de una endoprótesis en esófago, tráquea, o ambos. Las fístulas benignas se tratan mejor mediante cirugía; sin embargo, la reparación de una fístula traqueoesofágica en sujetos que requieren ventilación a largo plazo no debe intentarse mientras el individuo siga intubado, debido a que dichos esfuerzos fallan de manera invariable.

A. Medidas no quirúrgicas

Hasta que el paciente pueda retirarse del respirador, deben emplearse medidas conservadoras para optimizar el estado del sujeto. La sonda nasogástrica se retira para prevenir mayor lesión y dado que puede presentarse un poco de curación espontánea. Deben colocarse sondas gástricas y yeyunales para drenaje y alimentación, respectivamente. El globo traqueal se sitúa distal a la fístula para minimizar la gran acumulación de desechos pulmonares, y se instituyen la succión enérgica, así como la limpieza pulmonar. Si la fístula es demasiado distal al control con el tubo con globo, la diversión esofágica quizá sea necesaria.

B. Medidas quirúrgicas

Si se requiere la reparación definitiva de la mayoría de las fístulas traqueoesofágicas, puede llevarse a cabo a través de una incisión cervical, con una esternotomía superior

parcial. Las fístulas más distales o extensas tal vez necesiten toracotomía derecha. Una vez identificada, la fístula se divide, y el esófago se desbrida y repara en dos capas. Si la lesión de la tráquea es limitada, la reparación primaria del defecto quizá sea suficiente. Las áreas más grandes de daño a la tráquea, que incluyan lesiones circunferenciales y estenosis, requieren resección segmentaria y anastomosis primaria. Un pedículo de músculo infrahioideo se interpone entre las reparaciones traqueal y esofágica.

Pronóstico

La reparación quirúrgica logra el cierre de las fístulas traqueoesofágicas en más de 90% de los casos. La resección segmentaria de la tráquea afectada tal vez mejore los resultados, incluso en ausencia de lesión circunferencial. Las complicaciones incluyen fístula recurrente en 10% de los sujetos y estenosis esofágica en 15%. La primera se trata con una segunda operación y la última con dilatación endoscópica.

Baisi A, Bonavina L, Name S, Peracchia A. Benign tracheoesophageal fistula: results of surgical therapy. *Dis Esophagus*. 1999;12:209. [PMID: 10631915] (Revisión retrospectiva de la experiencia de un solo centro sobre el tratamiento de la fístula traqueoesofágica.)

Dartevelle P, Macchiarini P. Management of acquired tracheoesophageal fistula. *Chest Surg Clin North Am*. 1996;6:819. [PMID: 8934011] (Revisión completa.)

Macchiarini P, Verhoye JP, Chapelier A, Fadel E, Dartevelle P. Evaluation and outcome of different surgical techniques for postintubation tracheoesophageal fistulas. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;119:268. [PMID: 10649202] (Informa los resultados retrospectivos de varias técnicas de tratamiento de las fístulas traqueoesofágicas.)

Mathisen DJ, Grille HC, Wain JC, Hilgenberg AD. Management of acquired nonmalignant tracheoesophageal fistula. *Ann Thorac Surg*. 1991;52:759. [PMID: 1929626] (Informe sobre la mayor experiencia estadounidense en el tratamiento de las fístulas traqueoesofágicas.)

Reed MF, Mathisen DJ. Tracheoesophageal fistula. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):271. [PMID: 12755313] (Una revisión retrospectiva sobre las medidas terapéuticas de una amplia variedad de fístulas traqueoesofágicas.)

TRAQUEOMALACIA ADQUIRIDA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de enfisema o policondritis, o intubación, lesión o compresión traqueal.*
- *Tos metálica, eliminación de secreciones alterada.*
- *Disnea al ejercicio, sibilancia espiratoria, estridor.*
- *Meseta en el espirograma espiratorio.*

Patogenia

Traqueomalacia se refiere a un desarreglo en la integridad estructural de la tráquea, lo cual origina obstrucción fija o dinámica del flujo de aire. Es clásico que la rigidez y la elasticidad disminuidas de los anillos traqueales dañados causen el colapso de los segmentos malácicos durante la espiración. La redundancia de la tráquea membranosa observada en la traqueomegalia y el enfisema pueden causar también una obstrucción funcional de la vía respiratoria.

Los padecimientos congénitos, descritos en otro capítulo de este libro, que se vinculan con traqueomalacia incluyen anomalías vasculares, fístulas traqueoesofágicas y traqueobroncomegalia relacionada con síndrome de Mounier-Kuhn. Las causas de la traqueomalacia adquirida incluyen traumatismo (en particular lesiones posintubación), compresión externa crónica, enfisema y recurrencias de policondritis. La plegabilidad patológica difusa del cartílago traqueal surge en la última de estas afecciones, mientras en los casos de traumatismo o compresión, el colapso malácico se limita sólo a los segmentos dañados.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas de la traqueomalacia incluyen manifestaciones espiratorias alteradas, como sibilancias, estridor y tos de ladrido. La tolerancia al ejercicio y la eliminación de secreciones respiratorias están afectadas. El diagnóstico puede confirmarse en un rastreo por CT con la comparación de las mediciones inspiratorias y al final de la espiración del área y el diámetro traqueales de corte transverso, así como estudios cinerradiográficos. El colapso de los segmentos malácicos puede visualizarse durante la broncoscopia.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de la traqueomalacia adquirida no se ha estandarizado debido a su infrecuencia. El apoyo externo de una tráquea membranosa o cartilaginosa con enfermedad difusa con materiales protésicos, como una malla de Marlex, quizás estabilice la vía aérea, pero una erosión potencialmente letal hacia estructuras adyacentes es una complicación reconocida. La traqueomalacia con afección funcional significativa se presenta sólo en escasas ocasiones después del alivio de la compresión traqueal extrínseca. El paciente excepcional con dificultad respiratoria debe tratarse con medidas conservadoras, es decir, un ciclo corto de endoprótesis intraluminal. La resección segmentaria y la anastomosis de los extremos de la traqueomalacia limitada, resultado de la intubación prolongada y otros traumatismos, son curativas.

Amedee R, Mann WJ, Lyons GD. Tracheomalacia repair using ceramic rings. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992;106:270. [PMID: 1589219] (Serie quirúrgica que describe indicaciones, técnica y resultados de utilizar anillos cerámicos en el tratamiento de la traqueomalacia.)

Heussel CP, Hafner B, Lill J, Schreiber W, Thelen M, Kauczor HU. Paired inspiratory and expiratory spiral CT and continuous respiration cine CT in the diagnosis of tracheal instability. *Eur Radiol*. 2001;11:982. [PMID: 11419175] (Se muestra la utilidad de la cine CT en el diagnóstico de la traqueomalacia.)

Jokinen K, Palva T, Sutinen S, Nuutinen J. Acquired tracheobronchomalacia. *Ann Ctin Res*. 1977;9:52. [PMID: 883758] (Revisión de las características clínicas de la traqueomalacia adquirida en una serie de 94 pacientes. El estudio de seguimiento informado por Nuutinen [véase más adelante].)

Nuutinen J. Acquired tracheobronchomalacia: a bronchologic follow-up study. *Ann Clin Res*. 1977;9:359. [PMID: 616225] (Informe del seguimiento a largo plazo, que incluye broncoscopia repetida, de 94 pacientes con traqueobroncomalacia adquirida, y se proporcionan datos sobre la historia natural de esta afección.)

Rainer WG, Newby JP, Kelble DL. Long-term results of tracheal support surgery for emphysema. *Dis Chest*. 1968;53:765. [PMID: 5653753] (Informe de los resultados de pacientes objeto de entablillado protésico de la tráquea membranosa.)

Wright CD. Tracheomalacia. *Chest Surg Clin North Am*. 2003; 13(2):349. [PMID: 12755319] (Revisión de la traqueomalacia y su tratamiento.)

ESTENOSIS TRAQUEAL

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de lesión traqueal, intubación o trastorno mediastínico.*
- *Sibilancias que empeoran, tos, estridor y disnea al ejercicio.*
- *Dificultad para eliminar secreciones, infecciones pulmonares recurrentes.*

La estenosis benigna de la tráquea tiene una causalidad diversa que comprende alteraciones congénitas, idiopáticas y adquiridas. La mayoría de las estenosis adquiridas aparece como resultado de la maduración fibrosa de las lesiones traqueales curadas. La lesión posintubación de la tráquea constituye la causa más habitual de estenosis traqueal benigna.

Los síntomas de la obstrucción traqueal estenótica casi siempre surgen de manera paulatina con estridor, sibilancias, tos y disnea al ejercicio. La gravedad de los síntomas y su progresión se correlacionan con el grado de estenosis. Por lo regular, el estridor y las sibilancias son inspiratorias, pero con estenosis o malacia intratorácicas, son peores a la espiración. Es característico que la tos metálica y no productiva, así como las infecciones recurrentes puedan ocurrir como resultado de la incapacidad para eliminar las secreciones a través de la estenosis. La disnea de reposo se presenta cuando el área en corte transverso de la tráquea disminuye 75%. En individuos con enfermedad pulmonar de base, tal vez aparezca disnea significativa en grados menores de estenosis.

Es frecuente que el diagnóstico se retrase, ya que los síntomas se atribuyen a asma o, en caso de pacientes con estenosis posintubación, a trastornos que necesitaron ventilación mecánica. El rastreo por CT espiral de alta resolución con reconstrucciones coronal y sagital proporciona información detallada respecto de la extensión y la geometría del segmento estenótico y la anatomía extratraqueal. La broncoscopia permite la visualización directa de la vía respiratoria completa y hace posible una valoración profunda de la lesión y cualquier daño mucoso concomitante. El uso de un broncoscopio rígido asegura incluso el control de vías respiratorias muy difíciles y permite la dilatación terapéutica y la eliminación de secreciones distales a la obstrucción.

Gluecker T, Lang F, Bessler S et al. 2D and 3D CT imaging correlated to rigid endoscopy in complex laryngo-tracheal stenoses. *Eur Radiol*. 2001:11:50. [PMID: 11194917] (Análisis de la precisión del rastreo por CT en el diagnóstico y la caracterización de la estenosis traqueal benigna.)

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Éstas pueden presentarse con estenosis traqueal u obstrucción e incluyen agenesia traqueal o atresia, fístula traqueoesofágica, anillos traqueales completos, anillos vasculares, bronquios aberrantes y traqueomalacia. Por lo general, tales entidades patológicas llaman la atención de inmediato, pero en ocasiones no causan síntomas hasta más tarde en la vida. En muchos casos, se requiere la corrección quirúrgica.

ESTENOSIS TRAQUEAL IDIOPÁTICA

Consideraciones generales

La estenosis idiopática de la tráquea es una infrecuente afección, en la cual la estenosis fibrosa densa de la tráquea proximal ocurre en ausencia de cualquier acontecimiento estimulante, como infección, tumoración mediastínica o inflamación, enfermedad por reflujo gastroesofágico, traumatismo, lesión por inhalación o intubación. El proceso afecta en particular a mujeres y abarca la laringe subglótica y los 2 a 4 cm proximales de la tráquea de modo circunferencial.

Manifestaciones clínicas

Además de los síntomas clásicos de estenosis traqueal, un pequeño porcentaje de pacientes puede tener hallazgos sistémicos que sugieren disfunción autoinmunitaria, que incluye hipocomplementemia, poliarteritis, vasculitis, poliartritis y cardiopatía valvular.

Tratamiento y pronóstico

La proximidad del trastorno a las cuerdas vocales debe establecerse por estudios radiográficos y endoscopia debido a que esta información guía las opciones terapéuticas. La ablación por láser alivia de manera eficaz los síntomas y, en ocasiones, es curativa; sin embargo, en la mayoría de los casos, la estenosis recurre. El uso de mitomicina C tópica como tratamiento coadyuvante a la resección láser puede mejorar los resultados. En casi todos lo casos, la resección laringotraqueal es curativa. Se ha informado la involución de

la estenosis en sujetos con hallazgos autoinmunitarios sistémicos tratados con azatioprina y esteroides.

Ashiku SK, Mathisen DJ. Idiopathic laryngotracheal stenosis. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):257. [PMID: 12755312] (Revisión completa de la estenosis traqueal idiopática.)

Dedo HH, Catten MD. Idiopathic progressive subglottic stenosis: findings and treatment in 52 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:305. [PMID: 11307904] (Revisión de la experiencia de una sola institución sobre el tratamiento de la estenosis subglótica idiopática.)

Grillo HC. Management of idiopathic tracheal stenosis. *Chest Surg Clin North Am*. 1996;6:811. [PMID: 8934010] (Revisión de la amplia experiencia del autor en el tratamiento de la estenosis idiopática.)

Valdez TA, Shapshay SM. Idiopathic subglottic stenosis revisited. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;111:690. [PMID: 12184589] (Revisión retrospectiva que analiza los resultados de la ablación láser y la mitomicina C coadyuvante para el tratamiento de la estenosis idopática.)

COMPRESIÓN TRAQUEAL EXTRÍNSECA

Consideraciones generales

La obstrucción traqueal puede ser resultado de compresión extrínseca de la tráquea cervical o mediastínica por una variedad de lesiones. Además de los anillos vasculares congénitos, los aneurismas del tronco braquiocefálico y la distorsión de la aorta también pueden producir compresión vascular de la tráquea. La distorsión aórtica, conocida como síndrome posneumonectomía, es una complicación inusual de la neumonectomía, en la que las estructuras mediastínicas se mueven hacia el lado operado, y ocasionan una rotación horizontal del arco aórtico.

Los síntomas de compresión traqueal también son molestias de presentación habituales en sujetos con tumores mediastínicos, bocio grande y linfoma extenso. Asimismo, sarcoidosis, histoplasmosis y tuberculosis pueden causar estenosis traqueal debido a linfadenopatía y fibrosis mediastínica.

Tratamiento

El tratamiento de la estenosis traqueal debida a compresión extrínseca se dirige al fenómeno causal. Si las medidas terapéuticas apropiadas no alivian los síntomas, la colocación de una endoprótesis endotraqueal puede brindar paliación satisfactoria.

Valji AM, Maziak DE, Shamji FM, Matzinger FR. Postpneumonectomy syndrome: recognition and management. *Chest*. 1998;114:1766. [PMID: 9872215] (Revisión de una serie.)

ESTENOSIS TRAQUEAL POSTRAUMÁTICA

Las lesiones de la tráquea, ya sea yatrógenas o traumáticas, casi siempre sanan con algún grado de estenosis traqueal. La obstrucción puede ser mecánica, debida a estrechamiento o formación de granulomas, o funcional, causada por traqueomalacia. Más de un tipo de lesión quizás esté presente.

El tejido de granulación tal vez prolifere en el sitio de las lesiones traqueales tratadas de modo conservador o con reparación primaria. La ablación con láser proporciona tratamiento satisfactorio, pero es inusual que se requiera. Las lesiones traqueales graves, no reconocidas o atendidas de manera conservadora, sanan con la formación de una estrechez significativa. Dichas lesiones generan síntomas obstructivos marcados que necesitan reparación quirúrgica, por lo regular resección segmentaria y anastomosis de los extremos.

ESTENOSIS TRAQUEAL POSINTUBACIÓN

Consideraciones generales

Con el perfeccionamiento y el uso generalizado del apoyo ventilatorio mecánico, la lesión traqueal posintubación se ha convertido en la causa más importante de estenosis traqueal benigna. En el pasado, dichas lesiones se vincularon con globos de bajo volumen y presión alta de los tubos endotraqueales y de traqueostomía. Aun así, a pesar de la adopción de globos de volumen elevado y presión baja, y atención incrementada a las medidas preventivas, la estenosis posintubación continúa siendo una complicación común de la ventilación asistida, y ocurre en 8 a 13% de los pacientes ventilados.

El daño traqueal que da como resultado estenosis se observa con el uso tanto de tubos endotraqueales como de traqueostomía, que incluyen tubos colocados por métodos percutáneos de dilatación. Con mucha frecuencia, cada tipo de tubo causa lesión al nivel del globo inflable, pero cada uno también puede originar daño en otros niveles de la vía aérea. Además de la estenosis traqueal, los síntomas pueden aparecer por granulación, seudomembrana traqueal, estenosis subglótica, traqueomalacia o fístula traqueoesofágica. Es posible hallar más de una lesión.

Clasificación

La estenosis traqueal posintubación puede clasificarse según el sitio de lesión traqueal, que incluye el nivel del globo, el traqueostoma y las estenosis subglóticas.

A. Estenosis al nivel del globo

La lesión traqueal al nivel del globo inflable es un resultado directo de isquemia mucosa por la presión ejercida por el globo. Los globos de baja presión y volumen alto están diseñados para conformarse al lumen traqueal a través de un área amplia y brindan un sello adecuado a presiones menores de globo que aquellas de la perfusión mucosa, la cual es de 20 a 30 mmHg. Por desgracia, en la unidad de cuidados intensivos (ICU), a menos que se midan de manera sistemática las presiones del globo, la mayoría se infla sobre 40 mmHg, incluso por intensivistas experimentados.

La lesión de la mucosa traqueal puede presentarse incluso después de breves periodos de intubación. En pacientes

que requieren ventilación asistida prolongada, la incidencia de daño traqueal se correlaciona de manera tosca con la duración de la intubación. Al inicio se desarrolla erosión superficial, seguida de ulceración mucosa de grosor completo. La exposición del cartílago traqueal subyacente, que recibe su riego sanguíneo de la mucosa, resulta en isquemia.

1. Daño circunferencial— Es habitual el daño circunferencial generado por el globo y causa mayor grado de estenosis que las lesiones menos extensas. Mientras la curación se lleva a cabo, el depósito de tejido cicatricial fibroso ocasiona estenosis traqueal. Es infrecuente que se encuentren síntomas poco después de la extubación, pero aparecen a lo largo de varias semanas o meses mientras la cicatriz madura. En ocasiones, la utilización de esteroides es sensible de minimizar el grado de estenosis posible; sin embargo, también puede predisponer el área a traqueomalacia.

2. Seudomembrana traqueal y formación de tejido de granulación— Otras lesiones que se presentan al nivel del globo inflable incluyen la formación de seudomembrana traqueal y de tejido de granulación. Este último responde bien a la ablación láser endoscópica, aunque quizá sean necesarios repetidos tratamientos.

La seudomembrana traqueal fibrinosa obstructiva es una causa infrecuente pero potencialmente letal de estenosis posintubación al nivel del globo. La obstrucción aguda de la vía aérea está causada por una seudomembrana fibrinosa tubular, la cual permanece en la tráquea después de la extubación. El tejido, que se amolda al tubo al nivel del globo, se desarrolla en un lapso de días después de la intubación, y es probable que constituya una respuesta temprana a la lesión traqueal. Contiene epitelio traqueal necrótico e inflamado, y se vincula con ulceración hemorrágica de la submucosa.

Los síntomas obstructivos que progresan a dificultad respiratoria aguda surgen en horas a días después de la extubación. El estridor y las sibilancias quizá no estén presentes si el sujeto se halla demasiado débil para generar suficiente flujo de aire, y la obstrucción puede ser posicional cuando la membrana está parcialmente fuera. Debido a que la seudomembrana traqueal fibrinosa obstructiva se ha caracterizado sólo en épocas recientes y dada su presentación que quizá no sea clásica de estenosis traqueal, los síntomas casi siempre se atribuyen a otras causas de dificultad respiratoria posextubación.

Un diagnóstico preciso requiere broncoscopia, la cual también puede ayudar en la reintubación, si es necesaria. El tratamiento consiste en apoyo respiratorio enérgico y desbridamiento mecánico de la seudomembrana mediante broncoscopia rígida. No se ha desarrollado recurrencia después de esta estrategia en la única serie informada.

B. Estenosis al nivel del traqueostoma

La estenosis traqueal posintubación puede aparecer en el sitio de traqueostomía como resultado de la formación de tejido de granulación o cicatrices. A la decanulación, el cierre del defecto traqueal se efectúa por colapso y reaproximación de los márgenes del estoma. La maduración y la cicatrización de la herida generan un área anterolateral de estenosis que evita la tráquea membranosa posterior, con lo que se crea un lumen estenótico de forma triangular.

Varios factores afectan el grado eventual de estenosis en este punto, e incluyen la técnica quirúrgica, la necrosis por presión y la infección. En la traqueostomía, debe utilizarse el tamaño más pequeño del tubo que aún brinda una vía aérea adecuada, y la incisión traqueal ha de ser lo bastante grande para hacer posible su paso. Durante el periodo en que el paciente se encuentre con ventilación asistida, el respirador y el tubo de traqueostomía deben colocarse de tal modo que prevengan el efecto de palanca contra los bordes del estoma, que pueden ocasionar necrosis por presión. Las secreciones, que casi siempre están infectadas no deben acumularse alrededor del estoma o el globo, ya que la infección exacerba la lesión traqueal y la estenosis subsiguiente.

C. Estenosis subglótica

La lesión de la laringe y la subglotis puede ocurrir después de la intubación transbucal, la cricotiroidotomía o una traqueostomía inadecuadamente alta. En este caso, una traqueotomía en el primer o segundo anillo traqueal causa una lesión al nivel del estoma, como ya se describió, el cual invade el cartílago cricoides y la laringe subglótica. La presión y la erosión directas por el tubo en el borde proximal puede dar como resultado pérdida del arco cricoideo anterior.

Es característico que los tubos translaríngeos causen traumatismo de la región posterior de la laringe, en particular el área interaritenoidea, lo cual puede originar estenosis glótica cuando sana. La extensión del daño de la unión cricoaritenoidea altera la abducción de las cuerdas vocales. El tejido de granulación obstructor puede desarrollarse también a este nivel.

Tratamiento

A. Consideraciones pretratamiento

La mayoría de los casos de estenosis traqueal posintubación puede tratarse de manera electiva. Como ya se ha descrito, los síntomas por lo regular aparecen y progresan durante semanas o meses, lo cual permite el tiempo adecuado para un diagnóstico preciso y valoración subsiguiente. Las lesiones que no han madurado por completo deben tratarse de modo conservador para hacer posible que la inflamación aguda desaparezca.

B. Tratamiento de urgencia

La seudomembrana traqueal fibrinosa obstructiva se presenta de manera aguda con dificultad respiratoria, y requiere tratamiento de urgencia. En ocasiones, otros tipos de estenosis posintubación surgen también como urgencia, debido a una exacerbación aguda de los síntomas. Un

diagnóstico erróneo prolongado o el tratamiento expectante quizá permitan la aparición de una estenosis estrecha que el paciente tolera hasta que factores, como la función pulmonar deficiente subyacente, la infección debida a secreciones retenidas, la irritación por tabaquismo o la enfermedad superpuesta, ocasionan alteraciones significativas.

El tratamiento de urgencia de la estenosis traqueal debe asegurar la vía aérea y estabilizar al paciente, lo cual deja proceder con las medidas terapéuticas definitivas de manera electiva. Las medidas iniciales deben incluir el uso de oxígeno humidificado, broncodilatadores, esteroides sistémicos o inhalados, adrenalina (epinefrina) racémica inhalada y heliox. Este último, una mezcla de oxígeno y helio, mejora la liberación de oxígeno a través de la obstrucción al disminuir el flujo turbulento. Los individuos que no responden a las medidas mencionadas requieren broncoscopia rígida de urgencia, la cual constituye el método más exitoso para asegurar la vía aérea.

La dilatación de la lesión es sensible de efectuarse como paso temporal para hacer posible posponer el tratamiento definitivo, que nunca debe intentarse de urgencia. Es necesario hacer todo esfuerzo por evitar la traqueostomía, pero si es una necesidad absoluta, debe colocarse a través de un área de estenosis con objeto de impedir mayor daño a la tráquea.

C. Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo exitoso de la estenosis traqueal posintubación requiere planeación meticulosa, la cual debe incluir una valoración detallada de la lesión mediante imágenes radiográficas y visualización broncoscópica, como ya se describió. Debe considerarse con cuidado el estado del paciente, como situación nutricional, uso de esteroides, exposición previa a radiación traqueal, propensión a aspiración, buen estado físico para cirugía y necesidad potencial de ventilación asistida en lo futuro. La resección segmentaria proporciona un tratamiento óptimo en la mayoría de las lesiones, aunque otros métodos, como dilatación, ablación láser, colocación de una endoprótesis y reconstrucción plástica quizá sean apropiados en algunas situaciones.

1. Dilatación y ablación láser— La dilatación o la ablación láser de estrechamientos posintubación muy cortos (menores de 0.5 cm) puede ser curativa, pero en la mayoría de los casos resulta en reestenosis gradual. Aunque temporales, dichos procedimientos tal vez beneficien a sujetos que no son idóneos para resección o que se rehúsan a ella; asimismo, quizá sean útiles antes de la colocación de una endoprótesis o mientras se espera que las lesiones maduren. La resección láser no debe intentarse en lesiones subglóticas.

2. Colocación de endoprótesis— En la estenosis traqueal sintomática, aquélla puede utilizarse con el propósito de asegurar una vía aérea adecuada durante la maduración de la herida o mientras se espera que el estado del paciente mejore antes de la resección. Las endoprótesis traqueales también son sensibles de proporcionar tratamiento definitivo cuando la situación del enfermo o las características de la lesión impiden la resección. Si se utilizan de dicho modo, las endoprótesis intraluminales brindan alivio sintomático confiable, pero pueden no curar la lesión subyacente. Además, son propensas a complicaciones, como obstrucción por tejido de granulación o secreciones e infección debida a retención de secreciones, migración y erosión. Los tubos T de silástico hacen posible mejor higiene, no son propensos a obstruirse con tejido de granulación y también pueden utilizarse para tratar lesiones subglóticas. Dependiendo de variables, como el estado global del paciente y la naturaleza de la estrechez, la eliminación de la endoprótesis quizá sea posible después de uno o dos años, con buenos resultados.

3. Resección y reconstrucción segmentarias— Éstas han de considerarse en el tratamiento idóneo de la mayoría de los estrechamientos traqueales posintubación, que incluyen aquellos de la subglotis. Casi todas las lesiones se exponen a través de una incisión cervical y no requieren técnicas especializadas de movilización traqueal para lograr una anastomosis entre los extremos. Las estenosis que abarcan la subglotis se tratan mejor con resección laringotraqueal y anastomosis tirotraqueal, aunque en ocasiones las lesiones complejas pueden requerir reconstrucción plástica, para la cual se usan injertos autólogos.

Pronóstico

Los resultados de la resección segmentaria tanto para las estenosis traqueales como para las subglóticas son excelentes, con una tasa de éxito de 90 a 95% en centros experimentados. La mortalidad preoperatoria es de alrededor de 2 a 4%. La mayoría de los pacientes goza de buena voz y leve o ausente disnea al ejercicio. La reestenosis sintomática en el sitio de anastomosis ocurre en 5 a 10% de los casos y es usual que se relacione con problemas de tensión o perfusión anastomóticas.

Los individuos con estenosis recurrente desarrollan síntomas en un lapso de semanas a partir de la operación inicial y es frecuente que requieran intervención, como dilatación o colocación de endoprótesis. Estos sujetos han de tratarse justo como aquellos que se presentan con un estrechamiento posintubación inicial, en quienes se utilizaron medidas temporales conservadoras para preservar la vía aérea hasta que la inflamación posoperatoria desaparezca. La lesión debe caracterizarse por completo con estudios de imagen y broncoscopia, y es necesario considerar al enfermo para resección segmentaria repetida. Los resultados de la resección y la anastomosis primaria de las estenosis posoperatorias son casi tan buenos como en las lesiones primarias. Las técnicas especializadas de movilización traqueal son indispensables con frecuencia, no obstante, y una proporción ligeramente mayor de pacientes muestra aspiración, voz débil y disnea al ejercicio después de la cirugía.

Braz JR, Navarro LH, Takata IH, Nascimento JP. Endotracheal tube cuff pressure: need for precise measurement. *Sao Paulo Med J*. 1999;117:243. [PMID: 10625887] (Estudio de corte transversal acerca de las presiones de globo en la ICU y en salas de recuperación que muestra hiperinflamiento diseminado del globo.)

Deslee G, Brichet A, Lebuffe G, Copin MC, Ramon P, Marquette CH. Obstructive fibrinous tracheal pseudomembrane: a potentially fatal complication of tracheal intubation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:1169. [PMID: 10988148] (Primer informe que identifica la seudomembrana traqueal fibrinosa obstructiva como una entidad clínica distinta; se analizan patología, presentación, diagnóstico y tratamiento en un grupo de pacientes.)

Donahue DM, Grillo HC, Wain JC, Wright CD, Mathisen DJ. Reoperative tracheal resection and reconstruction for unsuccessful repair of postintubation stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;114:934. [PMID: 9434688] (Revisión retrospectiva de la serie más grande informada en el mundo que examina el tratamiento de la reparación inicial fallida de la estenosis traqueal posintubación.)

Donahue DM. Reoperative tracheal surgery. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):375. [PMID: 12755322] (Revisión de quizá la experiencia más grande en el mundo de la cirugía traqueal reoperatoria.)

Grillo HC, Donahue DM. Postintubation tracheal stenosis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;8:370. [PMID: 8899924] (Tratamiento completo de la estenosis traqueal posintubación que incluye una revisión de los autores sobre su serie de 503 pacientes, la más grande informada en el mundo.)

Heitmiller RF. Tracheal release maneuvers. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):201. [PMID: 12755309] (Revisión de las técnicas utilizadas para movilizar la tráquea para anastomosis después de resección traqueal extensa.)

Liu HC, Lee KS, Huang CJ, Cheng CR, Hsu WH, Huang MH. Silicone T-tube for complex laryngotracheal problems. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;21:326. [PMID: 11825744] (Revisión retrospectiva que comunica los resultados del uso del tubo T en el tratamiento de lesiones traqueales obstructivas benignas.)

Pearson FG, Gullane P. Subglottic resection with primary tracheal anastomosis: including synchronous laryngotracheal reconstructions. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;8:381. [PMID: 8899925] (Tratamiento completo de la estenosis subglótica que incluye revisión de un grupo de 80 pacientes.)

Schmidt B, Olze H, Borges AC et al. Endotracheal balloon dilatation and stent implantation in benign stenoses. *Ann Thorac Surg*. 2001;71:1630. [PMID: 11383812] (Revisión retrospectiva que informa los resultados de la colocación de endoprótesis después de dilatación con globo para estenosis traqueal benigna.)

Wain JC. Postintubation tracheal stenosis. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):231. [PMID: 12755310] (Revisión de autoridades en el tratamiento de la estenosis traqueal.)

Wolf M, Shapira Y, Talmi YP, Novikov I, Kronenberg J, Yellin A. Laryngotracheal anastomosis: primary and revised procedures. *Laryngoscope*. 2001;111:622. [PMID: 11359130] (Estudio de cohorte que compara los resultados de la reoperación para la reparación fallida de la estenosis laringotraqueal con aquellos de la reparación inicial.)

NEOPLASIAS TRAQUEALES

NEOPLASIAS TRAQUEALES PRIMARIAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Varones.*
- *Antecedente de tabaquismo.*
- *Empeoramiento de sibilancias, tos, estridor y disnea al ejercicio.*
- *Dificultad para eliminar secreciones, infecciones pulmonares recurrentes.*
- *Hemoptisis, disfonía.*
- *Características constitucionales de neoplasia maligna (como fatiga y reducción de peso).*

Consideraciones generales

Los tumores traqueales primarios son sumamente infrecuentes, con una incidencia calculada de sólo dos o tres casos por un millón de personas al año. En adultos, de 80 a 90% de los tumores es maligno, mientras en niños, 90% es benigno. De las lesiones malignas, más de 75% corresponde a carcinoma epidermoide o carcinoma quístico adenoide. Las neoplasias traqueales son ligeramente más prevalentes en varones y fumadores.

Patogenia

Los tumores de la tráquea pueden clasificarse como primarios o secundarios. Las neoplasias primarias incluyen una amplia variedad de tumores benignos y malignos (cuadro 36-1), en tanto las neoplasias secundarias (analizadas en la página 514) son, por definición, malignas.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los tumores traqueales causan signos y síntomas de obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio, como ya se describió para la estenosis traqueal. Además, los sujetos pueden presentarse con hemoptisis, datos de afección de

Cuadro 36-1. Tumores de la tráquea.

Neoplasias benignas	Neoplasias malignas
Seudotumor inflamatorio	Carcinoma epidermoide
Hamartoma	Carcinoma quístico adenoide
Papiloma epidermoide	Carcinoma mucoepidermoide
Papilomatosis	Carcinoma epidermoide
Condroma	Condrosarcoma
Condroblastoma	Sarcoma de células en huso
Hemangioma	Adenocarcinoma
Hemangioendotelioma	Carcinoma adenoescamoso
Carcinoide	Carcinoide
Leiomioma	Leiomiosarcoma
Células granulosas	Rabdomiosarcoma
Histiocitoma fibroso	Histiocitoma maligno
Glomus	Melanoma
Fibroma	Linfoma
Neurofibroma	*Neoplasias traqueales secundarias*
Schwannoma	Invasión directa
Lipoma	Afección metastásica
Adenoma pleomorfo	
Seudosarcoma	

nervio laríngeo recurrente, como disfonía, o signos de un proceso maligno, como reducción de peso y debilidad. El inicio y la progresión de los datos se correlaciona con la tasa de crecimiento tumoral que, en muchos casos, es muy lenta. El estridor y la disnea en reposo ocurren cuando el lumen traqueal se reduce a 25% de su área en un corte transversal, pero los pacientes con mala función pulmonar subyacente se tornan sintomáticos con mayor prontitud.

Los síntomas iniciales de tos, sibilancias y disnea al ejercicio son características comunes de disfunción pulmonar, y los sujetos se tratan con frecuencia de modo inapropiado contra asma u otras afecciones respiratorias. La infrecuencia de los tumores traqueales, la escasez de claves en la exploración física y la ausencia de signos obvios en la radiografía de tórax también confunden el diagnóstico, que es clásico se retrase más de un año después del inicio de los síntomas. En ocasiones, los rasgos leves, como cambios en la fuerza del individuo o la calidad de la voz, sibilancias principalmente inspiratorias y cambios posicionales en los síntomas, se reconocen y llevan a un diagnóstico más temprano.

B. Datos de laboratorio

La broncoscopia es esencial en el diagnóstico, la exploración y el tratamiento de los tumores traqueales. Hace posible la visualización directa del tumor y su relación con el resto de la vía respiratoria. El árbol traqueobronquial distal a la lesión también puede valorarse. Las biopsias broncoscópicas proporcionan el diagnóstico del tejido y, cuando se toman por arriba o por debajo de la lesión, identifican diseminación tumoral oculta, lo cual es importante para conocer la extensión potencial de la resección.

Las instalaciones para broncoscopia rígida deben estar disponibles cuando se realice broncoscopia flexible, debido a que la manipulación o la biopsia pueden dar como resultado sangrado o colapso completo de la vía respiratoria. Por tanto, la valoración broncoscópica con frecuencia se lleva a cabo en el quirófano y puede retrasarse hasta el momento de la resección. Si los síntomas obstructivos requieren intervención antes de la resección o en individuos que no son idóneos para cirugía, la broncoscopia rígida puede utilizarse para asegurar la vía aérea y abrir el lumen con fórceps para biopsia, coagulación o ablación láser. La paliación subsiguiente de los tumores no resecables con colocación de endoprótesis brinda una vía aérea satisfactoria en la mayoría de los casos.

C. Estudios de imagen

Las radiografías simples de tórax muestran tumores traqueales en menos de 50% de los casos y los datos, que pueden ser sutiles, con frecuencia se pasan por alto si no se sospecha la alta posibilidad de su presencia. El rastreo por CT espiral con reconstrucción sagital y coronal proporciona información detallada respecto de la extensión del tumor y su relación con la laringe y la carina. También muestra afección extratraqueal y enfermedad metastásica. La esofagografía con contraste puede añadirse para excluir alteración esofágica.

Las características radiográficas de los tumores traqueales que sugieren benignidad incluyen lesiones blandas con bordes muy marcados menores de 2 cm de tamaño que son intraluminales por completo, con afección traqueal limitada. Las calcificaciones se encuentran en 80% de los condromas. Si también se observa grasa dentro de la lesión, es probable un hamartoma. Los tumores carcinoides con frecuencia muestran reforzamiento marcado con el contraste intravenoso (IV). Por lo general, las lesiones malignas son más grandes, tienen márgenes indistinguibles que se extienden en dirección longitudinal y circunferencial dentro de la tráquea e invaden la pared.

Tratamiento

A. Medidas iniciales

El tratamiento de urgencia de la dificultad respiratoria causada por oclusión parcial de la vía respiratoria se ha descrito antes y es aplicable también a los tumores traqueales sintomáticos. La disponibilidad de broncoscopia rígida es esencial en el tratamiento del sangrado, las secreciones distales o el colapso completo de la vía respiratoria. La mayoría de los individuos con tumores traqueales no tiene una presentación aguda, lo cual permite el tratamiento electivo. Los sujetos con tumores irresecables, o aquellos en malas condiciones o que se rehúsan a ser objeto de resección, son sensibles de tratarse con una combinación de ablación endoscópica, colocación de endoprótesis y radioterapia. La radiación de las neoplasias más malignas proporciona excelente control local; sin embargo, sin resección, la mayoría de los tumores recurre, y la supervivencia a largo plazo es inusual.

B. Resección y reconstrucción

La mayoría de las neoplasias traqueales se ha atendido mejor mediante resección circunferencial y reconstrucción primaria, aunque algunos (p. ej., linfoma y tumores de células pequeñas) se tratan con radioquimioterapia sola. Aunque los tumores traqueales casi siempre se encuentran avanzados al momento del diagnóstico, todo paciente debe ser objeto de una valoración detallada para definir la operabilidad. Alrededor de la mitad de la tráquea puede resecarse con seguridad, y las técnicas especializadas de reconstrucción laringotraqueal y de la carina hacen posible la resección de los tumores en aquellos sitios. La presencia de metástasis a ganglios linfáticos o pulmones en pacientes con neoplasias inconstantes (p. ej., carcinoma quístico adenoide) no evita la supervivencia significativa con resección de la lesión primaria.

Los tumores que abarcan los dos tercios superiores de la tráquea pueden accesarse a través de una incisión cervical extendida para incluir una esternotomía mediana completa

o parcial, si se requiere. El acceso a las neoplasias en el tercio distal de la tráquea y la carina se efectúa a través de una esternotomía o una toracotomía derecha alta. El campo quirúrgico debe permitir la extensión de la incisión de esternotomía hasta el cuarto espacio intercostal, si se requiere, y las maniobras de movilización cervical o hiliar traqueal.

Para los tumores benignos, el plano de disección se mantiene cerca de la tráquea, y no se identifican los nervios laríngeos recurrentes. La resección de los tumores malignos, no obstante, debe incluir tanto tejido adyacente como sea posible. Los ganglios linfáticos mediastínicos deben muestrearse, pero la disección ganglionar extensa ha de evitarse, ya que provoca devascularización traqueal. Los nervios laríngeos recurrentes deben identificarse distantes del tumor y delinearse a lo largo de su trayecto. El sacrificio de un nervio afectado es aceptable, pero la resección de ambos nervios no ha de llevarse a cabo a menos que la afección de los mismos se converse con el paciente durante el preoperatorio.

Es indispensable tener cuidado durante la exposición de la tráquea afectada para preservar los pedículos vasculares laterales de cualquier porción que no se resecará. Los planos anterior y posterior pueden movilizarse hasta el nivel del bronquio principal. Después de la resección del tumor, los bordes traqueales proximal y distal se someten a examen de corte congelado para saber si son adecuados para resección.

Es factible retirar 4 o 5 cm de tráquea y reconstruirse con seguridad con una anastomosis primaria. Si la extensión del tumor requiere una resección más grande, la movilización traqueal adicional puede obtenerse por medio de procedimientos de liberación laríngea en dirección proximal o liberación hiliar en dirección distal. Con estas técnicas, es posible resecar con seguridad alrededor de la mitad de la tráquea.

En ocasiones, los límites de la movilización y la reconstrucción de la tráquea evitan la resección completa. Los márgenes histológicamente positivos deben aceptarse en lugar de comprometer el éxito de la reconstrucción traqueal. Los bordes alterados no afectan la curación y, en algunas lesiones, como los tumores quísticos adenoides, pueden aún vincularse con supervivencia a largo plazo.

C. Consideraciones posoperatorias

En el posoperatorio, la prevención de la tensión anastomótica es importante para el éxito de la cirugía. Al finalizar el procedimiento, así como durante la primera semana posoperatoria, la barbilla del paciente debe suturarse al pecho, y la cabeza se apoya para mantener una flexión cervical máxima. Un esquema enérgico de limpieza pulmonar y nutrición óptima debe observarse a lo largo de la recuperación del sujeto. La indicación y el tratamiento de la aspiración o de las dificultades para la deglución son importantes, en especial en individuos que se han sometido a maniobras de liberación laríngea.

D. Radioterapia coadyuvante

Ésta ha prolongado la supervivencia en pacientes con carcinomas epidermoides y quísticos adenoides de la tráquea que han sido objeto de resección incompleta debido a márgenes afectados. La supervivencia de los individuos con carcinoma residual *in situ* es mejor que la de aquellos con cáncer invasor en el margen de resección. La radioterapia coadyuvante no parece cambiar la tasa de supervivencia en sujetos con ganglios linfáticos mediastínicos positivos o después de resección completa. Sin embargo, dado que es característico que se acepten márgenes estrechos en la cirugía traqueal, los beneficios potenciales y la falta de efectos colaterales significativos, se recomienda la radioterapia coadyuvante a dosis de 50 a 60 Gy en todos los pacientes sometidos a resección de tumores quísticos adenoides o epidermoides de la tráquea.

Complicaciones

La tasa de mortalidad para la resección de las neoplasias traqueales malignas es de 5 a 15%, y por lo regular se debe a dehiscencia de la anastomosis, neumonía, embolia pulmonar o erosión hacia la arteria pulmonar o al tronco braquiocefálico. Las complicaciones, como fuga anastomótica, aspiración, disfunción de cuerda vocal, neumonía e infección de la herida, ocurren en 20 a 40% de los casos. La estenosis anastomótica que necesita dilatación, ablación láser o reoperación se desarrolla en cerca de 5 a 14% de los enfermos y es más frecuente si hay complicaciones posquirúrgicas. Los factores que incrementan la morbimortalidad incluyen resección traqueal extensa, uso de procedimientos de movilización traqueal, reconstrucción laringotraqueal o de la carina, y características histológicas epidermoides.

NEOPLASIAS TRAQUEALES BENIGNAS

Las neoplasias traqueales primarias benignas pueden emerger de cualquier elemento de la vía respiratoria. Los seudotumores inflamatorios y los cuerpos extraños traqueales son sensibles de simular en verdad lesiones neoplásicas. Las neoplasias benignas comprenden 10 a 20% de las neoplasias traqueales en el adulto, pero abarcan casi todas las lesiones pediátricas.

1. Papilomas epidermoides

El papiloma epidermoide es un tumor papilar o sésil superficial con un núcleo de tejido conjuntivo cubierto por epitelio escamoso. En adultos, casi siempre es solitario y se vincula con tabaquismo intenso. En niños, con frecuencia es multifocal y se conoce como *papilomatosis laringotraqueal juvenil*. Es la neoplasia laringotraqueal pediátrica más frecuente, y su relación con virus del papiloma humano (HPV) 6 y 11 está bien establecida. Por

lo general, la afección laríngea presenta regresión espontánea durante la pubertad, pero las lesiones traqueobronquiales pueden no hacerlo, y quizás ocurra degeneración maligna y metástasis. Las lesiones sintomáticas son sensibles de tratarse con resección endoscópica o ablación láser, pero la recurrencia es frecuente.

2. Condromas

Éstos son las neoplasias traqueales más habituales de origen mesenquimatoso y pueden surgir de cualquier elemento cartilaginoso de la parte alta del aparato respiratorio, con mayor frecuencia de la lámina cricoidea posterior. Es clásico que sean tumores duros cubiertos por mucosa intacta. Los condromas son bien conocidos por su degeneración maligna a condrosarcomas, y la diferenciación histológica entre estas dos entidades patológicas tal vez sea difícil. Debido a que la resección incompleta provoca su recurrencia de manera invariable, la extirpación, en lugar de la ablación endoscópica, es el tratamiento de elección.

3. Hemangiomas

Los hemangiomas de la parte alta del aparato respiratorio aparecen tanto en adultos como en niños, y constituyen una de las causas más frecuentes de obstrucción subglótica en la población pediátrica. En adultos, tienden a presentarse en laringe y tráquea proximal. Los hemangiomas se desarrollan en la submucosa y aparecen como lesiones sésiles con un tinte azulado debajo de la mucosa normal. De los niños con afección traqueal, 50% tiene también un hemangioma cutáneo. Los síntomas obstructivos pueden casi siempre tratarse de manera conservadora, pero en ocasiones se requiere la ablación láser endoscópica. La mayoría de los hemangiomas traqueales se cura de manera espontánea a los tres años de edad.

NEOPLASIAS TRAQUEALES MALIGNAS

De los tumores traqueales primarios en adultos, 80 a 90% es maligno. De éstos, 70 a 80% corresponde a carcinoma epidermoide o quístico adenoide. Otras neoplasias malignas (véase cuadro 36-1) incluyen las carcinoides, las mucoepidermoides y las de células pequeñas.

1. Carcinoma epidermoide

Ésta es la neoplasia maligna más habitual de la tráquea. Se vincula de manera estrecha con tabaquismo y casi todos los pacientes se presentan con dicho antecedente. Los tumores epidermoides de la tráquea se encuentran tres o cuatro veces con mayor frecuencia en varones que en mujeres y es característico que se desarrollen del sexto al séptimo decenios de la vida. De los enfermos, 40% tiene cáncer epidermoide sincrónico o metácrono del aparato respiratorio.

Las neoplasias epidermoides pueden aparecer a cualquier nivel de la vía respiratoria y en la tráquea quizá sean simples o múltiples. Las lesiones tal vez muestren crecimiento sésil o exofítico, y la ulceración es habitual. Cerca de 50% de los sujetos con cáncer epidermoide de la tráquea manifiesta tumores irresecables al momento de la presentación debido a la extensión de la lesión primaria o la presencia de enfermedad metastásica. De los pacientes sometidos a resección, 25% tendrá metástasis ganglionares.

2. Carcinoma quístico adenoide

Este carcinoma es el tumor maligno de la tráquea resecado con mayor frecuencia y el segundo global más frecuente. En contraposición con los tumores epidermoides, los cánceres quísticos adenoides no se relacionan con tabaquismo, ocurren en ambos sexos con igual frecuencia y pueden surgir a cualquier edad a lo largo de la vida adulta, y de modo más habitual en el cuarto decenio de edad.

Además, los cánceres quísticos adenoides son notables por su progresión en extremo lenta y un pronóstico relativamente favorable. La enfermedad metastásica, que se encuentra por último en alrededor de 50% de los individuos, no evita la supervivencia a largo plazo y no debe considerarse una contraindicación absoluta para la resección de la lesión traqueal.

El carcinoma quístico adenoide surge de células dentro de las glándulas mucosas de la tráquea y se disemina en el plano submucoso tanto en dirección longitudinal como circunferencial. Es clásico que la pared traqueal se invada, y puede presentarse una cantidad significativa de tumor extratraqueal. Es infrecuente que las neoplasias quísticas adenoides invadan otras estructuras mediastínicas y, en su lugar, las empujan. El crecimiento submucoso extenso más allá de la lesión visible es casi uniforme y la valoración transoperatoria de secciones congeladas es necesaria para asegurar que los márgenes de la resección no estén afectados. La recurrencia local puede desarrollarse decenios después de la resección incompleta.

Pronóstico

La supervivencia de los pacientes después de la resección del carcinoma quístico adenoide de la tráquea es buena, con tasas de supervivencia a cinco y 10 años de 70 a 75% y de 50 a 55%, respectivamente. Los sujetos con ganglios linfáticos mediastínicos sin afección y márgenes de resección negativos tienden a sobrevivir más tiempo que aquellos con ganglios linfáticos o márgenes positivos. La recurrencia local del carcinoma quístico adenoide quizá surja hasta 25 a 30 años después de la resección. Por lo general, la enfermedad metastásica se manifiesta cinco a 10 años después del diagnóstico y quizá permanezca asintomática por años.

La supervivencia a largo plazo después de la resección de los cánceres epidermoides de la tráquea es poca, con una tasa de supervivencia a cinco años de alrededor de 15 a 50%. Los márgenes de la resección afectados his-

tológicamente disminuyen de manera significativa el tiempo de supervivencia. El efecto en la supervivencia de las metástasis ganglionares mediastínicas en la muestra quirúrgica es poco claro.

Chao MW, Smith JG, Laidlaw C, Joon DL, Ball D. Results of treating primary tumors of the trachea with radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1998;41:779. [PMID: 9652838] (Revisión de la experiencia de un solo centro; se analizan los factores pronósticos.)

D'Cunha J, Maddaus MA. Surgical treatment of tracheal and carinal tumors. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(1):95. [PMID: 12698640] (Revisión del tratamiento de las neoplasias traqueales y de la carina.)

Gaissert HA. Primary tracheal tumors. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):247. [PMID: 12755311] (Revisión de los tipos, el diagnóstico y el tratamiento de las neoplasias traqueales.)

Grillo HC, Mathisen DJ, Wain JC. Management of tumors of the trachea. *Oncology*. 1992;6:61. [PMID: 1313276] (Resumen sobre los tumores traqueales que analiza la serie de los autores de 198 pacientes, la experiencia más grande en el mundo.)

Heitmiller RF. Tracheal release maneuvers. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):201. [PMID: 12755309] (Revisión de las técnicas utilizadas para movilizar la tráquea para anastomosis después de resección traqueal extensa.)

Maziak DE, Todd TR, Keshavjee SH, Winton TL, van Nostrand P, Pearson FG. Adenoid cystic carcinoma of the airway: thirty-two year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112:1522. [PMID: 8975844] (Revisión grande de la experiencia de un solo centro en el tratamiento de los cánceres quísticos adenoides.)

Regnard JF, Rourquier P, Levasseur P. Results and prognostic factors in resections of primary tracheal tumors: a multicenter retrospective study. The French Society of Cardiovascular Surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;111:808. [PMID: 8614141] (Revisión retrospectiva multicéntrica europea de 208 pacientes sujetos a resección.)

NEOPLASIAS TRAQUEALES SECUNDARIAS

Éstas son, por definición, malignas, y aparecen con mayor frecuencia como resultado de invasión directa de órganos adyacentes. Una variedad de neoplasias puede dar metástasis a la tráquea, pero esto es en exceso infrecuente. La invasión de la tráquea por tumores tiroideos, esofágico y broncógenos comprende la mayoría de los tumores secundarios.

La resección de los tumores tiroideos invasores con resección traqueal segmentaria en bloque previene la morbilidad y la posible mortalidad vinculadas con la obstrucción traqueal, y tal vez genere supervivencia a largo plazo. De manera idónea, la afección traqueal se identifica durante el preoperatorio para que la resección combinada pueda planearse. Es característico, no obstante, que la alteración de la vía respiratoria se identifique durante la cirugía, y el tumor se retire de la tráquea mediante disección, lo cual ocasiona resección incompleta. La referencia para extirpación traqueal subsiguiente en dichos casos previene la recurrencia y mejora la supervivencia.

El cáncer de lóbulo pulmonar superior y los tumores esofágicos que invaden la tráquea casi siempre están muy diseminados para justificar la resección traqueal. La paliación de éstos y otros tumores traqueales secundarios inoperables puede lograrse mediante una combinación de ablación endoscópica, endoprótesis y radioterapia.

Hammoud ZT, Mathisen DJ. Surgical management of thyroid carcinoma invading the trachea. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):359. [PMID: 12755320] (Revisión del tratamiento del carcinoma tiroideo que invade la tráquea.)

Koike E, Yamashita H, Noguchi S et al. Bronchoscopic diagnosis of thyroid cancer with laryngotracheal invasion. *Arch Surg*. 2001;136:1185. [PMID: 11585513] (Estudio prospectivo que informa el uso de broncoscopia preoperatoria para determinar la necesidad de resección de la vía respiratoria.)

Nakao K, Kurozumi K, Fukushima S, Nakahara M, Tsujimoto M, Nishida T. Merits and demerits of operative procedure to the trachea in patients with differentiated thyroid cancer. *World J Surg*. 2001;25:723. [PMID: 11376406] (Revisión retrospectiva que informa los resultados de la resección traqueal, en bloque, para los tumores tiroideos invasivos.)

Nishida T, Nakao K, Hamaji M. Differentiated thyroid carcinoma with airway invasion: indication for tracheal resection based on the extent of cancer invasion. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997:114(1):84. [PMID: 9240297] (Revisión retrospectiva que examina las indicaciones para resección traqueal en el tratamiento del cáncer tiroideo invasor.)

Wang JC, Takashima S, Takayama F et al. Tracheal invasion by thyroid carcinoma: prediction using MRI imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177:929. [PMID: 11566708] (Demuestra la viabilidad de utilizar una combinación de los hallazgos en la MRI para predecir la invasión traqueal.)

Tratamiento de la vía respiratoria y traqueotomía

37

Kenneth C. Y. Yu, MD

En la obstrucción, el traumatismo o la cirugía electiva de la vía respiratoria, el control de ésta es prioridad, el cual debe obtenerse antes de que cualquier otra intervención pueda proceder. En casos de una vía aérea que se descompensa con rapidez, en particular en pacientes pediátricos o sujetos con vías respiratorias difíciles de manejar, con frecuencia se consulta al otorrinolaringólogo para que asista en el control de dicha vía en el individuo.

Valoración del paciente

El tratamiento exitoso de la vía respiratoria debe iniciar con una valoración rápida, detallada y cuidadosa de aquélla. Los individuos sanos que se presentan con estructura anatómica normal de cabeza y cuello sujetos a cirugía electiva, constituyen casos relativamente evidentes en los cuales la intubación endotraqueal estándar puede proporcionar una vía aérea fácil y segura. Los pacientes que se presentan con obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio deben valorarse con rapidez, eficiencia y precisión.

La exploración física es un elemento clave en el diagnóstico de obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio. El estridor, o respiración ruidosa, es un síntoma característico de obstrucción de la vía respiratoria. El momento del estridor con la respiración puede indicar con frecuencia dónde se encuentra la obstrucción. El **estridor inspiratorio** resulta de la obstrucción en o por encima de la laringe. El **estridor espiratorio** casi siempre indica una obstrucción más distal (p. ej., una obstrucción traqueal). El **estridor bifásico** (es decir, el ruido tanto a la inspiración como a la espiración) quizá manifieste una obstrucción subglótica. La calidad de la voz también es importante. Una voz apagada tal vez refleje obstrucción supraglótica, como la consecutiva a epiglotitis. Una voz ronca puede indicar afección laríngea (p. ej., papilomas o tumores). Una voz o un llanto débil o aspirado tal vez sugiera parálisis de cuerdas vocales. Otros signos de obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio incluyen retracciones supraesternales o subesternales, taquipnea y cianosis.

Una historia clínica precisa también es crucial para evaluar la vía respiratoria y formular el mejor plan para manejarla. El médico debe definir si la obstrucción sucedió de manera aguda o crónica. La edad del sujeto también ayuda a distinguir la causa de la obstrucción. Las anomalías congénitas de la vía respiratoria (p. ej., como laringomalacia, atresia de coanas, hemangioma y traqueomalacia) y las causas inflamatorias agudas (como crup y epiglotitis) son más frecuentes en niños. En adultos, los tumores constituyen una causa más habitual de obstrucción. El traumatismo quizás origine obstrucción de la vía respiratoria, y es usual que esta circunstancia se diagnostique con facilidad. Sin embargo, es importante aclarar con cuidado el mecanismo y el tipo de lesión. La sospecha de traumatismo laríngeo puede tornar peligrosa la intubación endotraqueal convencional debido a que puede dar como resultado potencial una vía respiratoria más afectada, debido a separación laringotraqueal. En estas circunstancias, el médico debe considerar realizar una traqueotomía mientras el individuo está despierto. De manera similar, el traumatismo maxilofacial masivo puede evitar una intubación translaríngea normal; en estas situaciones, ha de considerarse una intubación con fibra óptica flexible o una traqueotomía mientras el paciente está despierto.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

Los sujetos con vías respiratorias difíciles deben identificarse antes de la inducción de la anestesia y la intubación para que pueda coordinarse la planeación y la comunicación apropiadas entre el anestesiólogo y el cirujano. Una vía respiratoria difícil se define como una situación en la cual el anestesiólogo capacitado en las técnicas convencionales experimenta dificultad para la ventilación con mascarilla, la intubación endotraqueal, o ambas. Además, el médico debe estar preparado para una vía respiratoria potencialmente difícil o posible pérdida de la vía aérea si tanto la inducción de la anestesia como la intubación son difíciles. Ambas situaciones pueden resolverse con un número de técnicas para el control no quirúrgico de la vía respiratoria.

1. Suministro de oxígeno— La primera y más importante tarea en el tratamiento no quirúrgico de la vía respiratoria es proporcionar oxígeno para aliviar la hipoxia. Mientras la obstrucción de aquélla empeora, el médico quizá tenga que colocar una mascarilla, ventilar y elevar la barbilla del paciente, y ejercer presión mandibular para conservar una vía aérea permeable hasta que pueda establecerse una vía aérea definitiva. Una mezcla de helio (80%) y oxígeno (20%) puede utilizarse en algunos ca-

sos para mejorar la ventilación de modo temporal hasta que pueda obtenerse un control definitivo de la vía aérea. Esta mezcla, conocida como héliox, depende de la densidad reducida del helio para liberar oxígeno más allá de las lesiones obstructivas de la vía respiratoria.

2. Descongestionantes y esteroides tópicos— La farmacoterapia coadyuvante puede utilizarse para disminuir la obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio si hay un componente de edema de tejido blando. La adrenalina (epinefrina) racémica y los aerosoles de adrenalina actúan como descongestionantes tópicos y pueden utilizarse para intentar la disminución del edema. Sin embargo, el efecto tiene una duración corta y pueden causar un efecto de rebote si se usan de manera repetida. Como consecuencia, su uso se limita a pacientes hospitalizados. La utilización de esteroides para aliviar la obstrucción de la vía respiratoria alta tal vez también sea eficaz, en especial cuando el edema o la inflamación están presentes (p. ej., angioedema, crup y supraglotitis adulta). Un tratamiento sugerido es aplicar succinato de metilprednisolona sódica (125 mg intravenosos [IV]) como primera dosis y luego continuar con dexametasona (8 mg IV cada ocho horas) para varias dosis; el succinato de metilprednisolona tiene un inicio de actividad más rápido que la dexametasona.

3. Vías aéreas orofaríngea y nasofaríngea— Éstas se aúnan al apoyo de la vía aérea, las cuales pueden ser útiles en algunos casos. Por ejemplo, los pacientes que despiertan de la anestesia o que sufren de un estado mental alterado pueden contar con apoyo de la vía aérea con estos dispositivos hasta que el estado mental mejore. Las vías aéreas orofaríngeas previenen la obstrucción causada por una lengua relajada y prolapsada. Sin embargo, una vía aérea orofaríngea colocada de manera incorrecta por sí misma quizá cause obstrucción de la vía respiratoria al empujar la lengua hacia atrás en dirección a la hipofaringe. Si se coloca en un sujeto que aún se encuentra en anestesia ligera, tal vez ocurra laringoespasmo o tos. La inserción traumática de vías aéreas nasales o nasofaríngeas puede ocasionar sangrado.

4. Intubación translaríngea— El control no quirúrgico definitivo de la vía respiratoria se lleva a cabo mediante intubación translaríngea. Este procedimiento debe considerarse el método preferido para establecer el control de la vía aérea en la mayoría de los casos, dado que el estado del enfermo no es tan funesto que se requiera una vía aérea inmediata, o en situaciones en las cuales la intubación está contraindicada (como traumatismo laríngeo o un tumor obstructivo que hace difícil la intubación). Es en extremo importante que se obtenga una buena historia clínica de la vía respiratoria y se realice una explo-

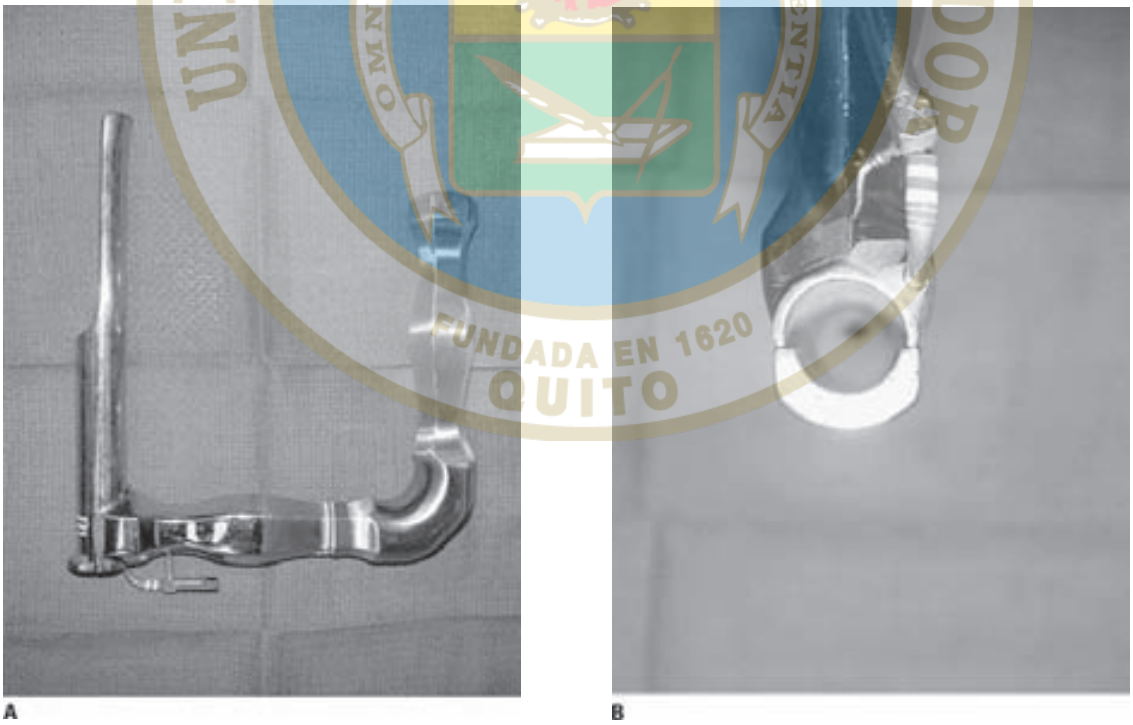


Figura 37-1. **A.** Vista lateral de un laringoscopio deslizante de Jackson. **B.** Vista a través de la abertura. El piso puede deslizarse hacia fuera después de la inserción de un tubo endotraqueal.

ración detallada cuando sea posible antes de inducir la anestesia y se complete la intubación.

5. Laringoscopio deslizante de Jackson— Un instrumento único, conocido para los cirujanos otorrinolaringólogos es el laringoscopio deslizante de Jackson (fig. 37-1). Este laringoscopio tiene mejor efecto de palanca e iluminación en comparación con las hojas del anestesiólogo; el diseño del laringoscopio facilita la manipulación a través de las lesiones obstructivas o el tejido blando edematoso, y la succión puede usarse de modo concurrente. Una vez identificada la glotis, se pasa un tubo endotraqueal hacia la tráquea, y el piso del laringoscopio puede deslizarse hacia fuera para facilitar el paso del laringoscopio. Con frecuencia, la vía respiratoria difícil puede controlarse con esta técnica.

6. Intubación endotraqueal guiada— La intubación endotraqueal guiada mediante un endoscopio flexible de fibra óptica es una excelente técnica para el uso sistemático en vías aéreas como para vías respiratorias difíciles. La colocación de un tubo endotraqueal con un endoscopio de fibra óptica es en particular útil en la intubación de un paciente despierto con respiración espontánea, y tiene o puede tener una vía respiratoria difícil. Las intubaciones endotraqueales con fibra óptica pueden realizarse a través de una vía nasal o una oral. Una vez elegida la vía, y luego de obtener la anestesia (tópica o general), se pasa el endoscopio a través del tubo endotraqueal, por boca o nariz, y por la laringe hacia la tráquea. El tubo endotraqueal se avanza sobre el endoscopio y hacia la tráquea, mediante el endoscopio como "guía metálica". Entonces se retira el endoscopio después de confirmar la posición correcta del tubo endotraqueal. La intubación flexible con fibra óptica también tiene limitaciones. El traumatismo mínimo en estos endoscopios puede dañar el delicado sistema óptico y distorsionar el campo visual. El sangrado y las secreciones quizás oscurezcan la visión y dificulten en extremo la visualización de la glotis. Asimismo, esta técnica tal vez sea difícil en un sujeto que no coopera o en aquellos con anestesia tópica inadecuada. Por último, la introducción del endoscopio puede causar obstrucción completa de la vía respiratoria en individuos con compresión intrínseca o extrínseca de las vías aéreas laríngeas o traqueales.

7. Vía aérea con mascarilla laríngea (LMA)— Esta vía es útil para establecer la ventilación en casos electivos sistemáticos y en muchas situaciones de urgencia que generan las vías respiratorias difíciles. La vía aérea con mascarilla laríngea puede considerarse un híbrido entre un tubo endotraqueal y una mascarilla facial (fig. 37-2). Puede insertarse con facilidad en la hipofaringe; la inserción está completa cuando se siente resistencia. No se requiere movimiento cervical o laringoscopio alguno. Una vez inflada la mascarilla, se llena la hipofaringe y se cubre la entrada laríngea. Debido al tamaño y la forma de la LMA, es imposible pasar hacia el esófago.

Figura 37-2. Vía aérea con mascarilla laríngea.

Varios estudios de series de pacientes informan tasas de éxito excelentes de 95 a 99%. Otras ventajas de la vía aérea con mascarilla laríngea incluyen la simplicidad para aprender a utilizarla, menos gargantas ardorosas posoperatorias y tos, y menor potencial de lesiones laríngeas. Estas características también hacen de la mascarilla laríngea un instrumento muy bueno para varias situaciones de urgencia que afectan la vía respiratoria. Debido a que este dispositivo puede insertarse con rapidez y a ciegas, tiene potencial para proporcionar ventilación que salva la vida mientras se establece una vía aérea más definitiva. También puede pasarse un endoscopio flexible de fibra óptica a través de la hendidura abierta de la mascarilla hacia la tráquea, y es posible pasar un tubo endotraqueal por el endoscopio. Debido a que la vía aérea con mascarilla laríngea no aísla por completo la vía aérea del esófago, el mayor riesgo del uso de este dispositivo es la aspiración pulmonar de contenido estomacal regurgitado. Las contraindicaciones para el uso de esta vía aérea incluyen sujetos con estómago lleno o hernias hiatales, obesidad y cirugías abdominales y de urgencia. La necesidad de ventilación controlada y posición prona o lateral son contraindicaciones relativas fuertes para el uso electivo de este dispositivo. Es comprensible que si la boca no puede abrirse, la mascarilla laríngea es inútil.

8. Otras medidas no quirúrgicas— Los instrumentos y las técnicas menos frecuentes utilizadas en situaciones de vía respiratoria difícil incluyen combitubo esofágico, estilete luminoso y laringoscopio de Bullard. El combitubo esofagotraqueal es un dispositivo para el control de urgencia de la vía aérea en individuos que requieren un control rápido de la vía respiratoria. En muchos casos, este dispositivo es sensible de brindar ventilación y oxigenación que salva la vida en urgencias hasta que pueda establecerse una vía aérea quirúrgica. El combitubo esofagotraqueal es un tubo de doble lumen con una cánula abierta "traqueal" y un extremo distal bloqueado "esofágico", que tiene agujeros laterales de ventilación locali-

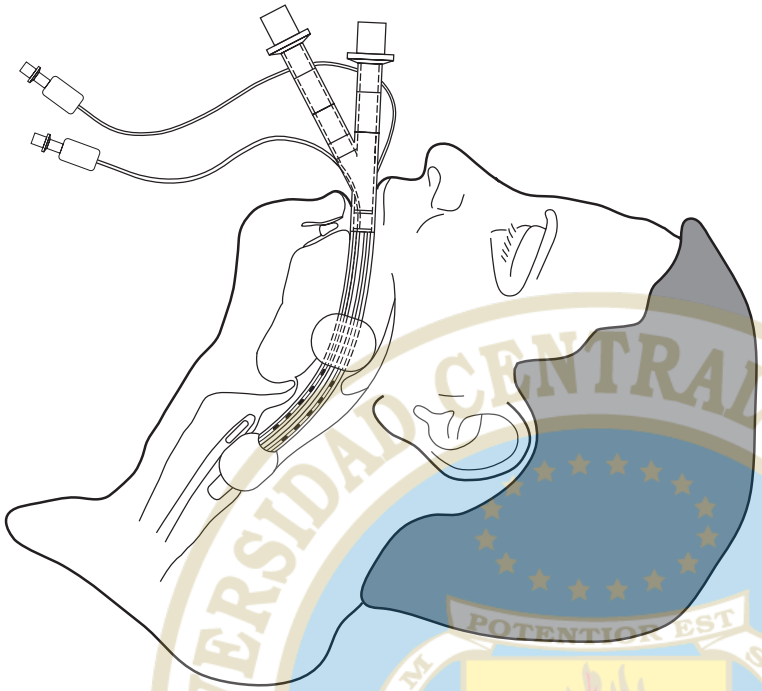


Figura 37-3. Combitubo esofagotraqueal. El diagrama ilustra el combitubo esofagotraqueal en el esófago. La ventilación se logra mediante los puertos laterales proximales.

zados en dirección proximal (fig. 37-3). Este dispositivo también se inserta a ciegas, y se inflan los globos superior e inferior. Debido a su diseño, el combitubo esofagotraqueal puede ventilar de manera eficaz la parte alta del aparato respiratorio sin importar si se coloca en la tráquea o en el esófago. Si la punta del combitubo se halla en el esófago, la ventilación se logra a través de los hoyuelos laterales proximales de ventilación del puerto esofágico. Si el dispositivo se inserta en la tráquea durante la intubación a ciegas, la ventilación se alcanza de manera convencional mediante el puerto traqueal.

Debido a su tamaño relativamente grande, este combitubo está contraindicado en la población pediátrica y en adultos muy pequeños. Debe utilizarse con precaución en individuos con enfermedad esofágica superior, tumores de la parte alta de la vía respiratoria u otras lesiones compresivas de hipofaringe, laringe o tráquea. Por último, el laringoespasmo y los cuerpos extraños laringotraqueales pueden alterar la ventilación si este dispositivo se inserta en el esófago.

B. Medidas quirúrgicas

Cuando la intubación endotraqueal no es factible, debe obtenerse una vía aérea quirúrgica. Las dos técnicas quirúrgicas básicas para lograr una vía aérea son la cricotiroidotomía y la traqueotomía. Los términos *traqueotomía* y *traqueostomía* con frecuencia se utilizan como sinónimos, pero esto es un error. Por lo general, una **traqueotomía** se describe como un procedimiento que implica abrir la tráquea. Una **traqueostomía** es un método que exterioriza la tráquea hasta la piel cervical, lo cual ocasiona una fístula traqueocutánea más permanente; por tanto, el término traqueostomía debe reservarse para estos procedimientos particulares.

Las indicaciones para establecer una vía aérea quirúrgica urgente incluyen lo siguiente: 1) traumatismo maxilofacial grave en el que las lesiones hacen inaccesible la vía respiratoria para la intubación translaríngea; 2) traumatismo laríngeo significativo en el que la intubación puede causar potencialmente más daño; 3) hemorragia o emesis excesivas que oscurecen los puntos de referencia para la intubación exitosa; 4) lesión de la columna cervical con cuerdas vocales que son difíciles de visualizar, y 5) intubación translaríngea fallida. En situaciones de urgencia, la cricotiroidotomía casi siempre se considera el procedimiento de elección debido a que es fácil y simple de realizar, y requiere muy pocos instrumentos. Sin embargo, también puede llevarse a cabo una traqueotomía de urgencia. Ésta es técnicamente más problemática y peligrosa, además de que sangra más en comparación con la traqueotomía electiva o la cricotiroideotomía. Hay escasas circunstancias en las cuales la traqueotomía de urgencia se prefiere sobre la cricotiroidotomía, como una obstrucción subglótica (p. ej., carcinoma subglótico o tumores tiroideos grandes). La cricotiroidotomía también debe evitarse en niños, ya que el cartílago cricoides es la porción más estrecha de su vía respiratoria.

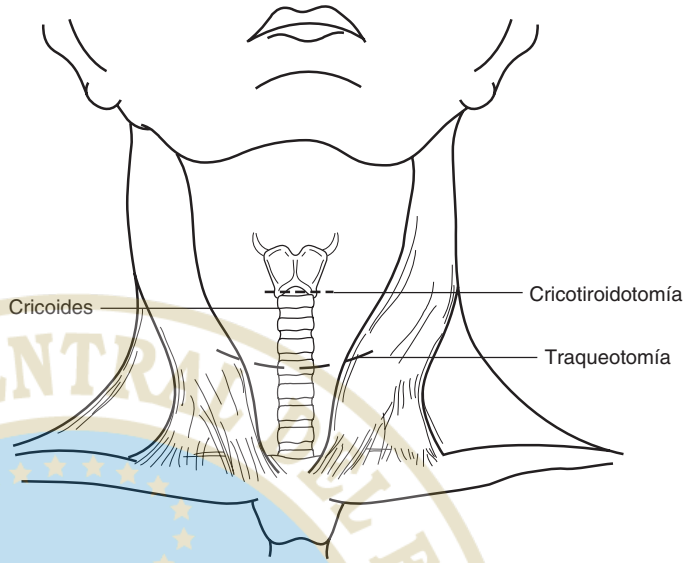


Figura 37-4. Diagrama del cuello que indica los sitios de las incisiones para cricotiroidotomía y traqueotomía.

1. Traqueotomía— El objetivo primario de una traqueotomía es proporcionar una vía aérea segura. Las indicaciones para realizarla incluyen: 1) puentear una obstrucción de vía respiratoria alta; 2) brindar un medio para la ventilación mecánica asistida (es decir, dependencia ventilatoria crónica); 3) promover una higiene pulmonar más eficaz; 4) asegurar de modo temporal una vía aérea en individuos con cirugía mayor de cabeza y cuello; 5) aliviar la apnea obstructiva del sueño, y 6) eliminar el "espacio muerto" pulmonar. En una situación idónea, las traqueotomías deben llevarse a cabo en situaciones controladas, de preferencia en el quirófano, donde la luz, los instrumentos, el equipo de intubación especializada y la asistencia adecuados están disponibles.

En la figura 37-4 se muestra la anatomía superficial del cuello y la localización de la incisión para la traqueotomía. La membrana cricotiroidea tiene una ubicación relativamente superficial y, por ello, es bastante fácil el acceso a ella en una situación de urgencia. La traqueotomía se obtiene con mayor facilidad si el paciente ya está intubado y se le ha aplicado anestesia general. Sin embargo, si el sujeto tiene paso de aire escaso y un estado ventilatorio alterado, la traqueotomía debe llevarse a cabo con anestesia local y sedación, con el propósito de evitar la parálisis. Si el individuo se encuentra anestesiado, ha de colocarse en posición supina con un paño enrollado bajo los hombros para extender el cuello. El paciente con paso de aire escaso y que ha tenido traqueotomía, debe colocarse en una posición semierguida mientras está despierto. Deben marcarse las incisiones planeadas y los puntos guía, como la muesca tiroidea, el cricoides y el manubrio del esternón. Una incisión transversa se marca alrededor de dos dedos por arriba del manubrio del esternón. Como alternativa, es posible utilizar una incisión vertical. La incisión se infiltra con un anestésico local que contiene adrenalina para ayudar a disminuir el sangrado. El cuello y la región superior del tórax se preparan y se colocan paños quirúrgicos estériles estándar.

La incisión de la piel se hace con un escalpelo del número 15 y se divide el músculo cutáneo del cuello. Los músculos infrahioideos se separan en la línea media sobre el rafe medio. Luego pueden retraerse los músculos infrahioideos hacia los lados con retractores apropiados. Las venas yugulares anteriores pueden retraerse también hacia los lados o ligarse y dividirse según se requiera. Una vez retraídos los músculos infrahioideos hacia los lados, el istmo tiroideo debe ser visible en el centro del campo. El cirujano puede retraer el istmo hacia arriba o abajo, como

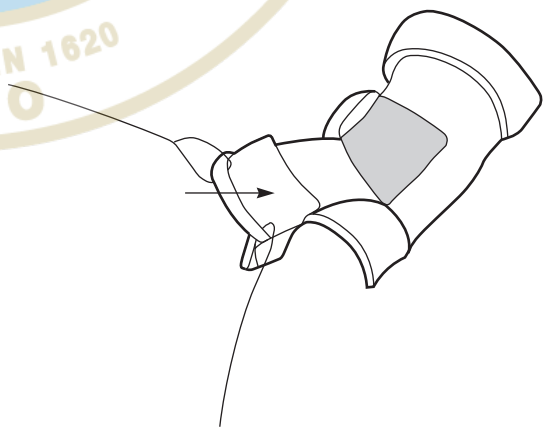


Figura 37-5. Colgajo de Björk. El anillo traqueal incidido (véase flecha) se sutura después a la piel de la región inferior del cuello.

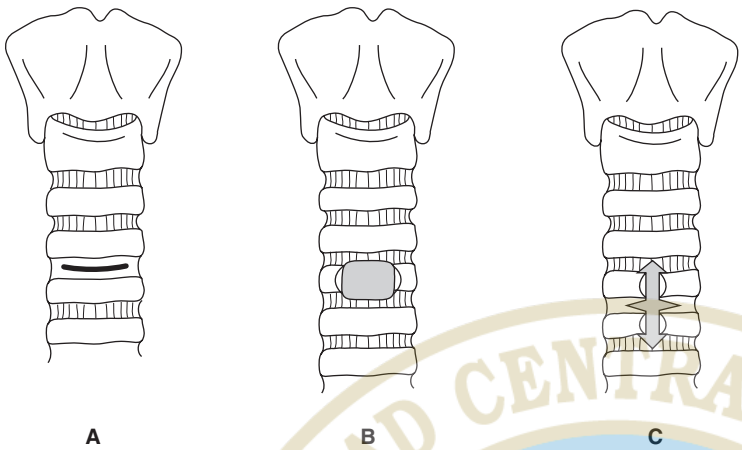


Figura 37-6. Varias incisiones utilizadas en la tráquea. **A.** Incisión intercartilaginosa horizontal simple. **B.** Resección del anillo cartilaginoso que crea una ventana traqueal anterior. **C.** Incisión en cruz.

lo necesite para obtener exposición para la traqueotomía planeada. Es frecuente que, para facilitar la exposición, el médico divida y ligue el istmo. Se utiliza un gancho cricoideo para retraer el cricoides hacia arriba y tirar de la tráquea hacia delante. Se utiliza un disector romo de Kittner para empujar la fascia delgada lejos de la pared anterior de la tráquea e identificar con claridad los anillos individuales. Se realiza una incisión entre el segundo y el tercer anillos traqueales. Es posible obtener un **colgajo de Björk** al crear un colgajo de anillo traqueal con una base inferior, y este colgajo se sutura al borde inferior de la piel (fig. 37-5). Esta técnica reduce en gran medida la incidencia de decanulación accidental y provoca la reinserción del tubo de traqueotomía con más facilidad si ocurre la decanulación inadvertida. Como alternativa, el cirujano puede resecar un solo anillo traqueal o hacer una incisión en cruz (fig. 37-6). El colgajo de Björk está contraindicado en niños debido a que conlleva un alto riesgo de estenosis traqueal y fístula traqueocutánea persistente. Quizá también sea menos aconsejable en pacientes que requieren traqueotomía durante sólo unos cuantos días (p. ej., después de traumatismo maxilofacial o cirugía extensa de la cavidad oral). Antes de llevar a cabo la incisión de traqueotomía requerida, el médico debe palpar la herida hacia abajo para asegurarse de que no hay un tronco braquiocefálico alto; entonces tal vez sea necesaria una traqueotomía más alta. Después de entrar en la tráquea, el tubo endotraqueal se retira justo proximal a la traqueotomía. Luego se inserta un tubo de traqueotomía con globo de tamaño apropiado y valorado con anterioridad en la traqueotomía. Entonces se conecta el circuito del ventilador al tubo de traqueotomía, y el anestesiólogo ha de confirmar la ventilación y la oxigenación correctas antes de retirar el gancho traqueal y los retractores. La placa de traqueotomía se asegura al cuello con lazos para traqueotomía, suturas a la piel, o ambos. Entonces es factible retirar el tubo endotraqueal.

2. Traqueotomía de urgencia— Ésta se efectúa mejor mediante una incisión vertical, la cual se inicia al nivel del cartílago cricoides y se extiende alrededor de 2.5 a 3.8 cm. Si el cirujano es diestro, la mano izquierda estabiliza la laringe y la mano derecha sostiene el escalpelo. La incisión se lleva a cabo a través de la piel, el músculo cutáneo del cuello y los tejidos subcutáneos en un movimiento rápido. Es infrecuente que los músculos infrahioideos y el istmo tiroideo se identifiquen durante la maniobra. El dedo índice izquierdo se utiliza para palpar la tráquea. La hoja se usa para incidir la tráquea donde se estima que se encuentren el segundo o tercer anillo traqueal. Una vez que se ingresa a la vía respiratoria, se inserta el tubo endotraqueal en la tráquea. Un dilatador traqueal es útil, pero no necesario. Con frecuencia un gancho traqueal es eficaz para tirar de la tráquea hacia delante y estabilizarla mientras pasa el tubo endotraqueal. Esta técnica es en particular útil en el sujeto con un cuello obeso. Durante el procedimiento, el sangrado significativo se ignora hasta que se establece la vía aérea; una vez hecho esto, se controla el sangrado de la herida. Si la situación lo permite, la traqueotomía se valora con cuidado y se revisa de manera apropiada. La incisión vertical de la piel es crucial para la velocidad del procedimiento y puede prevenir el daño de las estructuras cervicales adyacentes.

3. Traqueotomía pediátrica— La traqueotomía en el niño se obtiene de modo similar al de la traqueotomía en adultos; sin embargo, se utiliza una incisión vertical simple en la tráquea. Ha de evitarse el colgajo de Björk o la resección de los anillos traqueales en el individuo pediátrico. Además, la traqueotomía en el niño debe efectuarse con un broncoscopio o un tubo endotraqueal en su sitio para asegurar la vía aérea. Si es posible, evítese la traqueotomía de urgencia. Al momento de la traqueotomía, es bueno colocar suturas de monofilamento no absorbible 4.0 o 5.0 como guía (una a cada lado de la incisión traqueal vertical) por si la traqueotomía se sale por acciden-

te. Al tirar con suavidad de las suturas, puede elevarse la tráquea hacia la herida y la incisión traqueal quizá se abra ligeramente para asistir en la reinserción del tubo.

4. Traqueotomía percutánea— El interés en ésta ha aumentado recientemente. El procedimiento incluye la entrada transcutánea con una aguja insertada en la tráquea, una guía metálica que pasa a través del lumen y dilatación seriada. Luego se pasa un tubo de traqueotomía hacia el lumen. Los resultados desastrosos iniciales provocaron debates respecto de la seguridad y la eficacia de este procedimiento. Los proponentes arguyen que la traqueotomía percutánea es fácil de realizar, tiene un tiempo quirúrgico más corto, puede llevarse a cabo en la cama del paciente, es menos costosa y no hay que transferir al sujeto al quirófano con los peligros inherentes vinculados con el transporte (es decir, un paciente inestable o la salida de la línea). Quienes se oponen a la traqueotomía percutánea argumentan que las complicaciones potenciales, las cuales pueden ser significativas, se relacionan con la entrada a ciegas hacia la tráquea. Sin embargo, muchos estudios recientes han mostrado tasas favorables de complicaciones con la traqueotomía percutánea cuando se efectúa una broncoscopia flexible de manera concurrente. Hay mayor consenso en cuanto a evitar la traqueotomía percutánea en niños (una tasa de complicaciones más alta, dificultad para ventilar con un broncoscopio a través del tubo de ventilación). Con exclusión de los niños, las publicaciones actuales apoyan la traqueotomía percutánea endoscópica como una alternativa viable a la traqueotomía quirúrgica, si la realiza un cirujano experimentado.

C. Cuidados posoperatorios

El cuidado posoperatorio cuidadoso es importante para el éxito de las traqueotomías. El aire inspirado humidificado es necesario para prevenir formación de costras y traqueítis. La succión frecuente del tubo y la tráquea en el posoperatorio inmediato es necesaria con objeto de eliminar las secreciones y prevenir la formación de tapones. La frecuencia de la succión puede disminuirse mientras el tiempo posoperatorio aumenta y el paciente se recupera. Las suturas de estabilización y las del colgajo de Björk pueden retirarse en alrededor de tres a cinco días. Además, por lo general el cambio del tubo de traqueotomía es factible al mismo tiempo, después de que se ha formado una vía adecuada.

D. Decanulación

Antes de que pueda ocurrir la decanulación, debe sanar el proceso patológico que dio como resultado la necesidad de una traqueotomía. La buena permeabilidad de la vía aérea permite la decanulación exitosa. Es posible valorar la permeabilidad con una exploración de la laringe por medio de espejo o por endoscopia directa con fibra óptica. Otra estrategia práctica es cambiar el tubo por uno sin globo y más pequeño. Este tubo puede ocluirse después y observar la respiración del paciente. El individuo con una vía aérea adecuada después de la oclusión del tubo debe tolerar la decanulación; el retiro del tubo casi siempre se realiza después de 24 h a partir de la oclusión.

Cuadro 37-1. Complicaciones de las traqueotomías.

Tempranas
Infección
Hemorragia
Enfisema subcutáneo
Neumomediastino
Neumotórax
Fístula traqueoesofágica
Lesión de nervio laríngeo recurrente
Desplazamiento del tubo
Tardías
Fístula traqueal-arteria innominada
Estenosis traqueal
Fístula traqueoesofágica tardía
Fístula traqueocutánea

Complicaciones

Las complicaciones de la traqueotomía se listan en el cuadro 37-1. La hemostasia meticulosa debe lograrse antes de dejar el quirófano. En ocasiones, el **enfisema subcutáneo** sucede cuando el aire queda atrapado en los tejidos subcutáneos por la sutura de la incisión quirúrgica. El tratamiento incluye el retiro de las suturas de la piel y desinflar el globo. El médico debe vigilar la aparición potencial de neumomediastino o neumotórax si la afección progresa. El **neumomediastino** se presenta cuando el aire es succionado a través de la herida o por tos, que fuerzan el aire hacia los planos profundos de tejido del cuello y hacia el mediastino. El **neumotórax** puede ser consecutivo a neumomediastino progresivo o a lesión directa de la pleura durante la traqueotomía. Quizá se encuentre **fístula traqueoesofágica** si la incisión traqueal es demasiado profunda y ocasiona lesión inadvertida del esófago subyacente. El **daño del nervio laríngeo recurrente** es posible cuando la disección es lateral a la tráquea. El **desplazamiento del tubo** constituye un riesgo de la cirugía y puede minimizarse con el uso de suturas de estabilización o el colgajo de Björk.

Una de las complicaciones más funestas de la traqueotomía es una **fístula de tráquea** y **tronco braquiocefálico**, la cual ocurre cuando el vaso principal se erosiona a causa de necrosis por presión del tubo de la traqueotomía o directamente por la punta del tubo. Por lo general, esto se presenta en un lapso de dos semanas a partir de la traqueotomía y conlleva una tasa de mortalidad de 73%.

Esta situación quizá se manifieste por sangrado del ganglio centinela menor. El tratamiento consiste en controlar la hemorragia causada por insuflar en exceso el globo del tubo de traqueotomía o insertar un tubo endotraqueal debajo del nivel del sangrado, mientras se comprime el tronco braquiocefálico hacia delante contra el esternón, con el dedo índice insertado a través de la incisión de la traqueotomía. Debe apresurarse el ingreso del paciente al quirófano para una reparación definitiva.

La **estenosis traqueal** es otra complicación retrasada y puede ocurrir al nivel del estoma, el globo del tubo de traqueotomía, o la punta del tubo. La **fístula traqueoesofágica** quizá se presente también como complicación retardada y se considera consecutiva a necrosis por presión del globo del tubo de traqueotomía o la punta de un tubo mal colocado. Una sonda nasogástrica en posición tal vez predisponga a complicaciones posoperatorias. En ocasiones, es posible la aparición de una **fístula traqueocutánea** después de la decanulación de una traqueotomía de tiempo prolongado. El cierre quirúrgico está indicado si el estoma permanece permeable después de dos meses. El cierre implica resecar el espacio de la fístula y cerrar, por capas, la tráquea, los músculos infrahioideos, el músculo cutáneo del cuello y la piel.

Altman KW, Waitonen JD, Kern RC. Urgent surgical airway intervention: a 3-year county hospital experience. *Laryngoscope*. 2005:115:2101. [PMID: 16369150] (Análisis de cómo manejar una situación urgente de vía aérea quirúrgica de manera controlada y se brindan algunas claves excelentes para una de las situaciones más estresantes que los otorrinolaringólogos pueden encontrar.)

Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia*. 2004:59:675. [PMID: 15200543] (Descripción detallada del uso de la intubación en una vía respiratoria difícil inesperada con un algoritmo para el control de esta situación antes de que deba considerarse una vía aérea quirúrgica.)

Kost KM. Endoscopic percutaneous dilatational tracheotomy: a prospective evaluation of 500 consecutive cases. *Laryngoscope*. 2005;115(10Pt2):1. [PMID: 16227862] (Valoración prospectiva excelente de 500 traqueotomías percutáneas guiadas por endoscopia con revisión y análisis detallados de las publicaciones actuales. Se presenta un caso complicado para este procedimiento.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuerpos extraños

38

Kristina W. Rosbe, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Historia clínica.*
- *Ingestión presenciada y antecedente de asfixia.*
- *Sospecha de la gran posibilidad clínica.*
- *Síntomas respiratorios y de deglución.*
- *Las radiografías posteroanterior y lateral de tórax y cuello son diagnósticas.*

Consideraciones generales

La ingestión de cuerpos extraños es una causa importante de morbimortalidad en la población pediátrica. La mayoría de estos pacientes tiene menos de tres años de edad. Los cuerpos extraños de la parte alta del tubo digestivo constituyen el origen de alrededor de 150 muertes pediátricas por año en Estados Unidos, y la asfixia genera 40% de los fallecimientos accidentales de los menores de un año de edad. Sospechar la gran posibilidad de este problema puede prevenir retrasos en el diagnóstico y complicaciones relacionadas con estos retrasos.

Patogenia

Los menores de tres años de edad tienen gran propensión a ponerse objetos en la boca. La movilidad incrementada y la introducción de alimentos para adultos se añaden al riesgo de ingestión o aspiración. La dentición incompleta y la coordinación inmadura para la deglución también pueden desempeñar un papel. Las monedas son los cuerpos extraños ingeridos con mayor frecuencia, mientras los alimentos son el material más comúnmente aspirado. Las frutas secas y las semillas constituyen los alimentos que tienen más probabilidad de aspirarse (fig. 38-1). Aunque infrecuente por fortuna, la aspiración de globos de látex se vincula con tasas de mortalidad en especial altas. En niños de mayor edad, los huesos de pollo o pescado pueden atorarse en la orofaringe.

El daño de la mucosa de la parte alta del tubo digestivo circundante es proporcional a la cantidad de tiempo que ha estado presente el cuerpo extraño. La formación de tejido de granulación, las lesiones erosivas y las infecciones quizás aparezcan con el tiempo y pueden minimizarse con el diagnóstico temprano y la intervención quirúrgica.

Prevención

La prevención de la ingestión es la intervención más importante para la entrada de cuerpos extraños potenciales en la parte alta del bubo digestivo. La *Consumer Products Safety Act* fue aprobada en 1979 e incluye los criterios para el tamaño mínimo de los objetos (mayores de 3.17 cm de diámetro y mayores de 5.71 cm de longitud) permitidos para que los niños jueguen con ellos, pero estas regulaciones no se han reforzado de manera uniforme.

Se ha encontrado que los niños mayores de cinco años de edad tienen más probabilidad de aspirar suministros de papelería que alimentos. Los niños con padecimientos de la motilidad esofágica o enfermedades neurológicas deben instruirse para que mastiquen el alimento con lentitud y por completo, con objeto de evitar impacciones esofágicas o aspiración.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Un episodio de ingestión o aspiración presenciado debe llamar la atención del médico. La información importante a obtener de los padres incluye el tiempo aproximado desde la ingestión, cualquier antecedente de disfunción esofágica, y gravedad y duración de los síntomas respiratorios y de la deglución a partir del momento de la ingestión. Cuando se aspira o ingiere un cuerpo extraño inusual, quizá también sea útil que los padres traigan un objeto similar del hogar.

Los signos y los síntomas clásicos de la ingestión de cuerpo extraño esofágico incluyen babeo, disfagia, emesis y dolor de pecho. Los cuerpos extraños en la vía respiratoria tal vez aparezcan con tos, sibilancias, estridor, cianosis o ruidos respiratorios asimétricos. Asimismo, los cuerpos extraños esofágicos pueden causar síntomas respiratorios en un preescolar. Ha de sospecharse la gran posibilidad de este problema al valorar niños que llegan con crup recurrente, asma o neumonía sin la respuesta esperada al tratamiento.

B. Estudios de imagen

Las radiografías posteroanterior y lateral del cuello y el tórax son los estudios de imagen de elección. Los cuerpos extraños radiopacos deben aclarar al diagnóstico, mientras otros cuerpos extraños pueden ser más difíciles de reconocer. Incluso si no se visualizan cuerpos extraños, atelectasias localizadas o infiltraciones, hiperinflación unilateral o desplazamiento mediastínico, es posible hallarlos en las radiografías simples (fig. 38-2). Sin embargo, la sospecha clínica incrementada o la evidencia por los antecedentes (es decir, ingestión o aspiración presenciada) justifica la endoscopia rígida incluso si las radiografías son normales. Cuando las radiografías simples no son diagnósticas o el paciente no puede cooperar

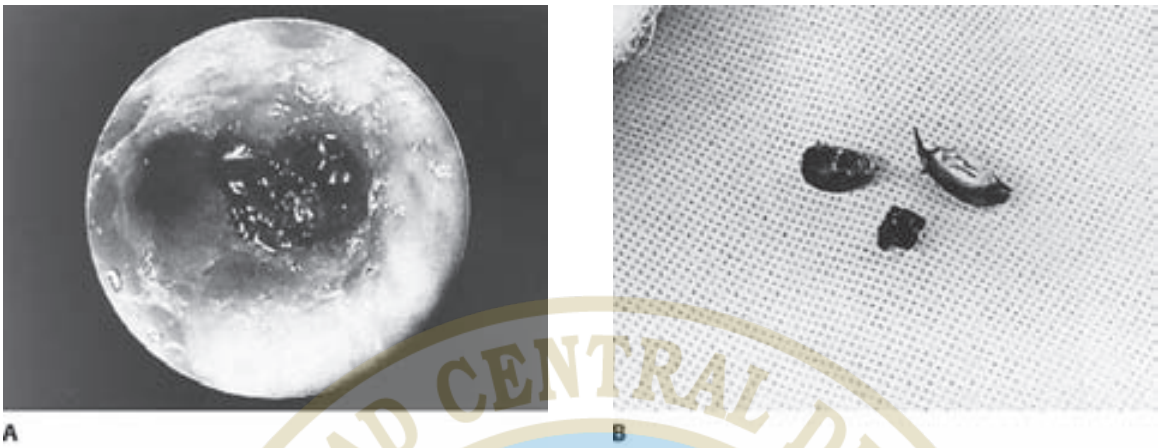


Figura 38-1. **A.** Coágulo y tejido de granulación en el bronquio principal derecho. **B.** Cáscaras de semillas de girasol obtenidas del bronquio principal derecho después de la extracción del coágulo.

para el estudio de imagen, se utiliza algunas veces la fluoroscopia de la vía aérea. Este estudio tiene la ventaja añadida de mostrar una vista dinámica de la vía aérea; sin embargo, el resultado depende de la pericia del radiólogo que lleva a cabo el estudio. El trago de bario casi nunca está indicado, pues la presencia de esta sustancia puede hacer más difícil la extracción del cuerpo extraño esofágico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de cuerpo extraño en la parte alta del tubo digestivo se genera en parte mediante los síntomas de presentación, pero depende más de los datos obtenidos del interrogatorio a los padres o los cuidadores. Como ya se mencionó, los niños con cuerpos extraños esofágicos tal vez lleguen con síntomas de la vía respiratoria o que simulan enfermedad gastrointestinal inespecífica. Estos pacientes pueden diagnosticarse de manera errónea con faringitis o gastroenteritis.

Los cuerpos extraños bronquiales pueden presentarse con tos crónica o sibilancias. Los diagnósticos equivocados habituales incluyen asma, crup y neumonía. En niños con estos diagnósticos que continúan en busca de atención médica y no parecen responder a tratamientos apropiados, debe considerarse la presencia de un cuerpo extraño en la vía respiratoria.

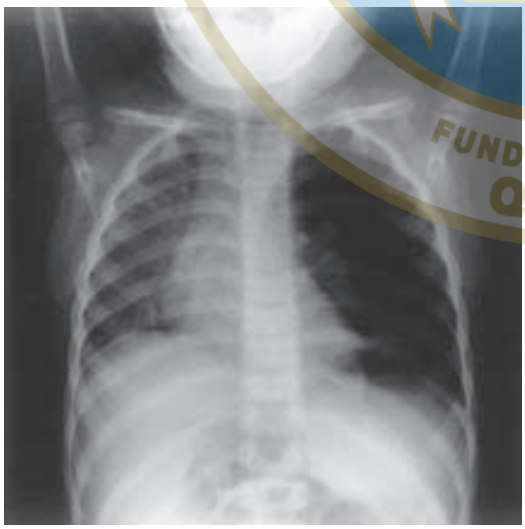


Figura 38-2. Campo pulmonar izquierdo hiperinflado debido a un maní que obstruye el bronquio principal izquierdo.

Complicaciones

Las complicaciones de un cuerpo extraño en la parte alta del aparato digestivo pueden clasificarse pronto o tarde. Los síntomas y los signos iniciales de un cuerpo extraño bronquial o laríngeo quizá sean graves, e incluyen cianosis, dificultad respiratoria e incluso insuficiencia respiratoria. Un efecto de válvula de una sola vía puede ocurrir con un cuerpo extraño que ocluye de modo parcial un bronquio y causa hiperexpansión del pulmón afectado. Si se encuentra oclusión bronquial completa, es posible hallar colapso parcial o total del pulmón. En caso de cuerpos extraños esofágicos, las complicaciones tardías abarcan formación de tejido de granulación, erosiones mucosas, perforación esofágica, fístula traqueoesofágica, fístula esofagoaórtica y mediastinitis. En los cuerpos extraños bronquiales, las complicaciones tardías comprenden neumonía, empiema, fístula bronquial y neumotórax.

Tratamiento

El tratamiento de elección en caso de cuerpo extraño de la parte alta del tubo digestivo es la eliminación endoscópica

rígida con anestesia general. Es inusual que un cuerpo extraño orofaríngeo en un niño de mayor edad, cooperador, como un hueso de pescado que atraviesa la amígdala, pueda extraerse con éxito cuando el paciente está despierto.

Los métodos alternativos de extracción (p. ej., catéteres de Fogarty o endoscopios flexibles) se han utilizado en el pasado, pero en general no se recomiendan debido a la dificultad para proteger la vía respiratoria o controlar de manera adecuada el cuerpo extraño con estos métodos. Los ablandadores de carne, los relajantes musculares y los medicamentos promotilidad se han usado en el pasado para los cuerpos extraños esofágicos en adultos, pero no hay evidencia que apoye su utilización en pacientes pediátricos. El sitio óptimo para la extracción de un cuerpo extraño de la parte alta del tubo digestivo es el quirófano con equipo endoscópico pediátrico apropiado y anestesiólogos pediatras.

El momento de extracción es un tema de debate en el caso de niños con cuerpos extraños esofágicos. Un sujeto pediátrico de mayor edad, asintomático, con una moneda en la región distal o media del esófago, presente durante menos de 24 h, sin antecedentes de padecimientos esofágicos, puede observarse a la espera de que la moneda pase. Las tasas de paso espontáneo de la moneda varían en un espectro amplio de 9 a 77% en esta población de pacientes. En contraste, un niño con sospecha de haber ingerido una batería de "botón" requiere la extracción urgente en el quirófano para evitar la erosión o la perforación mucosa. La mayoría de los cirujanos concuerda en que el cuerpo extraño en la vía aérea debe valorarse al momento de presentación. Las técnicas de secuencia rápida pueden preferirse si la aspiración del contenido gástrico es una preocupación.

Todo el equipo ha de ensamblarse y conectarse a fuentes luminosas apropiadas y a instrumentos de video antes de que el paciente entre en la sala de operaciones. El cirujano debe enguantarse y estar en posición antes de la inducción, y el plan para ésta tiene que haberse conversado antes entre el cirujano y el anestesiólogo.

Si se diagnostica o sospecha un cuerpo extraño esofágico, la intubación puede realizarse antes de la esofagoscopia rígida. El esofagoscopio se introduce con la ayuda de un laringoscopio o bajo visión directa. Una vez identificado el cuerpo extraño, la extracción tal vez requiera quitar el fórceps telescópico completo y el complejo del esofagoscopio. Debe tenerse cuidado de evitar la extubación accidental mientras el anestesiólogo asegura de modo manual el tubo endotraqueal durante la remoción del esofagoscopio. Debe realizarse por lo menos un pase más del esofagoscopio para revisar en busca de cuerpos extraños múltiples o daño mucoso. Nunca ha de forzarse el esofagoscopio, pero tiene que avanzarse de manera suave, teniendo cuidado de centrar el lumen en el campo de visión. Es necesario registrar la distancia entre la entrada esofágica y cualquier signo de daño mucoso.

Durante la extracción endoscópica en el quirófano, la comunicación con el anestesiólogo pediatra es primordial. En la manipulación, un cuerpo extraño esofágico estable puede convertirse en un cuerpo extraño traqueobronquial inestable, o un cuerpo extraño bronquial que obstruye parcialmente el lumen puede transformarse en un cuerpo extraño laríngeo obstructivo. El otorrinolaringólogo y el anestesiólogo han de comunicarse de manera constante para anticipar la evolución del estado respiratorio del paciente.

Si el cuerpo extraño se retira con facilidad sin traumatismo mucoso, el niño puede extubarse y darse de alta de la sala de recuperación si es capaz de presentar una ingestión oral adecuada. Cuando el cuerpo extraño ha estado presente por un periodo prolongado y hay signos de daño mucoso, el individuo quizá necesite observación posoperatoria a largo plazo. Puede proporcionarse dexametasona intravenosa en una dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg si hay edema significativo. Es indispensable obtener una radiografía de tórax si hay evidencia de una extracción traumática y cualquier preocupación de daño mucoso significativo para descartar perforación y aire mediastínico.

En los cuerpos extraños de la vía respiratoria, no debe inducirse parálisis y el sujeto ha de mantenerse respirando con espontaneidad. Después de la inducción de la anestesia con mascarilla, es necesario utilizar lidocaína tópica con objeto de anestesiar las cuerdas vocales. Se lleva a cabo una laringoscopia directa y se introduce un broncoscopio rígido bajo visión directa. Una vez introducido el broncoscopio, el anestesiólogo puede conectarlo a un puerto de ventilación. Ya identificado el cuerpo extraño, la extracción tal vez requiera el retiro, como unidad, del fórceps telescópico y el broncoscopio (fig. 38-3). Debe tenerse cuidado para impedir la liberación prematura del cuerpo extraño dado que esto quizá origine un cuerpo extraño laringotraqueal obstructivo. Además, el cirujano debe comunicarse con el anestesiólogo para confirmar la profundidad de la anestesia y así evitar el laringoespasmo al retirar el broncoscopio. Este último debe avanzarse de nuevo para descartar más cuerpos extraños en la región más distal de la vía aérea.

Los frutos secos y otros alimentos tal vez necesiten pases múltiples. Debe tenerse cuidado para minimizar el traumatismo mucoso. Los catéteres flexibles de succión pueden avanzarse hacia abajo a un lado del puerto para eliminar secreciones y facilitar la visualización. Dependiendo de la facilidad de extracción, el niño puede requerir una radiografía de tórax posoperatoria y seguimiento estrecho para descartar la aparición de neumonía.

Pronóstico

La mayoría de los niños se recupera por completo de la ingestión de cuerpo extraño sin secuelas permanentes.

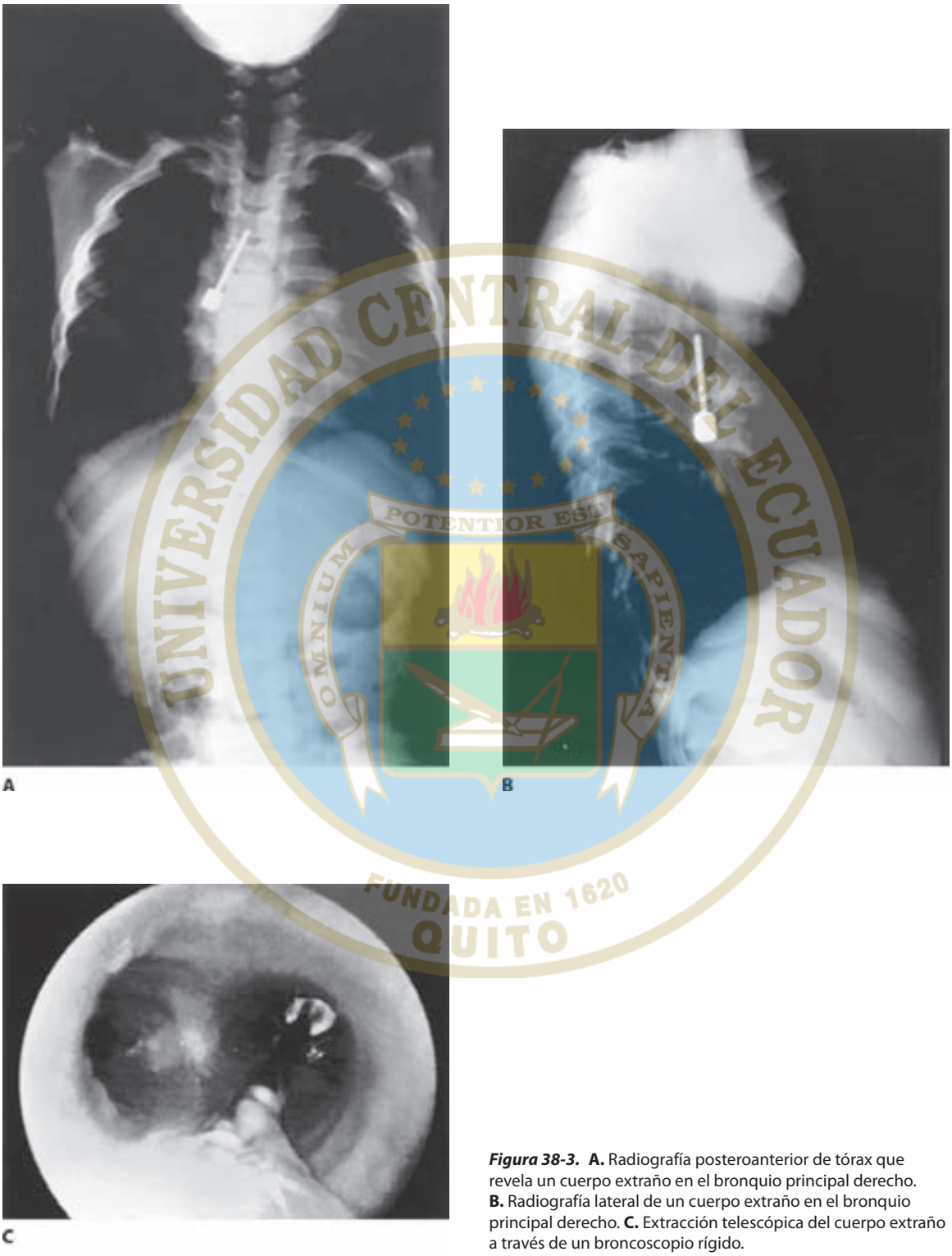


Figura 38-3. **A.** Radiografía posteroanterior de tórax que revela un cuerpo extraño en el bronquio principal derecho. **B.** Radiografía lateral de un cuerpo extraño en el bronquio principal derecho. **C.** Extracción telescópica del cuerpo extraño a través de un broncoscopio rígido.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

El retraso en el diagnóstico causa morbilidad más grave. Los niños que tienen una extracción retrasada o técnicamente difícil deben observarse durante el posoperatorio, y han de continuar hospitalizados hasta que no requieran apoyo para la vía respiratoria y puedan tolerar una dieta apropiada para su edad.

Crysdale WS, Sendi KS, Yoo J. Esophageal foreign bodies in children: 15-year review of 484 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1991;100:320. [PMID 2018291] (Análisis de cuerpos extraños esofágicos en 426 niños que revela que las monedas son los cuerpos extraños ingeridos con mayor frecuencia.)

Donnelly LF, Frush DP, Bissett GS. The multiple presentations of foreign bodies in children. *AJR AM J Roentgenol*. 1998;170(2):471. [PMID: 9456967] (Múltiples radiografías interesantes que muestran la variedad de presentación de los cuerpos extraños pediátricos.)

Reilly JS. Prevention of aspiration in infants and young children: federal regulations. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990;99:273. [PMID: 2327696] (Análisis de los estándares de la *Consumer Product Safety Commission* para juguetes y su relación con la prevención de la aspiración de cuerpos extraños hacia la parte alta del tubo digestivo en preescolares.)

Waltzman ML, Baskin M, Wypij D, Mooney D, Jones D, Fleisher G. A randomized clinical trial of the management of esophageal coins in children. *Pediatrics*. 2005;116(3):614. [PMID: 16140701] (Estudio prospectivo con distribución al azar de 80 niños con ingestión de monedas que muestra que la tasa de paso espontáneo se vincula con mayor edad, género masculino y monedas en el tercio distal del esófago.)

Zaytoun GM, Rouadi PW, Baki DHA. Endoscopic management of foreign bodies in the tracheobronchial tree: predictive factors for complications. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123:311. [PMID: 10964313] (Revisión de 504 procedimientos broncoscópicos para los cuerpos extraños en la vía aérea que revela el tipo de cuerpo extraño, la duración del procedimiento y el antecedente de broncoscopia previa como factores predictivos más útiles de las complicaciones.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Reconstrucción de la vía respiratoria

39

Kristina W. Rosbe, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Historia clínica que incluye premadurez, antecedentes de intubación, alimentación, antecedente de cirugía previa de la vía respiratoria y otras afecciones médicas.*
- *Exploración física, que incluye peso, estridor, calidad de voz y llanto, alteraciones craneofaciales, estado pulmonar y cardiaco.*

Las siguientes pruebas son diagnósticas:

- Laringoscopia flexible
- Radiografía posteroanterior y lateral de cuello y tórax
- Fluoroscopia
- Imagen por tomografía computarizada (CT) e imagen por resonancia magnética (MRI)
- Endoscopia rígida y microlaringoscopia

Consideraciones generales

Los avances en el cuidado de los lactantes prematuros durante los últimos decenios han dado como resultado tasas de supervivencia incrementada y una nueva población de pacientes con antecedente de intubación prolongada. Una proporción de estos sujetos desarrolló estenosis subglótica, hasta 8% según algunos informes. Los mayores avances en el uso de la ventilación y el tubo endotraqueal en los últimos 30 años han disminuido la incidencia de estenosis subglótica en la población neonatal a menos de 1%. Una segunda población de lactantes nacidos con estenosis subglótica congénita ha permanecido estable en casi 5%. Estos pacientes son quienes constituyen el mayor reto diagnóstico y terapéutico para el otorrinolaringólogo.

Otras anomalías de la vía respiratoria, tanto congénitas como yatrógenas, que incluyen laringomalacia, parálisis de pliegue vocal, y estenosis glótica y supraglótica, han urgido a los otorrinolaringólogos a continuar el perfeccionamiento de las técnicas de reconstrucción quirúrgica de la vía respiratoria.

Cotton RT. The problem of pediatric laryngotracheal stenosis: a clinical and experimental study on the efficacy of autogenous cartilaginous grafts placed between the vertically divided halves of the posterior lamina of the cricoid cartilage. *Laryngoscope*. 1991;101:1. [PMID: 1766310] (Revisión completa de la historia del diagnóstico y tratamiento de la estenosis subglótica.)

Walner DL, Loewen MS, Kimura RE. Neonatal subglottic stenosis: incidence and trends. *Laryngoscope*. 2001;111:48. [PMID: 11192899] (Revisión de las tendencias de la incidencia de la estenosis subglótica que revela la mejoría durante los últimos tres decenios.)

Patogenia

A. Estenosis subglótica

La incidencia de estenosis subglótica congénita es de alrededor de 5%. El cartílago cricoides se desarrolla de forma anómala y puede tener una forma elíptica o aplanada, lo cual ocasiona estenosis cartilaginosa. La estenosis subglótica restante se considera yatrógena; en la instrumentación de la vía respiratoria, tienen un papel tanto el tamaño del tubo relativo a la vía aérea como la duración de la intubación. No obstante, no hay una relación lineal debido a que algunos niños intubados durante un corto tiempo generan estenosis subglótica, mientras otros con un antecedente de intubación prolongada no lo hacen.

La estenosis subglótica adquirida con mayor frecuencia da lugar a estenosis de tejidos blandos, en contraste con la presentación congénita, la cual origina estenosis cartilaginosa. Se considera que la presión desempeña un papel, causando edema mucoso inicial e inflamación con ulceración subsiguiente y, por último, fibrosis (fig. 39-1). Otros factores pueden exacerbar la evolución de estenosis, como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (GERD) y la infección. La caracterización de la estenosis durante la endoscopia diagnóstica, que incluye localización, gravedad y longitud de la estenosis, es en extremo importante y ayuda a dirigir las opciones terapéuticas y predice la evolución.

B. Laringomalacia

Ésta es la causa más habitual de estridor neonatal. La supraglotis, que comprende epiglotis, pliegues ariepiglóticos y cartílagos aritenoides, prolapsa hacia la vía respiratoria durante la inspiración. Por lo general, la laringomalacia se clasifica en tres tipos principales con base en la porción anatómica de las estructuras supraglóticas en prolapso, aunque puede coexistir cualquier combinación.

Hay dos teorías principales acerca de la causa. La primera propone que el cartílago inmaduro carece de una estructura rígida del cartílago más maduro. La segunda teoría sugiere una inervación neural inmadura, la cual es una forma de hipotonía. La laringomalacia puede exacer-

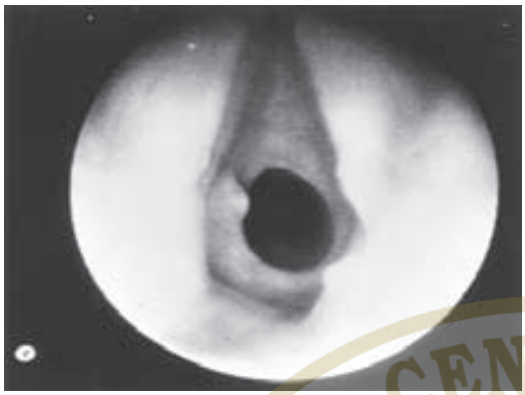


Figura 39-1. Estenosis subglótica circunferencial adquirida.

barse por otras entidades patológicas como GERD, con una coincidencia de hasta 80%.

C. Parálisis de pliegue vocal

Este trastorno constituye la segunda causa más frecuente de estridor en neonatos. Esta alteración puede ser congénita o consecutiva a una anormalidad a lo largo del trayecto del nervio laríngeo recurrente. La etiología más habitual es consecutiva a hidrocefalia por una malformación como la de Arnold-Chiari. Una vez que se conoce la causa primaria, la parálisis debe resolverse. En la parálisis idiopática de pliegue vocal, quizá se requiera intervención quirúrgica.

D. Estenosis glótica y supraglótica

La estenosis glótica casi siempre es yatrógena, y es resultado de la intubación traumática que genera una patogenia similar a la de la estenosis subglótica o procedimientos láser previos en la vía respiratoria, como la excisión con láser de CO_2 de un papiloma. La etiología de la estenosis supraglótica puede comprender también la cirugía láser previa de la vía respiratoria o los procedimientos abiertos previos de la misma que comprenden las endoprótesis en posición a largo plazo con tejido de granulación subsiguiente y formación de fibrosis. Asimismo, la GERD tal vez tenga un papel en ambos diagnósticos.

E. Membrana laríngea

Las membranas laríngeas tal vez sean congénitas o adquiridas consecutivas a procedimientos previos de la vía respiratoria (fig. 39-2). La patogenia de la membrana laríngea adquirida por lo regular involucra la aparición de un proceso inflamatorio en reacción a la agresión inicial, con maduración subsiguiente y formación de cicatrices.

Daya H, Hosni A, Bejar-Solar I et al. Pediatric vocal fold paralysis: a long-term retrospective study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:21. [PMID: 10628706] (Revisión de 102 pacientes con parálisis de pliegue vocal que incluye causas, tratamientos y pronósticos.)

Holinger LD. Histopathology of congenital subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Latyngol* 1999:108:101. [PMID: 10030225] (Resumen de las clasificaciones de estenosis subglótica congénita encontrada en 29 muestras.)

Matthews BL, Little JP, McGuitt WF et al. Reflux in infants with laryngomalacia: results of 24-hour double-probe pH monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120:860. [PMID: 10352440] (Comparación de los resultados de una sonda proximal y distal en 24 pacientes con laringomalacia. De ellos, 100% mostró exposición faríngea a ácido.)

Olney DR, Greinwald JH, Smith RJH et al. Laryngomalacia and its treatment. *Laryngoscope*. 1999;109:1770. [PMID: 10569405] (Excelente revisión del diagnóstico y tratamiento de la laringomalacia.)

Perkins JA, Inglis AF, Richardson MA. Iatrogenic airway stenosis with recurrent respiratory papillomatosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:281. [PMID: 9525512] (Se encontró que siete de 50 pacientes tratados por papilomatosis respiratoria recurrente durante un periodo de seis años, tenían estenosis yatrógena de la vía respiratoria.)

Walner DL, Holinger LD. Supraglottic stenosis in infants and children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997:123:337. [PMID: 9076242] (De 17 pacientes con estenosis supraglótica, 59% había sido objeto de reconstrucción laringotraqueal, y 53% tenía el antecedente de enfermedad por reflujo gastroesofágico.)

Walner DL, Stern Y, Gerber ME et al. Gastroesophageal reflux in patients with subglottic stenosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:551. [PMID: 9604982] (Una revisión de los resultados de sondas esofágicas para vigilancia de pH en 74 pacientes con estenosis subglótica, que revela alta incidencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico.)

Prevención

Los avances en el tratamiento de la vía respiratoria de los lactantes prematuros durante los últimos 30 años han llevado las tasas de incidencia de estenosis subglótica de 8 a menos de 1%. La advertencia de los peligros del uso agresivo de láser en la vía respiratoria también ha contribuido a las tasas disminuidas de lesiones yatrógenas de dicha vía, como estenosis glótica y formación de membranas laríngeas.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El estridor es una de las características más importantes de la patología de la vía respiratoria. No obstante, una presentación más clásica de estenosis subglótica adquirida puede ser la de un lactante prematuro con antecedente de intubación, en el cual se ha fallado en varios intentos de extubación en la unidad de cuidados intensivos. En niños de mayor edad con una lesión inicialmente menos grave de la vía respira-

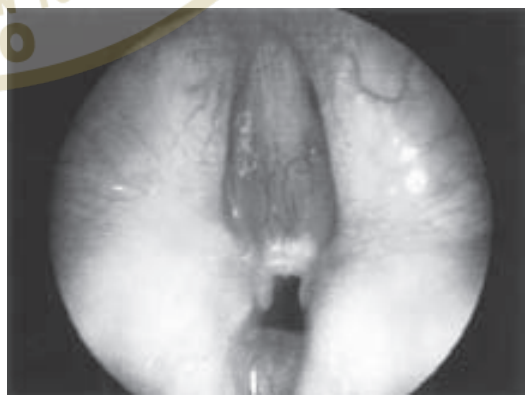


Figura 39-2. Membrana laríngea congénita.

toria, pueden aparecer síntomas respiratorios progresivos, dificultad a la alimentación o cambios de voz.

B. Estudios de imagen

Las radiografías posteroanteriores de cuello y tórax quizá sean útiles para diagnosticar algunas lesiones de la vía respiratoria. La fluoroscopia de ésta es sensible de demostrar enfermedad concomitante, como traqueomalaica, pero esto depende de la pericia del radiólogo para hacer el diagnóstico. El trago de bario preoperatorio se recomienda si el niño tiene un antecedente de dificultad para alimentarse. El rastreo por tomografía computarizada (CT) o imagen por resonancia magnética (MRI) quizá proporcione información sobre la gravedad y la longitud de las estenosis, pero nunca debe sustituir la valoración endoscópica. Los estudios de imagen tal vez sean útiles también para diagnosticar compresión traqueal consecutiva a lesión vascular.

C. Pruebas especiales

Se ha registrado la relación entre enfermedad de la vía respiratoria y GERD. La mayoría de los cirujanos de esta vía recomienda hoy en día una valoración preoperatoria para GERD en sujetos que han sido objeto de procedimientos abiertos para la vía respiratoria. El estudio de elección para el diagnóstico es una **sonda de doble luz para medición de pH**. Esta prueba incluye una sonda en la faringe (por arriba del esfínter esofágico superior) y el esófago (por arriba del esfínter esofágico inferior) para la detección de ácido durante un periodo de 24 h. Si se encuentra GERD, se recomienda la farmacoterapia durante tres meses antes de considerar la cirugía para la vía respiratoria. Si una prueba para pH repetida es positiva, se recomienda la cirugía antirreflujo antes de considerar una operación para vía respiratoria.

D. Valoraciones especiales

1. Valoración endoscópica flexible de la deglución (FEES)— Ésta es un estudio relativamente nuevo recomendado en personas sujetas a reconstrucción laringotraqueal. El examen puede determinar si hay datos de penetración laríngea, derrame prematuro, aspiración, eliminación hipofaríngea, acumulación hipofaríngea o sensación laríngea e hipofaríngea. En un estudio de 255 individuos que han recibido FEES, se alteraron los planes de reconstrucción de la vía respiratoria en 15% de los sujetos después de identificar mecanismos protectores deficientes de la vía respiratoria. Esta alteración planeada resultó en la colocación de un tubo G en algunos pacientes; en otros, la reconstrucción quirúrgica planeada se modificó con el objetivo de prevenir tanto la recuperación posoperatoria afectada, consecutiva a aspiración, como la incapacidad para mantener una nutrición adecuada.

2. Endoscopia flexible— Una vista dinámica preoperatoria es esencial al contemplar la reconstrucción de la vía respiratoria. Es importante descartar posibles lesiones sincrónicas, como parálisis de pliegue vocal o laringomalacia, las cuales son difíciles de diagnosticar cuando el niño se encuentra anestesiado, incluso si se le permite respirar de manera espontánea.

3. Broncoscopia y microlaringoscopia rígidas— La endoscopia preoperatoria es obligatoria para analizar las características del trastorno del aparato respiratorio de un paciente. Se ha diseñado una escala de gradación estándar con base en la estenosis de la luz de la vía respiratoria: 1) **grado I:** estenosis menor de 50%; 2) **grado II:** 51 a 70%; 3) **grado III:** 71 a 99%; 4) **grado IV:** 100%. Esta escala, aunque aún es un poco subjetiva, constituye un intento para proporcionar un parámetro objetivo de la gravedad de la estenosis. Otras características importantes a considerar en el examen endoscópico preoperatorio incluyen longitud de la estenosis, qué tan cerca se extiende hacia los pliegues vocales, y si es una lesión anterior, posterior o circunferencial. Todos estos factores son importantes para planear la cirugía y predecir los resultados.

4. Pruebas de función pulmonar— Un estado pulmonar preoperatorio es un indicador importante de la técnica de reconstrucción de la vía respiratoria que debe usarse. Los sujetos con poca reserva pulmonar no son idóneos para algunos procedimientos de reconstrucción de dicha vía. Muchos de ellos fueron lactantes prematuros y pueden tener un elemento de enfermedad pulmonar crónica, la gravedad de la cual debe identificarse antes de proceder a una reconstrucción abierta de la vía respiratoria.

5. Valoración de la voz— Aunque la mayoría de los estudios previos ha valorado sólo la calidad de la voz después de la cirugía de reconstrucción de la vía respiratoria, de manera ideal, una exploración preoperatoria añadiría valor para comparar y, en lo futuro, podría incluirse de modo más sistemático en la valoración preoperatoria.

Halstead LA. Gastroesophageal reflux: a critical factor in pediatric subglottic stenosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;120:683. [PMID: 10229593] (De 25 pacientes que se presentaron con estenosis subglótica tratados de manera empírica para enfermedad por reflujo gastroesofágico, nueve se curaron tan sólo con farmacoterapia, 16 fueron objeto de reparación endoscópica, y sólo uno requirió traqueotomía con el tiempo.)

Myer CM III, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:319. [PMID: 8154776] (Sistema de gradación revisado para estenosis subglótica.)

Smith ME, Marsh JH, Cotton RT et al. Voice problems after pediatric laryngotracheal reconstruction: videolaryngostroboscopic, acoustic, and perceptual assessment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1993;25:173. [PMID: 8436462] (Resumen de las valoraciones de la voz en ocho pacientes que se sometieron a reconstrucciones laringotraqueales, y que reveló que la cooperación del paciente es un factor crítico tanto en la valoración de la calidad como en las alteraciones posoperatorias de todos los pacientes.)

Willging JP. Benefit of feeding assessment before pediatric airway reconstruction. *Laryngoscope*. 2000;110:825. [PMID: 10807361] (Resultados de las valoraciones de alimentación de 255 sujetos con anomalías estructurales de la parte alta del tubo digestivo; 15% tuvo resultados que alteraron los planes terapéuticos subsiguientes.)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la estenosis subglótica es extenso y refuerza la importancia de la endoscopia preope-

ratoria. También es importante considerar la posibilidad de las lesiones sincrónicas. Los diagnósticos a considerar incluyen laringomalacia; parálisis de pliegue vocal; membrana, quiste o hendidura laríngeos; laringocele; hemangioma subglótico; fístula traqueoesofágica; estenosis traqueal; compresión traqueal consecutiva a anomalía vascular, y traqueomalacia primaria.

Complicaciones

Las complicaciones pueden agruparse en tres categorías generales: transoperatorias, posoperatorias tempranas y posoperatorias tardías. Las complicaciones son más probables en sujetos que tienen lesiones iniciales graves que requieren procedimientos más extensos.

A. Complicaciones transoperatorias

Éstas pueden incluir neumotórax (por lo general, causado por cosecha de injerto de cartílago costal con rotura de la pleura) o parálisis de pliegue vocal (usualmente debida a disección alrededor de la tráquea). Debe tenerse cuidado extremo al disecar alrededor de la pleura o del nervio laríngeo recurrente para evitar lesiones.

B. Complicaciones posoperatorias tempranas

1. Desplazamiento de tubo endotraqueal y endoprótesis— Las complicaciones posoperatorias tempranas pueden relacionarse con el desplazamiento del tubo endotraqueal o de la endoprótesis, como enfisema subcutáneo, neumotórax o neumomediastino. Han de asegurarse los tubos endotraqueales u otras endoprótesis para evitar estas complicaciones. También pueden ocurrir seroma o infección de la herida. Algunos cirujanos recomiendan la antibioticoterapia empírica o dirigida por cultivo durante el periodo posoperatorio.

2. Atelectasias— Estas anomalías (con el potencial de originar neumonía) consecutivas a intubación o sedación prolongadas y parálisis, así como la suspensión de los narcóticos constituyen asimismo una preocupación posoperatoria significativa. El cirujano y el grupo de la unidad de cuidados intensivos deben equilibrar el riesgo de desplazamiento de la endoprótesis con los riesgos de sedación y parálisis. Los cuidados posoperatorios hasta hoy no se han estandarizado. Después de experiencias con la extubación accidental, algunos médicos han encontrado métodos alternativos del tratamiento de la vía respiratoria para evitar la reinstrumentación de dicha vía (p. ej., el uso de BiPAP [presión positiva bilateral de la vía respiratoria]). Otros médicos han recomendado un programa interrumpido de parálisis y narcóticos o evitar todas las restricciones farmacológicas para impedir los efectos colaterales no deseados. La intubación nasotraqueal prolongada puede causar también necrosis alar si la inspección diaria que vigila la nariz y las cintas del tubo endotraqueal no se realiza.

3. Otras complicaciones— Asimismo, los pacientes pueden experimentar disfagia, broncoaspiración e incluso retraso en el desarrollo después de la colocación de endoprotesis permanentes. En ocasiones, el ajuste de la posición de la endoprótesis puede eliminar los síntomas. Algunos niños quizá requieran la colocación de una sonda de alimentación hasta que la extracción de la endoprótesis permita el apoyo nutricional adecuado.

C. Complicaciones posoperatorias tardías

1. Estenosis y formación de tejido de granulación— Las complicaciones tardías pueden incluir formación de tejido de granulación en la punta de la endoprótesis, y estenosis glótica o supraglótica. Los injertos de cartílago también pueden prolapsar hacia la vía respiratoria, lo cual ocasiona reestenosis. Es posible evitar estas complicaciones si se realiza una endoscopia posoperatoria sistemática a intervalos regulares. Algunos médicos abogan por el tratamiento posoperatorio empírico para la GERD y así eliminar el reflujo gastroesofágico como causa posible de la formación posoperatoria de tejido de granulación o estenosis. La estenosis glótica posterior tal vez requiera cirugía de expansión con un injerto cartilaginoso posterior.

2. Problemas con la calidad de la voz— La calidad de la voz posoperatoria tal vez empeore y sea consecutiva a asimetría de la comisura anterior, formación de una membrana glótica o cicatrización de un pliegue vocal. Debe tenerse cuidado transoperatorio para evitar la incisión de la comisura anterior. La reconstrucción con la colocación de una quilla puede considerarse si no hay mejoría con las medidas conservadoras. Pueden indicarse medidas terapéuticas posoperatorias de la voz, ya que los retrasos en las habilidades del lenguaje y la comunicación quizá sean fuente de morbilidad significativa tanto para los pacientes como para las familias.

3. Fístula traqueocutánea— Ésta, cuando es persistente, constituye otra complicación potencial después de una traqueotomía prolongada y quizá requiera reparación con resección del espacio cubierto por epitelio.

4. Colapso supraestomático— Puede ocurrir en sujetos con traqueotomías de larga evolución y tal vez necesite soporte rígido con cartílago.

5. Prolapso aritenoideo y colapso supraglótico— Es posible hallar el primero con mayor frecuencia después de resección cricotraqueal o procedimientos de expansión laringotraqueal extensa. Puede necesitarse una aritenoidectomía parcial, aunque el riesgo potencial incrementado de aspiración también debe considerarse. El colapso supraglótico posoperatorio quizá sea un problema en extremo desafiante.

6. Imposibilidad de descanulación— La que es descanulación consecutiva a reestenosis es la complicación tardía más devastadora y la más frecuente de las estenosis grados III y IV. La cirugía para revisión de la vía respiratoria puede incrementar las tasas de descanulación.

Bauman NM, Oyos TL, Murray DJ et al. Postoperative care following single-stage laryngotracheoplasty. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105:317. [PMID: 8604897] (Comparación de dos protocolos para bloqueo neuromuscular posoperatorio.)

Cotton RT. Management of subglottic stenosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33(1):111. [PMID: 10637347] (Excelente revisión completa sobre el diagnóstico y el tratamiento de la estenosis subglótica.)

Hertzog JH, Siegel LB, Hauser GJ et al. Noninvasive positive-pressure ventilation facilitates tracheal extubation after laryngotracheal reconstruction in children. *Chat*. 1999;116(1):260. [PMID: 10424540] (Dos informes de caso que tuvieron éxito con BiPAP para mantener los parámetros adecuados de la vía respiratoria como una alternativa a la reintubación después de la extubación accidental.)

Ludemann JP, Hughes CA, Noah Z et al. Complications of pediatric laryngotracheal reconstruction: prevention strategies. *Ann Otol Laryngol Rhinol*. 1999:108:1019. [PMID: 10579227] (Revisión de 82 pacientes que revela bronquiolitis, absceso en la herida, cartílago cricoides osificado, estenosis grado IV y enfermedad por reflujo gastroesofágico como indicadores de reestenosis.)

Tratamiento

A. Estenosis subglótica

En el pasado, el tratamiento de la estenosis subglótica ha abarcado tres opciones: 1) traqueotomía; 2) tratamiento endoscópico con láser y dilatación para lesiones leves o moderadas, y 3) cirugía de expansión de la vía respiratoria para lesiones graves. La observación se reserva para lesiones leves con síntomas intermitentes no progresivos.

1. Traqueotomía— La traqueotomía continúa siendo la piedra angular del tratamiento, aunque la mayoría de los cirujanos ve está opción terapéutica como temporal, en que el objetivo eventual es la descanulación con o sin cirugía de expansión de la vía respiratoria. No obstante, la traqueotomía no está libre de complicaciones y requiere una cantidad significativa de conocimiento sobre los recursos para el cuidado posoperatorio, los cuales en ocasiones pueden abrumar a los padres.

2. División anterior del cricoides— Ésta se creó como un esfuerzo para evitar la traqueotomía en una población específica de pacientes: lactantes prematuros con un peso de por lo menos 1 500 g sin afección pulmonar o cardiaca que ocasione confusión y evidencia de estenosis subglótica anterior a la broncoscopia. En este procedimiento, la región anterior del cartílago cricoides se divide en la línea media, y la incisión se extiende hacia arriba a través del tercio inferior del cartílago tiroideo, y hacia abajo a través del primero y segundo anillos traqueales. El tubo endotraqueal existente se retira y se remplaza con un tubo de mayor diámetro que se utiliza como endoprótesis durante siete a 10 días. Los esteroides se suministran en dosis de 1 mg/kg/día 24 h antes de la extubación y durante cinco días en el posoperatorio. El objetivo previsto es que se forme una banda fibrosa en el sitio de incisión, y ocasione que la vía aérea se conserve expandida incluso después de la extracción de la endoprótesis. Se ha informado una tasa de éxito del procedimiento de entre 70 y 80%. Ha existido preocupación acerca de que el procedimiento pueda afectar el crecimiento cartilaginoso a futuro, pero hasta hoy el motivo de esta preocupación no ha ocurrido.

3. Cirugía de expansión de la vía respiratoria— En niños de más edad, el pilar principal de la expansión de la vía respiratoria ha sido la división del área estenótica con la colocación de un injerto cartilaginoso. Aunque los principios generales son aplicables a todos los procedimientos de reconstrucción laringotraqueal, las características únicas de la lesión de cada paciente y la salud global determinan el procedimiento específico apropiado para dicho sujeto.

a. Cirugía de etapa única— La tendencia ha sido la reconstrucción en una sola etapa, lo cual significa que la traqueotomía se retira al momento de la cirugía de expansión mediante una endoprótesis posquirúrgica a corto plazo (siete a 14 días) con un tubo endotraqueal. No obstante, la reconstrucción de etapa única no es apropiada para todos los pacientes, en especial para aquellos con estenosis más graves (grados III y IV) o con poca reserva pulmonar. La reconstrucción de etapa única requiere, además, hospitalización prolongada en una unidad de cuidados intensivos y la inmovilización del tubo endotraqueal durante el periodo completo de curación posoperatoria. En caso de niños de menor edad, esta inmovilización prolongada quizá necesite sedación intensa o parálisis, lo cual puede crear complicaciones, como atelectasias o suspender el uso de de narcóticos. Se ha utilizado la fuga de aire del tubo endotraqueal como indicador pronóstico de la extubación exitosa. Las presiones de fuga menores de 20 cm H_2O se relacionan con una extubación exitosa.

b. Cirugía multietapa— Los procedimientos de expansión de la vía respiratoria en etapas múltiples casi siempre se reservan para niños con lesiones más graves o con enfermedad cardiaca, pulmonar o neurológica que puedan causar confusión. Estos procedimientos incluyen injertos cartilaginosos y endoprótesis en posición, pero la traqueotomía se retiene y no se retira hasta después de la extracción de la endoprótesis. La división de las paredes laterales del cricoides sin colocación de un injerto hace posible mayor expansión del lumen subglótico. Los estudios del sueño que utilizan una traqueotomía con capuchón también pueden ser útiles para evaluar el éxito potencial de la descanulación.

4. Injertos cartilaginosos— El injerto clásico de cartílago utilizado es el cartílago costal, pero también se ha intentado el uso de cartílago hioideo, tiroideo y auricular. La preocupación inicial acerca del empleo de injertos cartilaginosos fue que tal vez no sobrevivan, pero los estudios histológicos han mostrado supervivencia y crecimiento excelentes con el tiempo. Las propiedades importantes del cartílago incluyen que: 1) sea de la profundidad correcta para que no protruya hacia la vía respiratoria; 2) el pericondrio quede intacto y de cara al lumen, y 3) el injerto se asegure de manera adecuada.

Como tradición, los injertos se han suturado en posición aunque también se ha intentado nuevas técnicas, como el pegamento de fibrina y la fijación con miniplacas. El injerto clásico de cartílago costal anterior se moldea como un bote con pestañas, el cual, al insertar el injerto en la incisión cricoidea anterior, se alinea con el anillo cricoideo nativo lateral. Debe tenerse precaución en cuanto a que el injerto no protruya hacia el lumen, con lo que se afectaría el diámetro del mismo. Se han descrito nuevas técnicas para la colocación endoscópica de injertos cartilaginosos para manejar el componente posterior de la estenosis subglótica circunferencial.

5. Endoprótesis— Por lo regular, los pacientes en quienes se aplican injertos cartilaginosos posteriores para la estenosis posterior requieren un periodo más largo con endoprótesis que aquellos que han recibido sólo injerto anterior. La endoprótesis a largo plazo se vincula con complicaciones significativas. Se han utilizado muchos tipos de endoprótesis, situación que ha ocasionado que los cirujanos concluyan que ninguna de ellas asegura una recuperación y un periodo de curación libres de complicaciones. Las endoprótesis usadas con mayor frecuencia comprenden el rollo de hojas de silicón ("rollo suizo"), los tubos de politef (como el de Aboulker o de Cotton-Lorenz), y los tubos de silicón preformados huecos (p. ej., tubo T de Montgomery).

Es controversial la duración óptima de la endoprótesis para maximizar la curación y evitar complicaciones. Se considera adecuada una duración de siete a 10 días de las divisiones cricoideas anteriores o la reconstrucción laringotraqueal en etapa única con un injerto cartilaginoso anterior. Para los injertos posteriores de cartílago, se ha recomendado una duración de la endoprótesis de dos a ocho semanas. En procedimiento multietapa, las endoprótesis se han mantenido en sitio durante varias semanas o incluso durante un año. Debido a las tantas posibles complicaciones de las endoprótesis en posición, la estrategia más racional incluye limitar la duración de la endoprótesis; de manera idónea, la cirugía para expansión técnicamente adecuada no debe requerir una endoprótesis a largo plazo. Otras afecciones médicas que pueden tener un efecto sobre la curación, como diabetes o dependencia crónica de esteroides, también debe considerarse durante la planeación quirúrgica.

6. Descanulación— Las tasas de descanulación para todos los procedimientos de expansión abierta de la vía respiratoria que incluyen grados II a IV varían entre 37 y 100%. Las técnicas más novedosas están en perfeccionamiento para prevenir la reestenosis, la cual es la razón más habitual para que falle la descanulación. Se han utilizado inhibidores de fibroblastos con resultados iniciales mixtos, que incluyen mitomicina C y 5-fluorouracilo (5-FU). También se han creado otros procedimientos más extensos diseñados para retirar en lugar de expandir el segmento estenótico, que incluyen resección cricotraqueal, traqueoplastia deslizante, e incluso trasplante de homoinjerto traqueal.

7. Resección cricotraqueal— Ésta se llevaba a cabo originalmente sólo en quienes fallaba la reconstrucción laringotraqueal inicial con injerto, pero hoy se ha utilizado como tratamiento de primera elección en algunos individuos con estenosis graves o incluso moderadas. El procedimiento significa estirpar el arco cricoideo anterior completo y preservar un colgajo mucoso posterior a lo largo de la lámina cricoidea posterior. Luego se transecciona la tráquea normal y se pliega hacia la lámina cricoidea posterior para después asegurarla con suturas al colgajo mucoso y al cartílago tiroideo. Abarcar los pliegues vocales es una contraindicación y, por lo general, se recomienda un margen superior de 3 mm para tener éxito. Los márgenes inferiores de resección se han extendido hacia abajo hasta el segundo anillo traqueal, en que se ha informado una longitud de resección más larga de 3.0 cm. Una anastomosis libre de tensión es crítica para tener éxito, y se ha utilizado una liberación suprahioidea para lograrlo. Además, téngase cuidado para evitar la lesión de los nervios laríngeos recurrentes. Se recomienda una disección traqueal subpericondral con objeto de impedir la lesión nerviosa. La colocación de una endoprótesis quizás implique un procedimiento de etapa única o múltiple, con duración entre una semana y tres meses. Se han informado tasas de descanulación de 87 a 88% en sujetos con antecedente de descanulación fallida después de reconstrucción laringotraqueal previa.

8. Traqueoplastia deslizante— Se ha utilizado en estenosis congénita de segmento largo, la cual se relaciona con frecuencia con arteria pulmonar en honda. Los principios de la traqueoplastia deslizante involucran la transección traqueal a la mitad de la estenosis con una incisión anterior en la línea media del segmento traqueal distal y una incisión posterior en la línea media del segmento traqueal proximal. Luego se pliegan y suturan los segmentos, lo cual de modo ideal duplica la circunferencia traqueal y cuadruplica el corte transversal del lumen de la tráquea.

B. Laringomalacia

La mayoría de los niños con laringomalacia es sensible a tratamiento conservador. Es inusual que un niño con trastorno cardiaco o pulmonar significativo o retraso del crecimiento y el aumento de peso pueda necesitar cirugía. La traqueotomía es el procedimiento de elección en laringomalacia grave. La supraglotoplastia puede utilizarse en casos menos graves. Siempre debe evaluarse a los pacientes en busca de GERD antes de efectuar una supraglotoplastia, ya que se han generado tasas de comorbilidad de hasta 80% y la GERD afecta la recuperación posoperatoria.

Es posible llevar a cabo la supraglotoplastia con láser de CO_2 o instrumentos microlaríngeos. La técnica se individualiza al tipo de laringomalacia que haya en un sujeto en particular. Un laringoscopio de boca ancha (como el laringoscopio de Lindholm) tal vez sea útil para proporcionar la mejor vista de la supraglotis. Es usual que el procedimiento se lleve a cabo con anestesia general y ventilación espontánea. Las tres técnicas más frecuentes incluyen: 1) recortar los extremos laterales de la epiglotis; 2) liberar los pliegues ariepiglóticos truncados, o 3) resecar la mucosa aritenoides redundante. Ha de evitarse lazar las superficies adyacentes y prevenir la formación de cicatrices; la cirugía demasiado agresiva puede provocar un riesgo incrementado de aspiración posoperatoria. La mayoría de los individuos puede extubarse al final del procedimiento, y con frecuencia se proporciona un ciclo posoperatorio corto de esteroides.

C. Estenosis glótica posterior y parálisis de pliegue vocal

Éstas con frecuencia son difíciles de distinguir y pueden tener síntomas de presentación similares. Las pruebas con electromiografía (EMG) pueden incluirse como parte de la valoración endoscópica para confirmar la inervación de los pliegues vocales. La traqueotomía es una opción para ambos diagnósticos, pero casi nunca se considera una solución óptima a largo plazo. Los procedimientos endoscópicos, como la aritenoidectomía completa o parcial, la cordotomía y la cordectomía parcial, se han utilizado en pequeñas series de pacientes pediátricos con tasas de éxito variables. Las otras funciones de la laringe, que comprenden protección de la vía respiratoria, pueden empeorar con cualquiera de estos procedimientos, con lo cual se incrementa el riesgo de aspiración. También es posible utilizar métodos endoscópicos o abiertos con colocación de un injerto cartilaginoso posterior.

D. Membrana laríngea

Las membranas laríngeas tal vez sean un reto en el tratamiento quirúrgico. Las membranas delgadas pueden incidirse con éxito mediante la colocación de una endoprótesis a corto plazo. Las membranas más gruesas casi siempre requieren laringofisura con colocación de una quilla y una traqueotomía a corto plazo para reparación definitiva.

Bean JA, Rutter MJ. Pediatric cricotracheal resection: surgical outcomes and risk factor analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131(10):896. [PMID: 16230593] (Revisión de los resultados de resección cricotraqueal en 100 niños con una tasa global de decanulación de 71% e identificación de paresia de cuerdas vocales como factor de riesgo principal para la falla de la descanulación.)

Carr MM, Poje CP, Kingston L et al. Complications in pediatric tracheotomies. *Laryngoscope*. 2001;111:1925. [PMID: 11801971] (Revisión de 142 traqueotomías pediátricas que revela una incidencia de 43% de complicaciones graves.)

Cotton RT, Seid AB. Management of the extubation problem in the premature child: anterior cricoid split as an alternative to tracheotomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1980;89:508. [PMID: 7458136] (Introducción de una nueva técnica, la división cricoidea anterior, como una alternativa a la traqueotomía en el tratamiento de lactantes prematuros en quienes han fallado los intentos para extubar.)

Hartnick CJ, Hartley BEJ, Lacy PD et al. Surgery for pediatric subglottic stenosis: disease-specific outcomes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:1109. [PMID: 11768698] (Intento valiente para caracterizar los resultados de la cirugía de reconstrucción de la vía respiratoria en 199 niños con lesiones y procedimientos quirúrgicos variados.)

Hartnick CJ, Hartley BEJ, Lacy PD et al. Topical mitomycin application after laryngotracheal reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:1260. [PMID: 11587609] (Estudio doble ciego con distribución al azar controlado con placebo de la aplicación de mitomicina en la reconstrucción laringotraqueal, que no reveló diferencias en las tasas de reestenosis.)

Inglis AF, Perkins JA, Manning SC et al. Endoscopic posterior cricoid split and rib grafting in 10 children. *Laryngoscope*. 2003;113(11):2004. [PMID: 14603064] (Revisión de los resultados del tratamiento endoscópico de la estenosis glótica posterior.)

Mankarious LA, Goetinck PF. Growth and development of the human cricoid cartilage: an immunohistochemical analysis of the maturation sequence of the chondrocytes and surrounding cartilage matrix. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123:174. [PMID: 10964286] (Estudio inmunohistoquímico del cartílago cricoides en varias etapas del desarrollo que revela una tasa de proliferación de condrocitos en disminución entre el primer y cuarto años de edad.)

Milczuk HA, Smith JD, Everts EC. Congenital laryngeal webs: surgical management and clinical embryology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2000;52:1. [PMID: 10699233] (Revisión completa del tratamiento quirúrgico de las membranas laríngeas.)

Rutter MJ, Hartley BEJ, Cotton RT. Cricotracheal resection in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:289. [PMID: 11255473] (Revisión de 44 niños con resección cricotraqueal con una tasa de descanulación de 86%.)

Pronóstico

El éxito de las técnicas de reconstrucción de la vía respiratoria está determinado por muchos factores, que incluyen gravedad inicial de la lesión, otras comorbilidades del paciente y la pericia y experiencia técnicas tanto del cirujano como del grupo de la unidad de cuidados intensivos; sin embargo, las tasas de descanulación de 80 a 90% deben ser factibles. Una estrategia de equipo es primordial para el éxito. En el tratamiento de estos casos, los pacientes deben recibir asesoría respecto de que no esperen un "arreglo" de una sola vez sino que es posible que sean necesarios múltiples procedimientos, como la endoscopia a intervalos.

Trastornos del sueño

40

Kevin C. Welch, MD y Andrew N. Goldberg, MD, MSCE

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN ADULTOS

Los trastornos del sueño son prevalentes en la sociedad estadounidense, y la *National Commission on Sleep Disorders Research* calcula que casi 20% de los adultos padece trastornos del sueño crónicos y que el 10% adicional sufre de trastornos del sueño intermitentes. Los trastornos del sueño se han vinculado con alrededor de 100 000 accidentes automovilísticos anuales con aproximadamente 1 500 muertes y 75 000 lesiones por año. Además quizá sean el origen de hasta 30% de los accidentes vehiculares de camiones comerciales. Se ha calculado que la privación del sueño crónica cuesta 15 000 millones de dólares estadounidenses al año por gastos médicos directos y quizá 70 000 millones de dichos dólares en productividad perdida. Aunque hay muchos trastornos del sueño, en este capítulo se describen de manera específica los que interfieren con la respiración debido a que se refieren al otorrinolaringólogo.

CLASIFICACIÓN DEL SUEÑO Y DE SUS TRASTORNOS

Sueño

Éste es un estado fisiológico y conductual reversible que se manifiesta como disminución del estado de alerta y la reacción a los estímulos externos. La estructura normal del sueño comprende dos fases distintas: **sueño NREM (sin movimiento ocular rápido)** que comprende 75 a 80% del sueño y ocurre en cuatro etapas (I a IV), mientras el **sueño REM (movimiento ocular rápido)** abarca 20 a 25% del sueño y se presenta en dos etapas. En el adulto normal, estas dos fases del sueño suceden en ciclos semirregulares, los cuales duran alrededor de 90 a 120 min y aparecen tres a cuatro veces por noche.

A. Sueño sin movimiento ocular rápido

En el varón adulto normal, la **etapa I del sueño**, la cual se considera la transición al sueño, ocupa 2 a 5% de éste y se caracteriza por incremento en las ondas θ (*theta*) y disminución de las ondas α (*alfa*) en el electroencefalograma (EEG). La etapa I del sueño también está marcada por una reducción del estado de alerta y del tono muscular. La **etapa II del sueño** ocupa 45 a 55% del sueño y se caracteriza por complejos K y agujas en el EEG, así como por decremento del tono muscular y el estado de alerta. La mayoría de las autoridades considera la etapa II del sueño el inicio "verdadero" del sueño. Las **etapas III y IV** de este último comprenden el sueño profundo, y se presentan de modo predominante durante el primer tercio de la noche. La característica principal del sueño profundo es la abundancia de ondas δ (*delta*) en el EEG. La etapa III del sueño ocupa 3 a 8% del sueño, y la etapa IV, 10 a 15% del mismo. Las etapas III y IV se consideran ampliamente las de mayor descanso del sueño. Mientras avanza la edad, el sueño profundo ocupa cada vez menos del tiempo total de sueño.

B. Sueño con movimiento ocular rápido

La parte restante del sueño está compuesta por el sueño REM, el cual se divide en etapas tónica y fásica. Durante la **fase tónica**, el EEG se torna asincrónico y se pierde el tono muscular. La **etapa fásica** del sueño REM se caracteriza por movimientos oculares rápidos, así como por patrones cardiacos y respiratorios.

Trastornos del sueño

La *American Sleep Disorders Association* los clasifica en la *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD), la cual los agrupó en cuatro categorías: disomnias, parasomnias, trastornos del sueño relacionados con padecimientos médicos o psiquiátricos, y trastornos del sueño propuestos (cuadro 40-1).

El término **apnea** se refiere a un periodo de por lo menos 10 s durante el cual el flujo de aire está ausente de la nariz o la boca. La apnea puede ser de origen obstructivo o central. La **hipopnea** es una disminución del flujo de aire de 10 a 70% a partir de la línea basal durante más de 10 s, vinculada con despertares o desaturación de por lo menos 3%. El índice de alteración respiratoria (RDI) o índice apnea-hipopnea (AHI) corresponde al número de apneas e hipopneas por hora de sueño y se basa en un mínimo de dos horas de sueño. Muchos han debatido la significancia de este índice debido a que no refleja el número absoluto de apneas o hipopneas, o ambas, la duración de dichos episodios o la distribución de los mismos durante el sueño. Algunos autores utilizan el índice de alteración del sueño (SDI), el cual es el RDI más el índice de despertares, para ayudar a correlacionar los síntomas del paciente.

La **apnea obstructiva del sueño** (OSA) se encuentra cuando el RDI es de cinco episodios o menos por hora. Se

Cuadro 40-1. Clasificación de los trastornos del sueño.

Categoría	Subtipo	Ejemplos
Disomnia	Intrínseca Extrínseca Trastorno del ciclo circadiano	Insomnio, narcolepsia, apnea obstructiva del sueño Mala higiene del sueño Trastorno de fase de sueño avanzada o retrasada
Parasomnia	Trastorno del despertar Transición sueño-despertar Vinculada con REM Otras	Sonambulismo, terrores nocturnos Somniloquio, calambres nocturnos en las piernas Pesadillas Bruxismo, apnea del sueño del lactante
Padecimientos médicos-psiquiátricos	Trastornos mentales Trastornos neurológicos Otros	Psicosis, trastornos por ansiedad Demencia, insomnio familiar letal COPD, GERD relacionado con el sueño
Propuestos		Hiperhidrosis del sueño, laringoespasmo relacionado con el sueño

COPD, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GERD, enfermedad por reflujo gastroesofágico; REM, movimiento ocular rápido.

subclasifica como leve (5 a 15 episodios por hora), moderado (15 a 30 episodios por hora), y grave (más de 30 episodios por hora). El **síndrome de apnea obstructiva del sueño** (OSAS) se diagnostica cuando el RDI es mayor de 15 y el paciente presenta síntomas *tanto* nocturnos *como* diurnos.

Desde el punto de vista clínico, el **síndrome de hipoventilación por obesidad** es la modalidad más grave de la respiración alterada por el sueño y se caracteriza por hipoventilación alveolar crónica, obesidad, hipercapnia diurna ($PaCO_2$ mayor de 45 mmHg). Se manifiesta con frecuencia como hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha.

American Sleep Disorders Association. *The International Classification of Sleep Disorders Diagnosis & Coding Manual*. American Sleep Disorders Association, Rochester, MN, 1990. (Lista y explica los tantos trastornos del sueño.)

National Commission on Sleep Disorders Research. *Wake up America: A National Sleep Alert*. Washington, DC: Government Printing Office, 1993. (Ofrece hechos y datos respecto de la privación del sueño y sus efectos en los ciudadanos.)

APNEA DEL SUEÑO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de ronquidos habituales, somnolencia diurna excesiva o apneas presenciadas.*
- *Tamaño del cuello mayor de 43 cm en varones y mayor de 38 cm en mujeres, índice de masa corporal (BMI) mayor de 27 kg/m², o ambos.*
- *Evidencia definitiva de OSA por polisomnografía.*

Consideraciones generales

La apnea obstructiva del sueño es un padecimiento caracterizado por ronquidos habituales y fuertes, además de obstrucción repetitiva de la parte alta del aparato respiratorio durante el sueño que dan como resultado intervalos prolongados de hipoxia y sueño fragmentado. Como consecuencia, los pacientes con OSA sufren de somnolencia diurna excesiva, enuresis, bajo desempeño laboral y disfunción eréctil. Las secuelas a largo plazo son graves y pueden incluir accidentes, hipertensión, cardiopatía isquémica, arritmias cardiacas y apoplejía.

Los estudios grandes de cohorte han mostrado que OSA es frecuente: casi 25% de los adultos varones y 9% de las mujeres adultas de 20 a 60 años de edad tenían síndrome de apnea obstructiva del sueño con un RDI mayor de 15, y síntomas diurnos y nocturnos. Sin importar su prevalencia, se calcula que casi 85% de la gente con OSA permanece sin diagnóstico.

Patogenia

La patogenia de OSA es multifactorial, y se acepta ampliamente que ésta se encuentra en algún punto en la continuidad de la respiración alterada por el sueño (fig. 40-1), que inicia con ronquidos y finaliza con el síndrome de hipoventilación por obesidad. Conocer qué ocasiona la susceptibilidad de una persona a las situaciones en dicha continuidad es uno de los objetivos del tratamiento.

El aire que se mueve a través de la parte alta del aparato respiratorio encuentra resistencia en su tránsito a los pulmones, y en la persona apneica, tal resistencia se encuentra incrementada. Esta nueva resistencia incrementa la carga para la musculatura respiratoria, que es necesaria para superar la resistencia de la parte alta del aparato respiratorio con presiones inspiratorias negativas mayores. La presión inspiratoria negativa estrecha dicha parte de forma ascendente hasta que, en teoría, la vía respiratoria colapsa. Se presume que la distensibilidad del tejido blando, la mucosa redundante del aparato respiratorio alto y el tono del músculo dilatador de la faringe desempeñan un papel importante. Clínicamente, esto se manifiesta como vibración progresiva y colapso de las

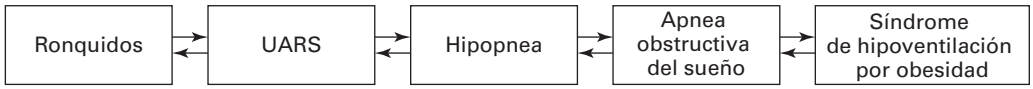


Figura 40-1. Continuidad de la respiración alterada por el sueño. El concepto de respiración alterada por el sueño es que la resistencia de la parte alta del aparato respiratorio en aumento (UARS) puede causar enfermedad que empeora de manera progresiva, y que puede manifestarse con síntomas y signos similares y nuevos.

estructuras de tejido blando de la parte alta del tubo digestivo, lo cual causa ronquidos y obstrucción del flujo de aire.

La nariz y la cavidad nasal parecen tener papeles cruciales menores en la patogenia de OSA. Más de la mitad de la resistencia normal en la parte alta del aparato respiratorio se genera en la válvula nasal interna, y la obstrucción en este punto estrecha su entrada e incrementa la resistencia de dicha parte. La desviación septal y otras causas de obstrucción nasal pueden formar parte de la patogenia de la respiración alterada por el sueño, y los pacientes con rinitis alérgica tienen riesgo mayor de generar respiración alterada por el sueño, debido a tumefacción significativa de la mucosa o de los cornetes. Sin embargo, se piensa que estas características no desempeñan papeles importantes en el paciente promedio con OSA.

Prevención

Se ha identificado alguna cantidad de factores de riesgo para OSA. La obesidad es uno de ellos. Ocurre un incremento de la prevalencia de OSA con aumento de una desviación estándar por arriba del BMI normal. Los resultados de un estudio muestran una correlación positiva entre la gravedad del RDI y el BMI tanto como con la circunferencia del cuello del paciente. Aunque los varones conformaron 47.2% de la cohorte del estudio, 71% de los participantes con un RDI mayor de 30 fueron varones, lo cual indica que éstos representan de manera desproporcionada a aquellos con OSA.

Aunque los caucásicos y personas de raza negra parecen tener la misma frecuencia en el incremento de la gravedad de RDI, los nativos americanos están representados de forma desproporcionada en grupos con RDI más altos. Además del peso, circunferencia cervical, género y raza, otros factores, como los síndromes genéticos (descritos más adelante), y los factores endocrinos también se han involucrado en la OSA. Los individuos con alteraciones de la hormona del crecimiento, de manera específica la acromegalia, pueden desarrollar OSA como consecuencia de los cambios en la estructura craneofacial y la sensibilidad al colapso de la parte alta del aparato respiratorio.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas nocturnos más frecuentes de OSA incluyen ronquidos habituales fuertes, apneas, sonidos de asfixia o jadeo y nicturia o enuresis. Las vibraciones de los tejidos blandos de la parte alta del aparato respiratorio producen ronquidos fuertes en *crescendo* y significan resistencia incrementada de dicha parte. Las apneas, que con frecuencia terminan de manera súbita con ruidos jadeantes, manifiestan obstrucción completa de la parte alta del aparato respiratorio. La presión inspiratoria negativa generada durante los episodios apneicos se libera de modo transmural al corazón que se contrae, y estrecha la aurícula derecha. Como consecuencia, se libera péptido natriurético auricular, lo cual ocasiona nicturia y enuresis en algunos sujetos. Los despertares repetitivos y frecuentes para orinar causan fragmentación del sueño, lo cual origina los síntomas diurnos.

Casi 30% de los varones adultos y 40% de las mujeres adultas con un RDI mayor de cinco episodios por hora informan no sentirse frescos por la mañana cuando se levantan. Además, 25% de los varones adultos y 35% de las mujeres con RDI mayor de cinco episodios por hora se quejan de somnolencia diurna excesiva, la cual puede hacer que se tomen siestas o que dormiten con frecuencia, y que tengan bajo desempeño laboral y accidentes automovilísticos.

B. Exploración física

1. Valoración sistémica— Todos los pacientes deben examinarse en busca de hipertensión, ya que ésta se correlaciona con la gravedad de OSA. Es necesario registrar el peso y la circunferencia del cuello, debido a que algunos estudios han hallado una correlación positiva entre OSA y BMI mayor de 27.8 kg/m^2 en varones y mayor de 27.3 kg/m^2 en mujeres, así como con la circunferencia del cuello (medida al nivel de la membrana cricotiroidea) mayor de 43 cm en varones y mayor de 38 cm en mujeres.

La apariencia externa de tiromegalia o signos de piel seca, cabello áspero o mixedema pueden llevar al diagnóstico de hipotiroidismo, y un paciente distraído y desarreglado que aparente desembarazo o habla con un estado de ánimo triste o aplanado quizá padezca depresión sin diagnosticar. Ambos trastornos pueden ocasionar somnolencia excesiva o fatiga y han de considerarse antes de diagnosticar OSA.

2. Cabeza y cuello— Siempre debe explorarse al individuo en el plano de Frankfort, una línea que cruza el borde orbitario inferior y el borde superior desde el meato auditivo externo que siempre es paralelo al piso. Para valorar al sujeto en busca de retrusión maxilar, la línea entre el nasión y el surco subnasal debe ser perpendicular al plano de Frankfort. Para valorar al paciente en busca de retrognatia, la línea entre el borde bermellón del labio

inferior y el pogonión también debe ser perpendicular al plano de Frankfort. Si el pogonión está repropuesto más de 2 mm, se sospecha retrognatia. Una radiografía cefalométrica lateral ayuda a examinar esta área con precisión.

3. Nariz— La nariz debe examinarse en busca de signos de deformidad gruesa, ptosis de la punta, asimetría de las narinas y obstrucción de la válvula interna. El explorador puede realizar la maniobra de Cottle para valorar si hay mejoría de la respiración. Se explora la cavidad nasal a detalle respecto del tamaño de los cornetes, signos de pólipos, masas, rinitis y secreción purulenta. Se examina el tabique nasal en busca de signos de malformaciones o desviación. La nasofaringoscopia permite la valoración de las coanas posteriores (para buscar estenosis o atresia), los orificios de la trompa de Eustaquio, la válvula velofaríngea y las adenoides, y puede proporcionar observación directa de la velofaringe durante la maniobra de Müller, que algunos piensan es útil para identificar el sitio de obstrucción en la OSA.

4. Cavidad oral— La lengua debe explorarse en cuanto a tamaño y estigmas de OSA. Una lengua de tamaño normal se encuentra por debajo del plano oclusivo, y la lengua que se extiende sobre este plano se considera con crecimiento leve, moderado o grave. Las hendiduras o las crestas linguales, si se encuentran, indican macroglosia. La relación entre la lengua y el paladar blando debe observarse, en especial para saber si una lengua aumentada de tamaño oscurece la visión del paladar, si el paladar está en una posición baja o desviada, o si la pared faríngea posterior se encuentra oscurecida por ambos. La morfología del paladar blando (es decir, grueso, palmeado, de localización posterior, baja, etc.) también debe registrarse. Asimismo, la úvula se describe como normal, larga (mayor de 1 cm), gruesa (mayor de 1 cm) o embebida en el paladar blando. Las amígdalas deben describirse como quirúrgicamente ausentes o por su tamaño (1, 2, 3 o 4+, respectivamente, que indican un estrechamiento lateral de 0 a 25%, 25 a 50%, 50 a 75%, o más de 75% de la orofaringe). Han de valorarse las amígdalas en busca de asimetría o cualquier otra patología. Es necesario registrar una orofaringe estrecha, independiente del tamaño amigdalino.

5. Hipofaringe— Ésta es sensible de valorar mediante nasofaringoscopia con objeto de explorar la base de la lengua y las amígdalas linguales, así como para buscar tumoraciones que obstruyan la laringe supraglótica, glótica o subglótica. Cualquier anomalía en la apariencia, la simetría y el movimiento de las cuerdas vocales debe registrarse. Muchos realizan la maniobra de Müller para buscar colapso de las áreas retropalatina y retroglótica durante la inspiración, contra la nariz y la boca cerradas. Las opiniones respecto de la utilidad clínica de esta maniobra son mixtas.

C. Estudios de imagen

Una multitud de modalidades imagenológicas puede tener un papel en la identificación del paciente con OSA; sin embargo, la mayoría de ellas tiene aplicaciones clínicas limitadas y algunas continúan en investigación.

1. Cefalometría y radiografías— Los estudios cefalométricos laterales y las radiografías simples son útiles para evaluar al paciente con anomalías craneofaciales observables, como hipoplasia de la mitad de la cara o retrusión mandibular. Estos estudios se requieren para una valoración precisa de la retrusión maxilar, la retrognatia y la micrognatia, y ayudan a planear los procedimientos de fases I y II (analizados más adelante en este capítulo). Los estudios no son costosos, y el equipo se encuentra ampliamente disponible. Sin embargo, como herramienta diagnóstica para OSA en general, tiene varias limitaciones que incluyen exposición a radiación, ausencia de imágenes supinas y carencia de resolución para tejidos blandos.

2. Rastreo por tomografía computarizada (CT) e imagen por resonancia magnética (MRI)— Es habitual que el rastreo por CT y MRI también estén disponibles, y han facilitado la comprensión creciente de las diferencias entre las vías respiratorias normales y las apneicas (fig. 40-2). Las imágenes obtenidas con ambas modalidades pueden utilizarse para recrear modelos tridimensionales de la parte alta del aparato respiratorio y se han usado para valorar la dinámica de la vía respiratoria apneica durante la respiración. Ambas modalidades, no obstante, tienen un costo significativamente más alto que las modalidades mencionadas con anterioridad y tienen contraindicaciones. Además, la CT y la MRI aún no han sido eficaces para identificar pacientes con OSA o caracterizar de modo confiable la gravedad de la OSA.

D. Pruebas especiales

1. Pruebas subjetivas— Estas pruebas permiten al sujeto valorar el impulso de sueño. Éstas incluyen la **escala de somnolencia de Epworth** (ESS) y la **escala de somnolencia de Stanford** (SSS). En la ESS, se pide al examinado que califique la probabilidad de quedarse dormido durante episodios particulares; en la SSS, se pide al paciente que califique qué tan somnoliento se encuentra en ese momento. La ESS ofrece la ventaja de haber correlacionado con pruebas de latencia múltiple del sueño y con el RDI.

2. Prueba de latencia múltiple del sueño— La prueba de latencia múltiple del sueño que valora el impulso de sueño y consiste en una serie de siestas con intervalos de dos horas repetidas cada dos horas. Se motiva a los individuos a dormir mientras se vigilan sus parámetros fisiológicos. La latencia normal del sueño es de 10 a 20 min; sin embargo, las personas con somnolencia diurna excesiva tienen con frecuencia latencias de sueño de cinco minutos o menos.

3. Polisomnografía— El estudio definitivo para evaluar OSA es la polisomnografía durante la noche (PSG) debido a que hace posible la vigilancia directa de la actividad cerebral del individuo, sus patrones respiratorios y la actividad muscular mientras duerme. La PSG registra

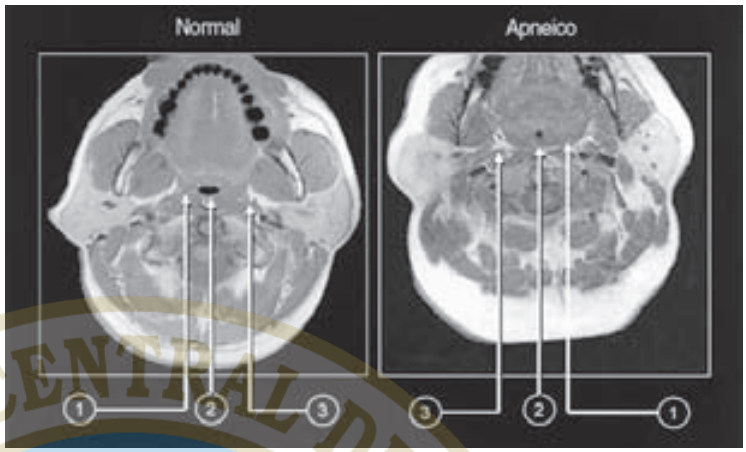


Figura 40-2. Anatomía axial comparativa. Imágenes por resonancia magnética obtenidas al nivel retropalatino en un individuo normal (izquierda) y un sujeto apneico (derecha) que muestran (1) dimensiones incrementadas de la pared faríngea lateral, (2) disminución del área retropalatina de la vía respiratoria, y (3) tumoración grasa faríngea lateral incrementada en un paciente apneico representativo. (Figura cortesía de Richard J. Schwab, MD, University of Pennsylvania Health System, Philadelphia, PA.)

la duración del sueño y los episodios (ronquidos, hipopneas, apneas, excursión toracoabdominal, movimientos de las extremidades, etc.) que ocurren durante el mismo. Su utilidad clínica yace en su habilidad de diagnosticar y caracterizar la gravedad de la OSA. Además, la PSG puede diferenciar entre OSA, apnea central del sueño y algunas otras causas de somnolencia excesiva.

Complicaciones

Cerca de 20% de todos los conductores comenta haberse quedado dormido al volante por lo menos una vez durante su vida, y los pacientes con OSA tienen un riesgo incrementado. Los sujetos con un RDI mayor de 40 episodios por hora presentan mayor probabilidad de chocar un automóvil que los controles, y aquellos con somnolencia diurna excesiva pueden estar tan incapacitados como los voluntarios intoxicados (concentraciones de alcohol en sangre mayores de 0.1%) en las secuencias de reacción cronometrada. La predicción de quién está en mayor riesgo, no obstante, es difícil. Los estándares legales y las obligaciones del médico varían entre las instituciones de Estados Unidos con respecto al tema de notificar a los pacientes en riesgo o con antecedente de accidentes relacionados con el sueño.

El establecimiento de una relación entre OSA e hipertensión ha sido confusa por múltiples variables clínicas; no obstante, un estudio ha mostrado que varones y mujeres con un RDI mayor de 30 episodios por hora tienen un riesgo relativo de 1.5 y 1.17, respectivamente, de generar hipertensión. Cuando los estudios control son para hipertensión, los sujetos con OSA muestran un riesgo incrementado de muerte por causa cardiovascular consecutiva a isquemia miocárdica: los individuos estudiados durante la noche con monitores Holter muestran isquemia miocárdica que disminuye por medio del tratamiento de presión positiva continua de la vía respiratoria (CPAP). Hay evidencia fuerte de una incidencia incrementada de episodios cardiovasculares letales y no letales en personas con OSA grave que no se han tratado en comparación con voluntarios normales en estudios recientes. Se ha encontrado una prevalencia incrementada de respiración alterada por el sueño en sujetos con un primer episodio de apoplejía tan pronto como un RDI mayor de cinco episodios por hora, y los individuos con un RDI mayor de 11 episodios por hora tienen 1.5 veces el riesgo ajustado por probabilidad para apoplejía.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

1. Tratamiento con presión positiva continua de la vía respiratoria— El tratamiento más ampliamente perfeccionado para OSA es la CPAP, la cual es la primera medida terapéutica recomendada para sujetos con OSA. Este recurso médico disminuye los ronquidos y las apneas, además de mejorar los síntomas de somnolencia diurna excesiva. Inclusive, un estudio a tres años mostró que los individuos con somnolencia diurna excesiva tratados con CPAP, disminuyeron de manera significativa sus tasas de accidentes a niveles comparables con los controles normales. El *American College of Chest Physicians* recomienda iniciar el tratamiento con CPAP en todos los pacientes con un RDI mayor de 30 episodios por hora y en todos los sujetos con un RDI de 5 a 30 episodios por hora que se hallan asintomáticos. Aunque la CPAP es 90 a 95% eficaz para eliminar OSA, su utilidad continua se basa en el cumplimiento del paciente, con un uso promedio de cuatro a cinco horas por noche y un cumplimiento de 85% a seis meses en las mejores circunstancias absolutas. Sin importar las mejorías inmediatas objetivas y subjetivas, ningún estudio definitivo establece la duración del uso regular necesario para reducir o eliminar las secuelas a largo plazo. Los pacientes se quejan con frecuencia de claustrofobia, cefalea, rinitis, irritación nasal o facial, aerofagia e inconveniencia o vergüenza mientras usan la CPAP; todas estas razones limitan su utilización.

2. Aplicaciones orales— Los dispositivos orales pueden utilizarse en pacientes con ronquidos primarios, aquellos con OSA leve a moderada y en quienes se rehúsan a usar CPAP. Las aplicaciones orales probadas con mayor rigurosidad son los **dispositivos de reposicionamiento mandibular ajustables**. En OSA leve a moderada, estos dispositivos han disminuido el RDI a niveles comparables a los del tratamiento con CPAP, para mejorar los síntomas de somnolencia diurna excesiva, y para disminuir el RDI en algunos sujetos tratados sin éxito con uvulopalatofaringoplastia. Es característico que la utilización nocturna de las aplicaciones orales se tolere mejor que la CPAP. Las personas que usan dispositivos orales pueden quejarse de dolor de la articulación temporomandibular o de la mandíbula (los cuales parecen disminuir con las aplicaciones orales ajustables), cefalea y salivación excesiva. No se han estudiado por completo los efectos a largo plazo y la evolución de los pacientes con OSA que emplean dispositivos orales.

3. Reducción de peso— Los individuos con sobrepeso deben animarse para perder peso debido a que las reducciones moderadas del mismo han incrementado el tamaño de la vía respiratoria y han mejorado la función de la parte alta del aparato respiratorio. La coordinación de la reducción de peso con un nutriólogo puede mejorar el resultado y, en muchos casos, es necesaria (p. ej., diabéticos y obesos patológicos). Debido a que muchos sujetos con OSA tienen obesidad patológica, la cirugía bariátrica se ha estudiado como tratamiento para disminuir de peso en esta población, pero no se recomienda para la reducción de peso sistemática en individuos con OSA.

4. Modificaciones del estilo de vida— Debe informarse a los pacientes la necesidad de evitar sedantes, alcohol, nicotina y cafeína durante la tarde, dado que estas sustancias pueden influir en el tono muscular de la parte alta del aparato respiratorio y en los mecanismos centrales.

5. Terapia posicional— Se ha sugerido ésta como tratamiento coadyuvante en quienes tienen principalmente episodios obstructivos dependientes de la posición supina, los cuales se identifican con facilidad en la PSG. Los sujetos se instruyen para que duerman en posición de decúbito lateral en lugar de hacerlo en posición supina, y se ha utilizado una multitud de técnicas para prevenir la reversión a la posición supina, como coser pelotas de tenis a la espalda de las playeras y reacomodar las almohadas.

6. Otros tratamientos— Los dilatadores nasales externos, la efedra y los productos con base en efedrina también son tratamientos de uso generalizado para los ronquidos y la OSA. Aunque algunos han reducido los ronquidos en sujetos con rinitis u obstrucción nasal crónicas, la mayoría de estos productos ha fallado en cuanto a mostrar cualquier beneficio constante en el tratamiento de los ronquidos primarios o de la OSA. La FDA (*Food and Drug Administration*) no ha evaluado los productos con base en efedra y por ello disuade su uso como medida terapéutica.

B. Medidas quirúrgicas

1. Consideraciones preoperatorias— Uno de los protocolos más ampliamente aceptados respecto de la cirugía para la apnea del sueño, se basa en una serie de 306 pacientes consecutivos con OSA tratados con métodos quirúrgicos. En este protocolo, la selección de sujetos para cirugía inicia con una exploración física detallada, endoscopia de la parte alta del aparato respiratorio con la maniobra de Müller, estudios cefalométricos y PSG nocturna.

2. Cirugía de fase I— El tratamiento del individuo se inicia con cirugía de fase I: 1) los sujetos con anatomía **tipo I** de la parte alta del aparato respiratorio (es decir, obstrucción orofaríngea) son objeto de uvulopalatofaringoplastia (UPPP); 2) los individuos con anatomía **tipo II** de la parte alta del aparato respiratorio (es decir, obstrucción orofaríngea e hipofaríngea) se someten a UPPP y avance geniogloso con o sin miotomía hioidea, y 3) los pacientes con anatomía **tipo III** de dicha región (obstrucción hipofaríngea) se someten a avance geniogloso sin cirugía palatina. Es de notar que los sujetos con RDI mayor de 30 episodios por hora tienen un riesgo incrementado de padecer complicaciones perioperatorias de la vía respiratoria y requieren observación durante la noche; también tienen un umbral disminuido para intubación o traqueotomía temporal.

Todos los sujetos que han tenido cirugía de fase I requieren anestesia general y hay que informarles sobre los riesgos potenciales relacionados con la anestesia, dolor posoperatorio, infección, sangrado e insuficiencia velofaríngea a corto y largo plazos en pacientes con UPPP.

a. Uvulopalatofaringoplastia— El procedimiento de la UPPP conlleva una resección conservadora del borde inferior del paladar blando, que incluye la úvula, así como la excisión de la mucosa redundante con fijación mediante suturas de la faringe y el paladar. Si las amígdalas están presentes, se extirpan. Un metaanálisis muestra que la UPPP reduce de manera significativa el RDI, los índices de apnea y las desaturaciones de oxígeno, además de incrementar el sueño REM en pacientes posquirúrgicos. La UPPP es eficaz para eliminar los ronquidos en 90% de los pacientes selectos. Cuando el "éxito" se define como una reducción de 50% del RDI, la UPPP es 53% exitosa y ha aumentado el área transversal de la parte alta del aparato respiratorio y el volumen de la vía respiratoria al nivel retropalatino (fig. 40-3). Cuando los individuos tienen una anatomía tipo II o III de la parte alta del aparato respiratorio, dado que la edad, el BMI y el RDI aumentan, la UPPP se torna menos eficaz.

b. Avance geniogloso— Éste se realiza cuando se intenta corregir la obstrucción retroglósica encontrada en sujetos con anatomía tipos II y III de la parte alta del aparato respiratorio, al colocar los músculos geniohioideo y geniogloso bajo tensión aumentada mediante una osteotomía mandibular. El avance geniogloso puede lograrse al llevar a cabo una osteotomía limitada (fig. 40-4A) o al crear una ventana rectangular y *deslizar* el complejo ge-

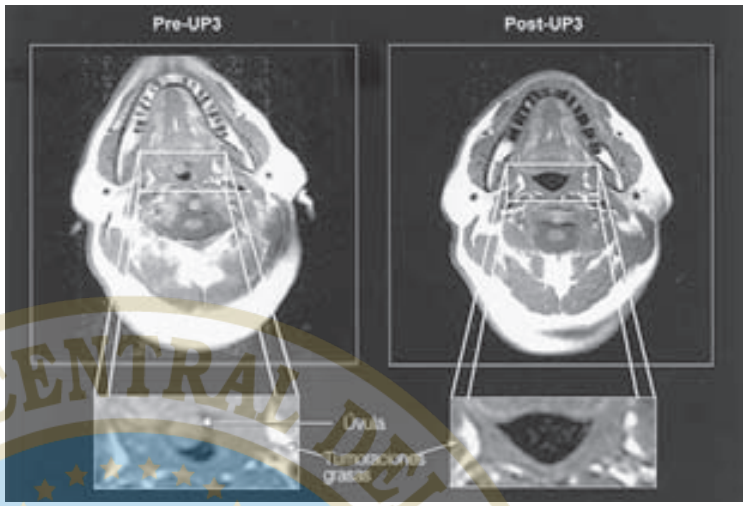


Figura 40-3. Anatomía preuvulopalatofaringoplastia y posna uvulopalatofaringoplastia. Imágenes axiales por resonancia magnética adquiridas al mismo nivel retropalatino en un paciente antes y después de uvulopalatofaringoplastia (UPPP). (Figura cortesía de Schwab RJ et al. University of Pennsylvania Health System, Philadelphia, PA.)

niohioideo hacia delante (fig. 40-4B). Este último procedimiento puede obtenerse mediante varios dispositivos de osteotomía circular o sagital con sistemas de placas prefabricados o a la medida. La suspensión del hueso hioides desde la mandíbula se ha sustituido en gran medida por la aproximación del hueso hioides y el cartílago tiroideo (fig. 40-5). Por tanto, el avance geniogloso aumenta el espacio aéreo retroglósico al mover el tubérculo genial y el complejo geniogloso hacia delante. Es clásico que los sujetos con un RDI mayor de 30 episodios por hora requieran avance geniogloso como tratamiento en la obstrucción de la base de la lengua. La cirugía de fase I en pacientes con anatomía tipo II de la parte alta del aparato respiratorio tiene éxito de alrededor de 60 a 65% (definido como una reducción de 50% del RDI o un RDI posoperatorio equivalente al RDI preoperatorio mientras se utiliza CPAP). La cirugía de fase I en sujetos con anatomía tipo III de la parte alta del aparato respiratorio sujetos a avance geniogloso solo, tiene éxito en 66 a 85%. En estos dos grupos (UPPP con avance geniogloso y este último solo), la desaturación nocturna de oxígeno mejora de manera significativa.

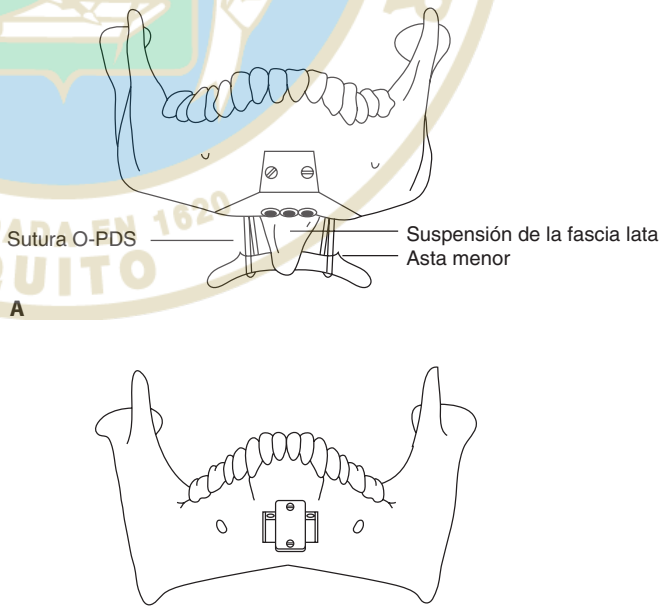


Figura 40-4. Avance geniogloso. **A.** Genioplastia de hueco y espiga. **B.** Genioplastia en bloque.

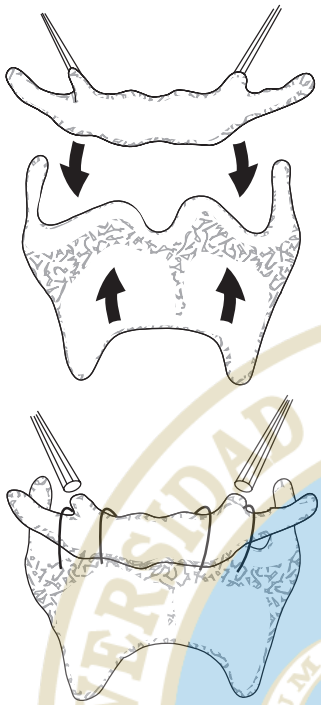


Figura 40-5. Miotomía hioidea. Miotomía modificada, en la cual el hueso hioides se avanza hacia delante y abajo, y se aproxima hacia el cartílago tiroideo.

3. Cirugía de fase II— Pasados seis meses de la cirugía de fase I, los pacientes que no mejoran (lo cual se evidencia por PSG) se motivan a ser objeto de cirugía de fase II.

a. Osteotomía maxilar-mandibular— La osteotomía maxilar-mandibular o avance de ambos maxilares, se realiza en la cirugía de fase II. Ésta (después de la cirugía de fase I) tiene éxito de 97 a 100% para disminuir el RDI y mejorar la desaturación de oxígeno sanguíneo, así como aumentar las etapas III y IV del sueño, y el sueño REM. En individuos tratados con protocolo de fases I y II, la tasa de éxito global es de cerca de 95% (observada durante un periodo de seguimiento de uno a cuatro años). Sin embargo, la tasa de éxito global, que incluye aquellos que salen del protocolo, es de 77% (vista durante un promedio de nueve meses de seguimiento).

4. Uvuloplastia asistida por láser (LAUP)— Ésta es similar a la UPPP en que el margen inferior del paladar blando y la úvula se excinden. Sin embargo, la LAUP difiere de la UPPP en que utiliza láser (de CO_2, argón, fosfato de titanil de potasio [KTP]) en lugar de instrumentos punzocortantes, se realiza con anestesia tópica y local, no se diseñó para tratar las amígdalas o el estrechamiento faríngeo, y se llevó a cabo en una a tres sesiones en el consultorio. Si hay evidencia de amígdalas obstructivas o mucosa faríngea redundante, la LAUP no debe ofrecerse. Además, esta última no se utiliza como tratamiento clásico en sujetos con un RDI mayor de 30 episodios por hora. Los resultados de la LAUP en poblaciones selectas son variables, y el procedimiento es casi 50% útil en OSA y 80 a 90% eficaz en caso de ronquidos, con menos complicaciones y menor morbilidad para los individuos que la UPPP. Los efectos colaterales de LAUP incluyen dolor moderado, sangrado, riesgo de insuficiencia velofaríngea e infección.

5. Ablación con radiofrecuencia— Ésta, aplicada al paladar también es un procedimiento relativamente nuevo que puede utilizarse para tratar pacientes con ronquidos primarios o un RDI mayor de 15 episodios por hora que tienen predominio de obstrucción palatina. La ablación con radiofrecuencia libera alrededor de 500 J para dirigirse a los tejidos, y causa necrosis por coagulación, cicatrización y, por último, contracción de los tejidos. Los informes iniciales sugieren que este procedimiento es eficaz en cerca de 75% para eliminar los ronquidos, y a pesar de la mejoría en las calificaciones de ESS, no cambia el RDI. También puede utilizarse la ablación con radiofrecuencia de la lengua y de la base de ésta. Los riesgos de este método incluyen dolor, sangrado, insuficiencia velofaríngea, fístula palatina e infección.

6. Traqueostomía— El tratamiento quirúrgico final y estándar de oro para OSA es la traqueostomía, la cual puentea la obstrucción de la vía respiratoria superior por completo. La traqueostomía se indica en sujetos con cardiopatía pulmonar (*cor pulmonale*), síndrome de hipoventilación por obesidad, arritmias nocturnas o somnolencia diurna excesiva discapacitante que se rehúsan a utilizar CPAP o ser objeto de intervención quirúrgica o en quienes han fallado las cirugías previas. La traqueostomía es bastante exitosa para eliminar la somnolencia diurna excesiva, al mejorar el RDI a valores normales, y normalizar la estructura del sueño. Sin embargo, no es 100% eficaz para eliminar los síntomas y secuelas en todos los individuos, y se vincula con complicaciones, como disfagia, formación de tapones, estenosis traqueal y generación de granulomas. La decanulación y la reversión de la traqueostomía casi nunca se complican, pero resultan en el regreso de los síntomas.

7. Implantes palatinos— La colocación de implantes de paladar blando se ha probado para su uso en los ronquidos y la OSA leve a moderada. Cuando se cumplen los criterios de inclusión para este procedimiento, cerca de 63.9% de los pacientes presenta reducción del RDI a menos de 10 episodios por hora. Se han notificado complicaciones como la extrusión del implante y el empeoramiento de los síntomas. Son necesarios más estudios clínicos para obtener conclusiones respecto de la eficacia de los implantes palatinos.

8. Consideraciones posoperatorias— Todos los pacientes deben reexaminarse con PSG cuatro a seis meses después de la cirugía. El seguimiento posoperatorio con-

tinuo hace posible la valoración de la mejoría subjetiva y objetiva, así como la oportunidad de evaluar sitios adicionales de obstrucción como se requiera.

George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnea with nasal CPAP. *Thorax*. 2001;56:508. [PMID: 11413347] (Un estudio a tres años que evalúa pacientes con OSA antes y después de utilizar CPAP en relación con la incidencia de accidentes automovilísticos.)

Loube DI et al. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. *Chest*. 1999;115:863. [PMID: 10084504] (Revisión de las indicaciones para el uso de CPAP en adultos con apnea obstructiva del sueño.)

Lowe AA et al. Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance. *Sleep*. 2000;23:S172. [PMID: 10973562] (Valoración del efecto de un dispositivo oral ajustable al tamaño de la vía respiratoria y la apnea obstructiva del sueño, así como el cumplimiento.)

Nieto FJ et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000;283:1829. [PMID: 10770144] (Estudio multicéntrico de una comunidad grande que valora la vinculación de la respiración alterada por sueño y la hipertensión.)

Peker Y et al. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:81. [PMID: 10903224] (Estudio que valora la mortalidad cardiovascular incrementada en pacientes con apnea obstructiva del sueño y la cardiopatía coronaria.)

Riley RW et al. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;108:117. [PMID: 8441535] (Revisión de 306 pacientes con apnea obstructiva del sueño que participan en un protocolo quirúrgico de fases I y II.)

Schwab RJ et al. Upper airway assessment: radiographic and other imaging techniques. *Otolaryngol Clin North Am*, 1998;31:931. [PMID: 9838010] (Revisión de las modalidades de imagen útiles para el diagnóstico y la investigación de la apnea obstructiva del sueño.)

Sher AE et al. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 1996;19:156. [PMID: 8855039] (Revisión completa de las cirugías de fases I y II, cirugías alternativas y resultados.)

Wright J et al. The efficacy of nasal continuous positive airway pressure in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome is not proven. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:1776. [PMID: 10852740] (Una editorial que revisa las relaciones de OSA con síntomas diurnos que recuerda a los médicos la necesidad de continuar estudiando las consecuencias a largo plazo del tratamiento con CPAP.)

Yaggi HK et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005;353(19):2034. [PMID: 16282178] (Revisión sobre el riesgo de apnea obstructiva del sueño y los episodios cardiovasculares letales y no letales.)

Young T et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328:1230. [PMID: 8464434] (Estudio de cohorte de adultos de mediana edad que encuentra la prevalencia, los factores de riesgo y los síntomas de la respiración alterada por sueño.)

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN NIÑOS

Éstos son frecuentes, y la prevalencia de tales padecimientos varía con la edad de desarrollo del niño. Los padres de lactantes y preescolares llevan a las visitas sistemáticas de atención a la salud la alteración del sueño como la queja más habitual. De estos padres, 30 a 50% solicita atención especializada para tratar los problemas del sueño percibidos de los hijos. Los trastornos del sueño también afectan a los adolescentes: más de 50 a 75% de ellos comenta que desea más sueño del que reciben. Aunque la aparición de varios trastornos del sueño ocurre en diferentes etapas de ontogenia, los trastornos del sueño en niños se clasifican con los trastornos del sueño en adultos según la *American Sleep Disorders Association International Classification of Sleep Disorders*.

CLASIFICACIÓN DEL SUEÑO Y SUS TRASTORNOS

Sueño

En niños, las etapas reconocibles del sueño no surgen hasta que tienen alrededor de seis meses de edad. Antes de esa edad, puede utilizarse PSG de manera confiable para distinguir sólo el sueño NREM del REM. En el neonato, el sueño NREM ocupa cerca de 50% del tiempo total de sueño y los ciclos NREM-REM suceden con bastante regularidad a través de la noche, casi cada 50 min. Por lo general, los lactantes pasan la mitad del día dormidos y con frecuencia duermen de manera ininterrumpida durante tres a cuatro horas hasta despertar para alimentarse; este ciclo tiende a disminuir en frecuencia mientras progresa la edad del lactante. Hacia el segundo año de vida, los niños inician el desarrollo de ansiedades de separación que pueden inhibir el inicio del sueño.

El desarrollo de niños en edad preescolar con frecuencia representa un reto para los padres debido a que este grupo de edad desea permanecer despierto más tarde de lo que los padres permiten. Motivar a los niños en edad preescolar a dormir quizá sea difícil y puede manifestarse con ruegos en busca de atención parental continua (p. ej., releer un cuento por la noche). Los sueños concretos se observan en niños de edad preescolar, y la aparición de disomnias (p. ej., hipersomnolencia o apnea obstructiva del sueño) también se detecta con frecuencia en este grupo.

Trastornos del sueño

Las parasomnias aparecen en gran parte en niños de edad escolar. Las más frecuentes parecen ser pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo y enuresis, las cuales ocurren durante la etapa IV del sueño. Los sujetos en edad escolar también pueden aferrarse a conductas de edad preescolar o hábitos que interfieren con el sueño, como querer quedarse hasta tarde, dormir con los padres o dormir con la luz encendida o la puerta abierta.

El desarrollo de la estructura normal del sueño adulto ocurre a través del periodo adolescente. Los adolescentes casi siempre requieren alrededor de nueve horas de sueño por noche, lo cual es más de las siete a ocho horas de sueño que los adultos necesitan. El déficit de sueño en

los adolescentes con frecuencia se manifiesta con somnolencia excesiva y mal desempeño escolar que puede confundirse con otros trastornos psiquiátricos, médicos o del sueño, cuando sólo se trata de tiempo insuficiente para dormir. Los padecimientos, como narcolepsia y síndromes de fase de sueño avanzada o retrasada también inician su aparición en este grupo de edad.

Como en adultos, el otorrinolaringólogo trata de manera primaria con el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del sueño relacionados con respiración alterada por sueño, en particular OSA. Como se dijo antes, esta disomnia por lo regular emerge en niños en edad preescolar (pero puede aparecer a cualquier edad) y con frecuencia es un poco diferente en niños que en sus contrapartes adultas.

APNEA DEL SUEÑO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedentes de ronquidos, apneas presenciadas, sueño sin descanso o enuresis.*
- *Evidencia de amígdalas o adenoides obstructivas, o ambas en la exploración física.*
- *Datos de OSA por PSG nocturna.*

Consideraciones generales

Varios estudios epidemiológicos han encontrado que la OSA es frecuente en niños. Como en adultos, la OSA en sujetos pediátricos se caracteriza por ronquidos y obstrucción transitoria de la parte alta del aparato respiratorio durante el sueño que resulta en periodos sostenidos de hipoxia y multitud de síntomas diurnos y nocturnos. Los síntomas nocturnos en niños son comparables con aquellos de los adultos; sin embargo, los síntomas diurnos y la secuelas con frecuencia no son comparables, ya que los niños desarrollan agitación o déficit de atención (en oposición a la somnolencia excesiva) y complicaciones de salud únicas a largo plazo, como retraso en el aumento de peso y talla y poco crecimiento además de los trastornos cardiopulmonares usuales.

Los estudios han mostrado que los ronquidos primarios, los cuales deben distinguirse de la OSA, se encuentran en alrededor de 3 a 12% de los preescolares, y la OSA ocurre en casi 2 a 3% de los niños entre los seis meses y 18 años de edad, con máximos en la prevalencia en preescolares. En esta población de niños, un número de factores de riesgo es altamente predictivo de la respiración alterada por sueño.

Patogenia

La causa más habitual de la obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio en niños es la hipertrofia adenoamigdalina. En especial, la patología de base a la hipertrofia adenoamigdalina y la obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio se relaciona con el crecimiento desproporcionado del tejido adenoamigdalino y de la faringe misma durante el desarrollo. Muchos estudios, pero no todos, han registrado hipertrofia adenoamigdalina como causa primaria en la respiración alterada por sueño de la niñez; otros que no muestran una relación entre la hipertrofia adenoamigdalina y la obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio son tono muscular, estrechamiento de dicha región, así como hipertrofia adenoamigdalina como factores críticos. La hipertrofia amigdalina también se ha descrito como causa de obstrucción de la parte alta del aparato respiratorio, y los estudios han detectado que los niños con OSA tienen mayor probabilidad de tener amígdalas 3+ o 4+ (75% de los niños con OSA estudiados) que los niños sin OSA.

Otras causas menos comunes de OSA en niños se atribuyen a padecimientos genéticos que generan obstrucción nasofaríngea u orofaríngea temprano en la vida, como el síndrome de Down, el de Crouzon, el de Apert, la estenosis o la atresia bilateral de coanas. Los síndromes con micrognatia o retrognatia, como la secuencia de Pierre-Robin, la distocia mandibulofacial, el síndrome de Weaver, el síndrome cerebrocostomandibular y el de Treacher-Collins, se presentan con glosoptosis de los músculos geniohioideo y geniogloso. La glosoptosis da como resultado obstrucción hipofaríngea debida a las relaciones alteradas entre la mandíbula y el hioides, y parece empeorar por anomalías de hendidura. Las malformaciones, como epiglotis bífida, laringomalacia, membranas y estrecheces, y laringe hendida, también contribuyen a la OSA.

Prevención

Como en adultos, la obesidad en niños se vincula con respiración alterada por sueño. En un estudio de casi 400 niños de dos a 18 años de edad, los sujetos obesos tenían cuatro a cinco veces mayor probabilidad de tener respiración alterada por sueño que los niños sin obesidad. Aunque este padecimiento en sujetos pediátricos se ha relacionado de manera estrecha con respiración alterada por sueño, es importante recordar que no todos los niños con OSA son obesos. Además, aunque los sujetos pediátricos de raza negra constituyeron 27% de aquellos estudiados, conformaron 56% de los niños con un RDI mayor de 10 episodios por hora, lo cual indica una representación desproporcionada de niños con respiración alterada por sueño. Los niños de raza negra tienen tres a cuatro veces mayor probabilidad de tener respiración alterada por sueño que los de raza blanca. No se encontró que los factores, como edad, género y exposición a humo de cigarrillo, se correlacionaran de manera significativa con la presencia de respiración alterada por sueño.

También se observó una prevalencia incrementada de esta última en sujetos pediátricos con tos crónica, sibilan-

cias ocasionales o persistentes, asma y trastornos relacionados con los senos paranasales. La tos crónica fue el factor predictivo más fuerte de respiración alterada por sueño (con una razón de momios de 8.83), y aunque ambas se correlacionaron de manera significativa con respiración alterada por sueño, se encontró que las sibilancias *persistentes* fueron un factor predictivo más fuerte para aquélla que las sibilancias *ocasionales* (razón de momios de 7.45 en comparación con 3.29, respectivamente). La enfermedad relacionada con senos paranasales se vinculó con respiración alterada por sueño con una razón de momios de 5.10, y el asma lo hizo también con una razón de momios de 3.83.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Como en adultos, los niños manifiestan los síntomas nocturnos estereotipados como ronquidos (silenciosos o fuertes), asfixia o jadeo, sueño sin descanso, apneas presenciadas y enuresis. Es importante recordar que la calidad o el volumen de los ronquidos no se correlacionan bien con la gravedad de la OSA en niños. Éstos tienen algunos síntomas diurnos inespecíficos, como respiración oral crónica, hiponasalidad, disfagia y halitosis, así como otros síntomas que los adultos no expresan de manera clásica, como agresividad, hiperactividad y alteraciones del aprendizaje. El médico puede obtener información subjetiva de los padres cuando completan el cuestionario *Obstructive Sleep Disorders 6* [Trastornos Obstructivos del Sueño 6 (OSD-6)], el cual se ha validado y evalúa el sufrimiento físico del paciente, las alteraciones del sueño, los trastornos del lenguaje o la deglución, el estrés emocional, la limitación de la actividad y las preocupaciones del cuidador. La corroboración con los maestros de escuela quizá sea útil para atestiguar el nivel de participación en la escuela, el progreso en el aprendizaje y el desempeño escolar en cuanto a los coetáneos. La somnolencia diurna en niños no es una manifestación característica en contraste con la población adulta.

B. Exploración física

Todos los niños deben evaluarse respecto a aumento apropiado de peso y talla según las recomendaciones de la *American Association of Pediatricians* (AAP) debido a que los niños con OSA tienen cuatro a cinco veces mayor probabilidad de presentar sobrepeso que los niños sin OSA. El tratamiento para controlar el peso tal vez sea necesario como parte del plan terapéutico global.

Una exploración completa de cabeza y cuello, que incluya valoración de pares craneales, inicia con la identificación de estigmas vinculados con síndromes genéticos. Aunque deben examinarse todas las partes del aparato respiratorio, ha de dirigirse suma atención a nasofaringe y orofaringe. Cuando es posible, se realiza la inspección de la cavidad nasal en busca de tumoraciones o rinitis, de la cavidad posterior para buscar estenosis o atresia de coanas y de la nasofaringe en busca de adenoides con nasofaringoscopia.

La inspección rigurosa de la cavidad oral en busca de macroglosia y de la orofaringe para buscar amígdalas obstructivas puede llevarse a cabo por observación directa. Como en los adultos, las amígdalas se describen como 1, 2, 3 o 4+ en tamaño, respectivamente, que indican estrechamiento lateral de la orofaringe de 0 a 25%, 25 a 50%, 50 a 75%, o mayor de 75%. La palpación del paladar duro y del blando es esencial para diagnosticar hendiduras submucosas. La hipofaringe y la laringe pueden inspeccionarse con endoscopia de fibra óptica además de valorarse en busca de alteraciones.

Cuadro 40-2. Indicaciones de muestra de la *American Thoracic Society* para realizar polisomnografía en niños.

1. Diferenciar los ronquidos primarios de los ronquidos relacionados con OSA.
2. Evaluar EDS, cardiopatía pulmonar (*cor pulmonale*), retraso del aumento de peso y talla o policitemia en el niño que ronca.
3. Incertidumbre sobre si los resultados del examen son suficientes para asegurar la cirugía.
4. Niños con laringomalacia y síntomas que empeoran durante el sueño.
5. Obesidad en niños vinculada con hipercapnia inexplicable, ronquidos o sueño alterado.
6. Niño con anemia de células falciformes y síntomas de OSA o crisis vasooclusiva relacionada con el sueño.
7. Si la reducción de peso o la CPAP se selecciona como tratamiento primario (para ajuste).

CPAP, presión positiva continua de la vía respiratoria; EDS, somnolencia diurna excesiva; OSA, apnea obstructiva del sueño.

C. Pruebas especiales

1. Polisomnografía— Aunque la PSG nocturna se ha estandarizado y se utiliza con frecuencia para diagnosticar OSA en adultos, no se ha estandarizado ni es práctica al momento del diagnóstico sistemático para niños con OSA. Sin embargo, la *American Thoracic Society* (ATS) recomienda que se efectúe PSG en niños según criterios específicos, algunos de los cuales se resumen en el cuadro 40-2. La declaración por consenso de la ATS sobre PSG informada en niños define una apnea obstructiva la interrupción del flujo de aire durante la excursión toracoabdominal; sin embargo, no establece un intervalo de tiempo máximo aceptable como en los adultos. Algunos autores han comentado que el índice de apnea normal en niños es de más o menos 0.1 a 0.5 episodios por hora; con lo que parecería que *cualquier* duración de interrupción de flujo de aire es anómalo en niños. La declaración por consenso de la ATS define hipopnea como una reducción de 50% del flujo de aire; sin embargo, otros han definido las hipopneas como un decremento de 50% en el esfuerzo respiratorio, disminuciones de 50% en el flujo de aire

con reducciones en la saturación de oxígeno sanguíneo, o combinaciones de las anteriores. Debido a que definir los objetivos finales de las hipopneas puede ser difícil, el volumen corriente final de CO_2 mayor de 45 mmHg durante más de 60% del tiempo de sueño, también se ha utilizado para calificar una hipopnea. Por medio de criterios específicos, los niños con un RDI mayor de cinco episodios por hora se consideran con OSA, aunque, como se notó antes, algunos piensan que cualquier apnea es anómala. No se recomienda el uso sistemático de PSG en el diagnóstico de OSA en niños. Inclusive, los sujetos pediátricos con resistencia de la parte alta del aparto respiratorio y fragmentación significativa del sueño con frecuencia tienen resultados normales en el estudio del sueño.

2. Otras pruebas— Se han valorado otros estudios, como: cuestionarios del sueño; PSG abreviada, la cual ha tenido un valor predictivo positivo de 97% y uno negativo de 47%; grabación nocturna en audio y video, y somnografía durante el sueño, pero continúan sin probarse para el diagnóstico cotidiano.

Complicaciones

Los niños con OSA llegan a las mismas complicaciones de salud que los adultos con OSA, y éstas incluyen multitud de complicaciones cardiopulmonares, así como consecuencias que son únicas en los niños, como retraso en el aumento de peso y talla, poco crecimiento, talla baja, alteraciones en el aprendizaje, retraso mental, problemas de conducta y trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Los estudios que comparan datos preadenoamigdalectomía y posadenoamigdalectomía para talla y peso hallaron incremento significativo de ambos parámetros después de la cirugía, y el desempeño escolar también ha aumentado después de la adenoamigdalectomía.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

1. Tratamiento con presión positiva continua de la vía respiratoria— Debido a que la causa de OSA se define con mayor claridad en niños y a que el tratamiento quirúrgico es más exitoso en ellos que en adultos, el uso de CPAP se reserva para pacientes con contraindicaciones específicas para cirugía, sujetos con OSA persistente a pesar del tratamiento quirúrgico, e individuos que rechazan la cirugía. La CPAP tiene una eficacia aproximada de 85% para eliminar OSA en niños y mejora el nadir de la SaO_2, así como el sueño REM. Los pacientes mayores de dos años de edad casi no cumplen el tratamiento con CPAP y se quejan con frecuencia de los mismos efectos adversos que experimentan los adultos. Como en estos últimos, no hay datos concluyentes de que el uso de CPAP en niños sea benéfico para eliminar las secuelas a largo plazo de OSA.

2. Reducción de peso— Las medidas generales utilizadas para tratar niños con OSA incluyen disminución de peso y tratamiento de afecciones médicas preexistentes que se estima influyen en la aparición de respiración alterada por sueño. Es necesario motivar a los niños con sobrepeso a perderlo; sin embargo, en pacientes con síndrome de Down o de Prader-Willi, esto quizá no sea práctico. La ATS recomienda que quienes elijan perder peso como tratamiento primario, reciban PSG para valorar la gravedad de la apnea y su progreso.

3. Otras medidas terapéuticas— Las afecciones del aparato respiratorio, como rinitis, enfermedad de senos paranasales, sibilancias y asma también se han vinculado con OSA; los intentos para tratar estos padecimientos deben ser análogos al tratamiento para OSA. Además, los niños con enfermedad por reflujo gastroesofágico deben atenderse con medidas apropiadas para la edad en coordinación con un gastroenterólogo o un neumólogo.

B. Medidas quirúrgicas

1. Adenoamigdalectomía— Ésta es altamente exitosa para eliminar OSA en niños y debe recomendarse como tratamiento de primera elección si la familia es susceptible y no hay contraindicaciones específicas. La adenoamigdalectomía se indica en sujetos pediátricos con respiración oral obligada, ronquidos y apnea obstructiva del sueño, y debe tenerse cuidado en pacientes con hendiduras palatinas secundarias o submucosas, debido a que la adenoidectomía puede incrementar el riesgo de insuficiencia velofaríngea. Se aconseja precaución adicional para cirugía en niños menores de tres años de edad dada la frecuencia incrementada de complicaciones. Respecto de las medidas objetivas, la adenoamigdalectomía mejora la calidad de vida y tiene eficacia de alrededor de 85 a 95% para *eliminar* OSA en niños. Un estudio más reciente que empleó el cuestionario OSD-6 para valorar la calidad de vida de niños preadenoamigdalectomizados y posadenoamigdalectomizados mostró mejoría de 87.7% en la calidad de vida a corto plazo, y 74.5% informó mejoría más prolongada en la calidad de vida. Sólo 5.1% notificó un empeoramiento de ésta.

2. Otras medidas quirúrgicas— Aunque se efectuó con menor frecuencia debido al elevado éxito de la adenoamigdalectomía, los procedimientos llevados a cabo en adultos (UPPP, osteotomías y avances, y traqueostomía) se realizan también en niños. Debido a que estos procedimientos son menos habituales y más frecuentes en pacientes con alteraciones craneofaciales, su uso y valoración debe hacerse sobre una base individualizada.

PRONÓSTICO

El pronóstico de OSA sin tratamiento en niños puede ser grave, con consecuencias a largo plazo, como hi-

pertensión, isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca congestiva y apoplejía. Los médicos también deben estar conscientes de que OSA sin tratamiento en niños presenta complicaciones adicionales, como retraso del aumento de peso y talla, estatura corta, retraso mental y alteraciones del aprendizaje. En contraste con el tratamiento de los adultos, el de OSA en sujetos pediátricos con frecuencia es gratificante. En niños, los estudios que comparan datos de preadenoamigdalectomía y posadenoamigdalectomía para talla y peso muestran incremento significativo en peso y estatura después de la adenoamigdalectomía, y el desempeño escolar también aumentó ulterior a este procedimiento.

American Academy of Pediatrics, Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:704. [PMID: 11927742] (Lineamientos publicados respecto de la posición de la AAP en el diagnóstico y el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño en niños.)

American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:866. [PMID: 8564147] (Revisión de la evidencia para PSG en niños que establece los lineamientos para su uso en éstos.)

Arens R et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:698. [PMID: 11520739] (Uso de MRI como una herramienta para identificar factores de riesgo estructurales en niños con trastornos obstructivos del sueño.)

De Serres LM et al. Measuring quality of life in children with obstructive sleep disorders. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:1423. [PMID: 11115276] (Artículo que valora la calidad de vida en niños con trastornos obstructivos del sueño.)

De Serres LM et al. Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:589. [PMID: 12003578] (Estudio único que emplea el cuestionario OSD-6 para evaluar la calidad de vida en niños sujetos a amigdalectomía y adenoidectomía.)

Nieminen P et al. Snoring children: factors predicting sleep apnea. *Acta Otolaryngol*. 1997;529(Suppl):190. [PMID: 9288307] (Valora los factores de riesgo para apnea obstructiva del sueño en una población de niños.)

Redline S et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1527. [PMID: 10228121] (Detalla los factores de riesgo para apnea obstructiva del sueño y afecciones de las partes alta y baja del aparato respiratorio vinculadas en niños.)

Tasker C et al. Evidence for persistent UA narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child*. 2002;86:34. [PMID: 11806880] (Seguimiento a largo plazo de 12 niños con ronquidos que se sometieron a amigdalectomía y adenoidectomía.)

SECCIÓN X
Tiroides y paratiroides

Trastornos de la glándula tiroides

41

Grace A. Lee, MD y Umesh Masharani, MRCP (UK)

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

La glándula tiroides normal se localiza anterior a la tráquea y entre el vértice del cartílago tiroides y la hendidura supraesternal (fig. 41-1). Las estructuras aledañas posteriores importantes incluyen las cuatro glándulas paratiroides situadas detrás de los lóbulos tiroideos superior y medio, y los nervios laríngeos recurrentes a lo largo de la tráquea. La tiroides consiste en dos lóbulos en forma de pera conectados por un istmo. Las dimensiones clásicas de los lóbulos son de 2.5 a 4.0 cm de longitud, 1.5 a 2.0 cm de ancho y 1.0 a 1.5 cm de espesor. Además, en cerca de 50% de los pacientes, se encuentra un lóbulo piramidal pequeño en el istmo o una parte adyacente de los lóbulos. Al microscopio, la tiroides consiste en folículos de tamaño variable de una acumulación central de material coloidal rodeado de una sola capa de células epiteliales.

La glándula tiroides normal pesa alrededor de 10 a 20 g, según ingestión dietética de yodo, edad y peso. La glándula tiroides casi siempre crece hacia atrás y abajo, ya que se encuentra limitada por la extensión hacia arriba del músculo esternotiroideo. En los bocios multinodulares grandes, la extensión subesternal es bastante habitual.

La glándula tiroides tiene un riego sanguíneo abundante, derivado de las arterias superior, inferior e inferior accesoria (arteria de Neubauer) (fig. 41-2). El flujo venoso regresa a través de múltiples venas superficiales que drenan hacia las venas tiroideas superior, lateral e inferior.

HORMONAS TIROIDEAS

SÍNTESIS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La síntesis de T_4 (tiroxina) y T_3 (triyodotironina) ocurre tanto dentro de las células como en la unión coloide-celular. Los componentes clave de la síntesis de hormonas tiroideas incluyen tiroglobulina, un precursor grande de hormonas tiroideas secuestrado en el coloide, y peroxidasa tiroidea, que cataliza la yodación de la tiroglobulina y el acoplamiento de residuos de tiroglobulina para formar T_4 y T_3. Los seis pasos esenciales para la síntesis de hormonas tiroideas son: 1) captación activa de yodo; 2) oxidación de yodo y yodación de tiroglobulina; 3) acoplamiento de moléculas de yodotirosina dentro de tiroglobulina para formar T_3 y T_4; 4) proteólisis de tiroglobulina y liberación de yodotironinas libres y yodotirosinas; 5) desyodación de yodotirosinas dentro de la tiroides y reciclaje del yodo liberado, y 6) en algunas situaciones, desyodación de T_4 a T_3 (fig. 41-3). Casi toda la síntesis de hormonas tiroideas está controlada por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, como se ilustra en la fig. 41-4.

TRANSPORTE DE HORMONAS TIROIDEAS

La mayoría de las hormonas tiroideas se une a proteínas transportadoras; 99.96% de T_4 y 99.60% de T_3 se fijan en el suero (fig. 41-5). La pequeña fracción de hormonas

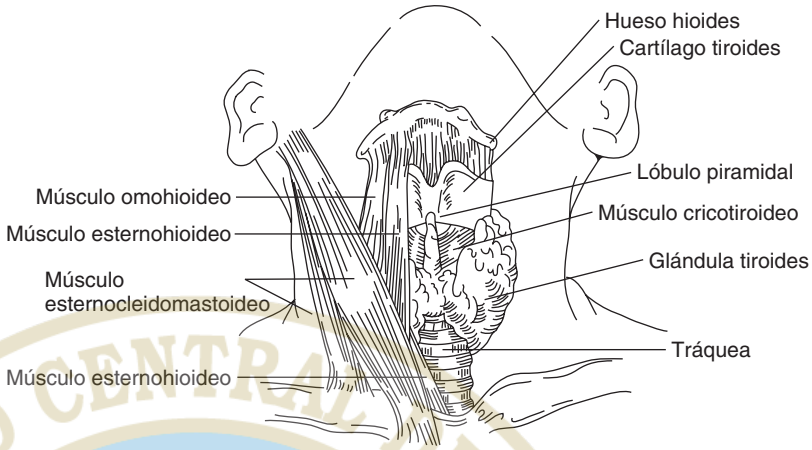


Figura 41-1. **Anatomía gruesa de la glándula tiroides.** (Reproducida con permiso de Greenspan FS: *Basic and Clinical Endocrinology*. Publicado originalmente por Appleton & Lange. New York: The McGraw-Hill Companies, 1983.)

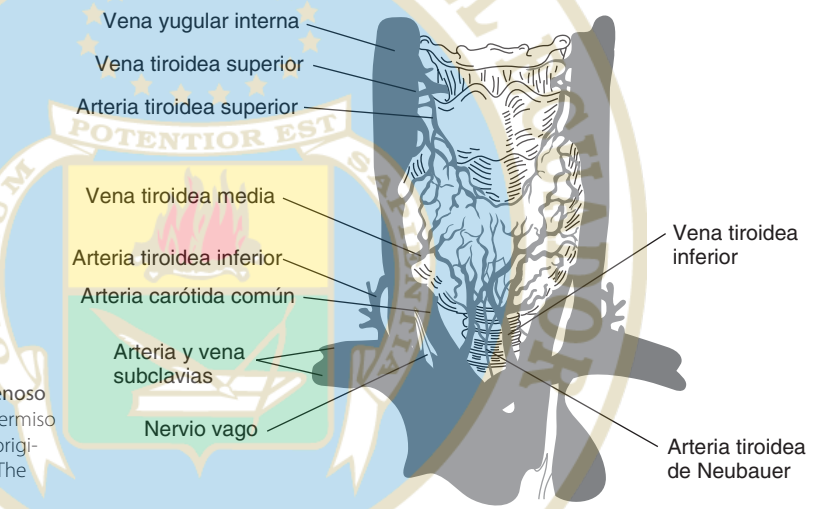


Figura 41-2. **Riego sanguíneo arterial y venoso de la glándula tiroides.** (Reproducida con permiso de Lindner HH: *Clinical Anatomy*. Publicado originalmente por Appleton & Lange. New York: The McGraw-Hill Companies, 1989.)

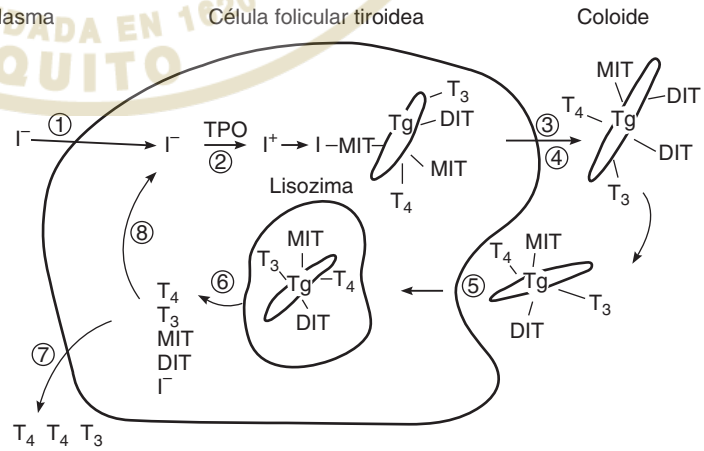


Figura 41-3. **Síntesis de hormonas tiroideas.**

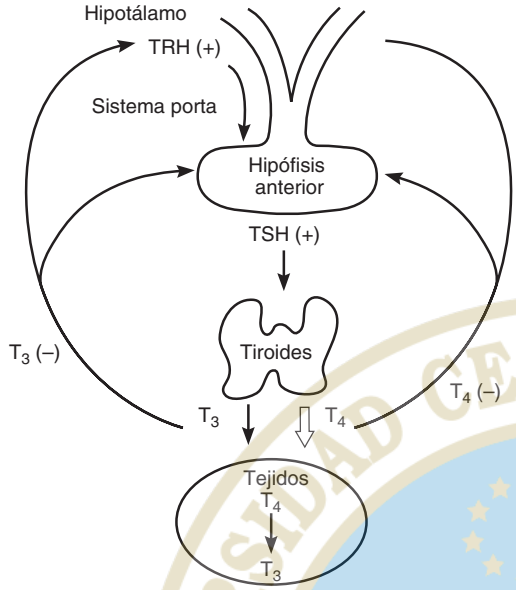


Figura 41-4. Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. El hipotálamo secreta hormona liberadora de tirotropina (TRH), la cual ocasiona que la hipófisis libere hormona estimulante de tiroides (TSH). A su vez, la TSH estimula casi toda la formación hormonal tiroidea de T_4 (tiroxina) y un poco de la formación de T_3 (triyodotironina). T_4 y T_3 contrarregulan al hipotálamo y la hipófisis, con lo que se completa el ciclo regulador.

T_4 y T_3 sin unir es el origen de la actividad biológica. Las hormonas tiroideas se transportan a través del cuerpo unidas a tres proteínas transportadoras en suero: 1) globulina de unión a tiroxina (TBG); 2) prealbúmina de unión a tiroxina (TBPA), también conocida como transtiretina, y 3) albúmina.

METABOLISMO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La actividad biológica depende del grado y la ubicación de la yodación (véase fig. 41-5). T_3 es tres a ocho veces más potente que T_4. Esta última es la hormona tiroidea circulante que predomina, mientras T_3 es la hormona con actividad periférica principal. La 5'-deyodinasa convierte a T_4 en la forma activa T_3 en los tejidos periféricos. Algunos fármacos pueden inhibir la conversión de T_4 a T_3: propiltiouracilo, amiodarona, ipodato, glucocorticoides y propranolol. La T_4 tiene una vida media de casi siete días, mientras T_3 la tiene de un día.

	Actividad biológica	Hormona unida a proteína	Hormona libre (biológicamente activa)
Tiroxina o T_4 (3, 5, 3′, 5′ - tetrayodotironina)	100	99.96%	0.04%
T_3 (3, 5, 3′ - triyodotironina)	300–800	99.60%	0.40%

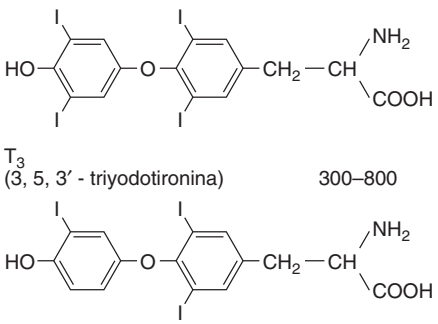


Figura 41-5. Estructura y actividad biológica de las hormonas tiroideas.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO TIROIDEO

Las pruebas de función tiroidea utilizadas con mayor frecuencia en la práctica clínica son los inmunoanálisis séricos para hormona estimulante de tiroides (TSH, o tirotropina) y tiroxina libre (o T_4 libre, también conocida como FT_4). La TSH puede utilizarse sola para detectar enfermedad tiroidea manifiesta, pero tanto TSH como FT_4 son necesarias para el diagnóstico, en especial si se sospecha enfermedad hipofisaria o hipotalámica. Con un hipotálamo y una hipófisis normales, la TSH mantiene una relación inversa con FT_4. En la figura 41-6, se brinda un algoritmo para la valoración de las pruebas de funcionamiento tiroideo. Los perfiles habituales de pruebas de función tiroidea en diversos estados patológicos se resumen en el cuadro 41-1. La TSH es un indicador hipofisario en extremo sensible para enfermedad tiroidea, pero requiere cuatro a seis semanas para expresar cambios en las concentraciones de hormonas tiroideas. La FT_4 es un indicador menos sensible sobre la producción de hormonas tiroideas, pero quizá sea útil para vigilar cambios más agudos en la actividad tiroidea. Asimismo, para valorar hipertiroidismo quizá sea útil obtener una T_3 total o FT_3 para descartar tirotoxicosis por T_3.

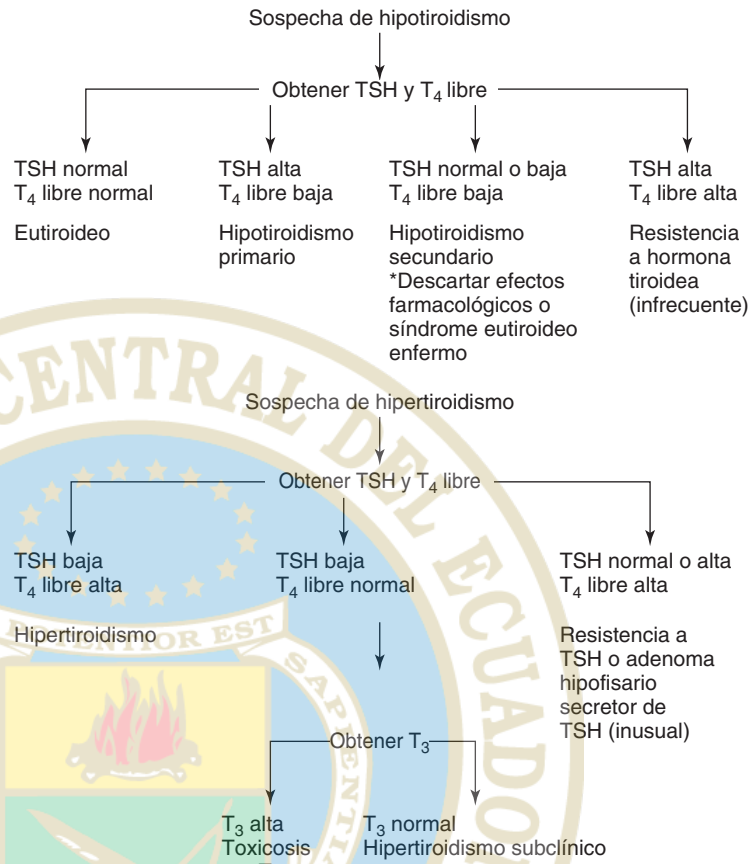


Figura 41-6. Estrategia diagnóstica de las pruebas de funcionamiento tiroideo. TSH, hormona estimulante de tiroides.

Cuadro 41-1. Patrones de pruebas de funcionamiento tiroideo.

TSH	T_4 libre	T_3	Diagnóstico
Normal	Normal	Normal	Eutiroideo
Normal	Baja normal o baja	Baja o normal	Hipotiroidismo central o eutiroideo enfermo o fármacos
Alta	Baja	Normal o baja	Hipotiroidismo primario
Alta	Normal	Normal	Hipotiroidismo subclínico
Alta	Alta	Alta	Síndrome de resistencia a TSH*
Baja	Alta o normal	Alta	Hipertiroidismo
Baja	Normal	Normal	Hipertiroidismo subclínico o fármacos
Baja	Normal	Alta	Toxicosis por T_3*
Baja	Baja	Baja	Hipotiroidismo central o eutiroideo enfermo o fármacos

*Denota padecimientos inusuales. T_4, tiroxina; T_3, triyodotironina; TSH, hormona estimulante de tiroides.

Inmunoanálisis para hormona estimulante de tiroides

Hoy en día, las pruebas de TSH utilizadas son inmunoanálisis basados en dos anticuerpos monoclonales que detectan diferentes epítopos de TSH. La mayoría de los laboratorios emplea análisis de TSH de segunda o tercera generación, que detecta los valores tan bajos como de 0.10 y 0.01 mU/L, respectivamente. La TSH es una medida sensible de la respuesta de la glándula hipófisis a las concentraciones circulantes de FT_4.

Los valores de TSH están aumentados con mayor frecuencia en el hipotiroidismo primario y se acompañan de una cifra baja de FT_4. En el cuadro 41-2, se listan las situaciones en las cuales TSH está incrementada (distintas a hipotiroidismo), que incluyen fármacos, recuperación de una enfermedad aguda, ingreso psiquiátrico agudo, y el tan infrecuente tumor hipofisario secretor de TSH.

Un valor disminuido de TSH debe interpretarse en conjunto con la concentración de FT_4. Una cifra reducida de TSH con un valor de FT_4 alto sugiere hipertiroidismo primario. Un nivel bajo de FT_4 con una concentración normal o disminuida de TSH puede indicar hipotiroidismo central o secundario (menor de 5% de todos los casos de hipotiroidismo), los cuales se deben a un tumor hipofisario o hipotalámico. Es posible confirmar el diagnóstico al realizar una prueba de estimulación de hormona liberadora de tirotropina (TRH), con incremento de la TSH en 30 y 60 min posinyección, pero este estudio es necesario sólo en escasas ocasiones. Varias situaciones, que incluyen fármacos y enfermedades no tiroideas, también pueden causar tanto valores bajos de TSH como de FT_4 (véase cuadro 41-1).

Inmunoanálisis para tiroxina libre (FT_4)

La FT_4 es una prueba que mide la concentración sérica de T_4. Ha sustituido en gran medida las mediciones indirectas de las concentraciones de FT_4, como el índice de T_4 libre (FT_4I), que es el producto de restar la captación de T_3 (o T_4) a T_4 total. La mayoría de los laboratorios utiliza un inmunoanálisis quimioluminiscente para medir las concentraciones de FT_4. Es válido en la mayoría de los casos, excepto en pacientes con proteínas de unión a tiroides muy altas o bajas, o enfermedad grave. En estas circunstancias, la medición de los valores de FT_4 por diálisis de equilibrio es más confiable. La FT_4 está aumentada en hipertiroidismo y disminuida en hipotiroidismo. En el cuadro 41-2, se listan las alteraciones que afectan las concentraciones de FT_4. Es de notar que los antiepilépticos fenitoína y carbamazepina, además de rifampicina, pueden causar incremento significativo del metabolismo hepático de T_4. Además, es inusual que los fármacos y las enfermedades supriman la TSH a concentraciones indetectables. La medición de los valores de FT_4 por diálisis se incrementa de manera espuria por la heparina, la cual activa la lipasa de lipoproteínas, lo cual genera que los ácidos grasos desplacen a T_4 de TBG.

Triyodotironina total (T_3)

La T_3 total mide tanto la T_3 libre como la T_3 unida en circulación. La T_3 total es útil para diagnosticar hipertiroidismo con cifras elevadas de T_3 (es decir, toxicosis por T_3). La secreción preferencial de T_3 puede observarse en las etapas tempranas de la enfermedad de Graves o en el bocio multinodular tóxico.

T_3 libre

T_3 libre (FT_3) es la prueba más novedosa para la medición directa de las concentraciones de FT_3 mediante prueba quimioluminiscente o radioanálisis.

Anticuerpo antiperoxidasa tiroidea

La peroxidasa tiroidea (TPO) es la enzima clave que cataliza la yodación de la tiroglobulina y el acoplamiento de residuos tirosilos yodados para formar T_3 y T_4. La TPO se localiza en las microvellosidades en la interfase coloide-tiroides. Casi todos los pacientes con tiroiditis de Hashimoto tienen anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (antiTPO); estos anticuerpos por lo regular se miden para diagnosticar tiroiditis de Hashimoto. Gran cantidad de sujetos con enfermedad de Graves también tienen anticuerpos antiTPO. Tanto estos últimos como aquellos contra tiroglobulina son positivos en alrededor de 5 a 10% de los individuos normales.

Cuadro 41-2. Fármacos y sus efectos en las pruebas de función tiroidea.

Hipertiroidismo verdadero	Yodo y fármacos que contienen yodo (amiodarona, contraste intravenoso [IV]), litio, interferón α, interleucina 2
Hipotiroidismo verdadero	Yodo y fármacos que contienen yodo (amiodarona, contraste IV), litio, interferón α, interleucina 2
Secreción de TSH suprimida	Glucocorticoides, dopamina, dobutamina, octreótido, anfetaminas, opioides, nifedipina y verapamil, antagonistas de dopamina, antipsicóticos atípicos, fenotiazinas
T_4 baja por absorción reducida de T_4	Colestiramina, alimentos con base de soja (soya), colestipol, hidróxido de aluminio, carbonato de calcio, sulfato de hierro, sucralfato
T_4 baja por eliminación incrementada de T_4	Fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, rifampicina
T_4 alta por conversión inhibida de T_4 a T_3	Amiodarona, yodo y sustancias que contienen yodo, glucocorticoides, propiltiouracilo, propranolol

T_4, tiroxina; T_3, triyodotironina; TSH, hormona estimulante de tiroides.

Inmunoglobulina estimulante de tiroides

La inmunoglobulina estimulante de tiroides (TSI) del anticuerpo contra el receptor de TSH es una prueba indirecta que confirma el diagnóstico de enfermedad de Graves. La TSI es positiva en alrededor de 90% de los individuos con enfermedad de Graves, y negativa tanto en sujetos normales como en pacientes con tiroiditis de Hashimoto. El suero del sujeto se incuba en un cultivo de células tiroideas humanas o células ováricas de criceto (hámster) que expresan receptor de TSH humana recombinante; se mide la actividad del monofosfato de adenosina (AMP) cíclico. La TSI también tiene valor diagnóstico en sujetos con función tiroidea normal que padecen exoftalmos. La medición de TSI es útil durante el embarazo, ya que los títulos elevados aumentan el riesgo de tirotoxicosis neonatal.

Tiroglobulina sérica

Ésta es la proteína precursora requerida para la síntesis de T_4 y T_3. La medición normal es menor de 40 ng/ml en individuos con función tiroidea normal, y menor de 5 ng/ml en sujetos postiroidectomizados. La tiroglobulina se incrementa cuando la tiroides se activa en exceso, como en la enfermedad de Graves o el bocio multinodular. En bocios muy grandes, las concentraciones elevadas de tiroglobulina reflejan el tamaño de la glándula. En la tiroiditis subaguda o crónica, la tiroglobulina se libera como consecuencia de daño a los tejidos.

La tiroglobulina es un marcador muy útil para cáncer tiroideo, tanto para valorar la eficacia del tratamiento como para vigilar la recurrencia después de la tiroidectomía total y el tratamiento con radioyodo con ^{131}I. Debido a que la tiroglobulina se fabrica sólo en la glándula tiroides, su concentración sirve como indicador de la presencia de tejido tiroideo, como en el cáncer tiroideo bien diferenciado. En estas circunstancias, un valor de tiroglobulina mayor de 10 mg/dl indica la presencia de enfermedad metastásica. Es necesario medir los anticuerpos tiroglobulínicos endógenos como parte de la interpretación de la medida de la cifra de tiroglobulina. Estos anticuerpos pueden interferir con el análisis y generar concentraciones espurias altas o bajas, dependiendo del método de medición utilizado.

Captación y rastreo de yodo radioactivo

La imagenología de radionúclidos de la tiroides con ^{123}I o ^{99m}Tc es útil para valorar la *actividad funcional* de la tiroides. Las dos pruebas que usan radioactividad para valorar la tiroides son la captación y el rastreo radioactivos. La captación radioactiva evalúa la función tiroidea al informar el porcentaje de captación de yodo, mientras el rastreo produce una imagen de la distribución de yodo en la tiroides. El rastreo radioactivo brinda información sobre el tamaño y la forma de la tiroides, así como sobre los nódulos funcionales (nódulos "calientes") o no funcionales (nódulos "fríos"). El ^{123}I puede utilizarse para evaluar tanto la captación como el rastreo radioactivos, pero el ^{99m}Tc sólo puede emplearse para rastreo. Un estudio con ^{99m}Tc proporciona resultados en un lapso de 30 min, mientras las imágenes de ^{123}I se obtienen en 4 a 6 h y a las 24 h. El ^{123}I libera menos radiación que el ^{131}I debido a su corta vida media de 13 h y la ausencia de radiación β. Su fotoenergía γ de 159 keV es conveniente de manera idónea para el rastreo tiroideo. Tanto el ^{123}I como el ^{99m}Tc están contraindicados durante el embarazo.

El ^{123}I hace posible la evaluación del recambio de yodo por la glándula tiroides. Después de 100 a 200 μCi de ^{123}I, se mide la radioactividad sobre el área tiroidea mediante centelleografía a las 4 a 6 h y a las 24 h. Los intervalos normales de captación varían con la ingestión de yodo. En áreas con bajo consumo de yodo y bocio endémico, la captación tal vez sea de hasta 60 a 90%. En Estados Unidos, con una ingestión relativamente alta, el consumo normal es de 5 a 15% a las seis horas, y de 8 a 30% a las 24 h.

Tanto la captación como el rastreo de ^{123}I son útiles para definir la causa del hipertiroidismo. La captación es alta en la tirotoxicosis causada por enfermedad de Graves y bocio multinodular tóxico. La captación es baja en la tiroiditis subaguda, la fase activa de la tiroiditis de Hashimoto con la liberación de la hormona preformada, la ingestión exógena de hormona tiroidea, el consumo excesivo de yodo (por amiodarona, medios de contraste yodados o píldoras de kelp), e hipopituitarismo. Causas más inusuales incluyen la producción ectópica de hormona tiroidea por HCG (gonadotropina coriónica humana), *struma ovarii* y carcinoma tiroideo folicular metastásico. La captación y el rastreo de ^{131}I son muy útiles para vigilar la recurrencia de cáncer tiroideo bien diferenciado. Es característico que se proporcionen al paciente 2 a 3 mCi de ^{131}I, y se obtienen imágenes de la tiroides y el cuerpo completo para buscar recurrencia o metástasis. Si el sujeto se trata con dosis elevadas de ^{131}I para eliminar el cáncer tiroideo remanente, un rastreo tiroideo y de cuerpo completo postratamiento es útil con frecuencia para buscar tejido tumoral que la captación débil de yodo.

Enfermedad no tiroidea y pruebas de funcionamiento tiroideo

Los pacientes muy enfermos muestran pruebas de función tiroidea alteradas. La mayoría de los sujetos hospitalizados tiene concentraciones séricas menores de T_3 debido a la inhibición de la conversión periférica de T_4 en T_3 por la 5'-deyodinasa. Los sujetos con enfermedad muy grave (50% de aquellos en la unidad de cuidados intensivos [ICU] y 15 a 20% de los individuos hospitalizados) pueden tener un valor sérico de T_4 bajo. Esta concentración disminuida se debe en gran parte a las concentraciones muy bajas de proteínas de unión a tiroides, pero el mecanismo exacto permanece sin elucidar. El grado de disminución de T_4 se ha correlacionado de manera directa con la evolución global del paciente. La mayoría de los sujetos hospitalizados

también tienen concentraciones ligeramente reducidas, pero detectables de TSH. Se ha sugerido que los individuos hospitalizados pueden tener una presentación leve de hipotiroidismo central como un mecanismo protector contra su mala salud y un catabolismo incrementado. Algunos estudios han encontrado que la utilización de tiroxina en pacientes enfermos no tiene beneficios y puede, de hecho, ser dañina. En la fase de recuperación de enfermedad no tiroidea, el valor de TSH tiende a aumentar de manera transitoria antes de regresar a concentraciones normales.

La valoración de la función tiroidea durante enfermedad no tiroidea es difícil y debe realizarse sólo cuando hay una fuerte sospecha de enfermedad tiroidea. Una estrategia ordenada de las pruebas de funcionamiento tiroideo en un paciente hospitalizado, consiste en medir tanto la TSH como la FT_4. Una TSH aumentada, en especial mayor de 20 μU/ml, sugiere hipotiroidismo primario. En 75% de los casos, es probable que los sujetos con una TSH indetectable mediante un análisis de tercera generación para TSH, tengan hipertiroidismo primario. Una TSH disminuida pero detectable, por lo general acompañada de una cifra baja de T_4, podría indicar enfermedad no tiroidea, efecto farmacológico, hipertiroidismo subclínico o hipotiroidismo central. En estas situaciones, otros aspectos de la historia clínica y la exploración física del individuo pueden ser útiles para obtener el diagnóstico. La presencia de bocio, enfermedad hipofisaria conocida y resultados de pruebas tiroideas obtenidas antes de la enfermedad tal vez dirijan el diagnóstico y el tratamiento. Si se tiene una fuerte sospecha de efecto farmacológico o enfermedad no tiroidea, la vigilancia a intervalos de pruebas de funcionamiento tiroideo puede justificarse.

Dayan CM. Interpretation of thyroid function tests. *Lancet*. 2001;357(9256):619. [PMID: 11558500] (Estrategia práctica para las pruebas de función tiroidea con enfoque en la interpretación de un patrón de pruebas comunes para evitar riesgos.)

Klee GG, Hay ID. Biochemical testing of thyroid function. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1997;26(4):763. [PMID: 9429859] (Un análisis más completo de las pruebas de funcionamiento tiroideo.)

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay tres maniobras básicas para examinar la tiroides. El paciente debe estar sentado con el cuello ligeramente flexionado para relajar los músculos esternocleidomastoideos. Primero debe observarse la tiroides mientras el sujeto deglute un sorbo de agua. Puede observarse una glándula aumentada de tamaño o nódulos mientras la glándula se mueve hacia arriba y abajo. Luego debe palparse la glándula tiroides desde detrás del individuo, con los tres dedos medios en cada lóbulo de la glándula. Mientras el individuo deglute, pueden notarse nódulos tiroideos o un crecimiento mientras la glándula pasa debajo de los dedos del examinador. Por lo regular, la glándula tiroides tiene 2 cm de longitud y 1 cm de anchura. Un crecimiento generalizado de la tiroides se conoce como **bocio difuso** ([*goiter* en inglés] de *guttă*, latín para "garganta"), mientras un crecimiento irregular se denomina **bocio nodular**.

TUMORACIONES TIROIDEAS

NÓDULOS TIROIDEOS

Consideraciones generales

Los nódulos tiroideos son habituales, con una prevalencia de 4% en Estados Unidos y una proporción varón: mujer de 4:1. Aunque la incidencia de cáncer tiroideo es de sólo 0.004% por año, cada nódulo debe valorarse para descartar la posibilidad de cáncer tiroideo.

Manifestaciones clínicas

La valoración inicial de un nódulo tiroideo implica la obtención de una historia clínica y una exploración física cuidadosas (cuadro 41-3). La edad es un factor de riesgo importante, en que los adultos menores de 30 o mayores de 60 años de edad conllevan un riesgo alto de cáncer tiroideo.

Cuadro 41-3. Valoración clínica de los nódulos tiroideos.

	Bajo riesgo	Alto riesgo
Historia clínica	Antecedente familiar de bocio	Antecedente familiar de cáncer medular Antecedente de radiación a cabeza y cuello Crecimiento reciente de un nódulo Disfonía, disfagia
Datos epidemiológicos	Mujeres de edad avanzada	Adultos jóvenes, mujeres o niños
Exploración física	Nódulo blando Bocio multinodular	Nódulo firme, solitario Parálisis de cuerdas vocales Ganglios linfáticos firmes
Factores séricos	Títulos altos de anticuerpos tiroideos, hipertiroidismo o hipotiroidismo	
Rastreo tiroideo con ^{123}I	"Nódulo caliente"	"Nódulo frío"
Ecografía de tiroides	Lesión quística pura	Lesión sólida o semiquística
Tratamiento con tiroxina	Regresión	Incremento del tamaño de la tumoración

Un antecedente familiar de carcinoma tiroideo medular o exposición personal a radiación, en especial durante la juventud, debe alertar al médico con respecto a la posibilidad de cáncer tiroideo. El crecimiento reciente, o la evidencia de disfonía, disfagia u obstrucción, también deben levantar sospechas. Un estudio ecográfico es en particular útil para distinguir un quiste de un nódulo sólido y, además, para identificar otros nódulos no palpables. La ecografía también puede identificar nódulos más preocupantes por su potencial maligno, esto es, aquellos que tienen microcalcificaciones, márgenes irregulares y flujo sanguíneo incrementado.

Después de descartar enfermedad tiroidea primaria con pruebas de funcionamiento tiroideo normales, el procedimiento diagnóstico de elección es una biopsia por aspiración con aguja fina (FNA) del nódulo tiroideo. Las indicaciones para biopsia incluyen nódulos tiroideos solitarios, nódulos múltiples o nódulos crecientes o dominantes dentro de un bocio multinodular. Aunque en el pasado se consideraba que los bocios multinodulares y los nódulos múltiples tenían una incidencia disminuida de cáncer tiroideo, datos recientes han sugerido que la incidencia de cáncer tiroideo quizá sea más elevada. La biopsia por FNA se realiza mediante una aguja calibre 23 a 25 con o sin anestesia local, y casi siempre con guía ecográfica. Se realizan varios pases en el nódulo tiroideo, y el material aspirado se utiliza en cortes delgados de muestras que se secan y se preservan en alcohol.

Por lo general, los estudios citopatológicos se informan como benignos, sospechosos o indeterminados (p. ej., neoplasias foliculares); malignos, o no diagnósticos. Una revisión de biopsia tiroidea informó que 70% de la FNA era benigno; 10%, sospechoso o neoplasia folicular; 5%, maligno, y 15%, no diagnóstico. Las lesiones quísticas producen líquido seroso con involución inmediata del nódulo. Aunque es menos probable que ocurra un crecimiento maligno en una lesión puramente quística, el líquido debe enviarse para valoración citológica. Si el quiste tiene tejido en su pared, entonces debe llevarse a cabo una FNA de esta región bajo guía ecográfica. La FNA se considera no diagnóstica si las muestras tienen ausencia de epitelio folicular o presencia de dilución sanguínea excesiva. Una revisión reciente de más de 5 000 procedimientos de FNA reveló una precisión mayor de 95%, con una tasa de negativos falsos de 2.3% y una tasa de positivos falsos de 1.1%.

Tratamiento

Es posible encontrar un algoritmo para el tratamiento del nódulo tiroideo en la figura 41-7. El control de un crecimiento maligno, indicado por FNA, requiere tiroidectomía total, con atención cuidadosa a ganglios linfáticos palpables locales que pueden necesitar disección cervical al momento de la cirugía. Los adenomas foliculares con frecuencia se valoran como "indeterminados" debido a que es difícil distinguirlos de los carcinomas foliculares en la FNA. Es necesaria la evidencia de invasión vascular o capsular para el diagnóstico de carcinoma folicular. En general, 10 a 20% de todas las lesiones sospechosas prueba en realidad ser carcinoma folicular a la resección. Un rastreo con ^{123}I tal vez sea útil para distinguir entre un adenoma y un carcinoma, si la lesión es hiperfuncional o "caliente", entonces es poco probable que sea maligna o puede observarse o radioresecarse si el paciente es hipertiroideo. En contraste, cuando la lesión es hipofuncional o "fría", entonces el sujeto se refiere para tiroidectomía parcial con el objeto de descartar carcinoma folicular.

Por lo regular, los nódulos tiroideos benignos reciben seguimiento clínico, ya que estos crecimientos pueden aumentar de tamaño, permanecer sin crecer o involucionar. La ecografía es en particular útil en las mediciones de seguimiento. El tratamiento de supresión de los nódulos tiroideos benignos es controversial. La mayoría de los estudios no ha mostrado regresión de los nódulos solitarios con tiroxina exógena, mientras algunos estudios han detectado una reducción de 20 a 30%. Hoy en día, la mayoría de las autoridades no recomienda medidas terapéuticas con L-tiroxina en caso de nódulos solitarios. Los nódulos que incrementan su tamaño causan preocupación por el crecimiento maligno y requieren reexaminarse con FNA de repetición o extirpación quirúrgica. Las lesiones quísticas involucionan con rapidez a la aspiración, pero son más propensas a recurrir. Además, la FNA de las lesiones quísticas puede proporcionar citologías no diagnósticas

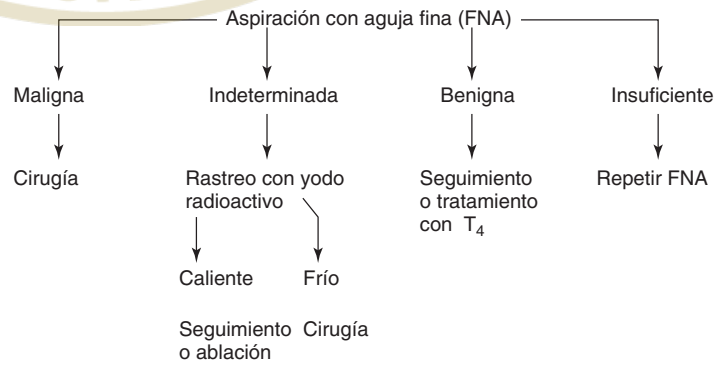


Figura 41-7. Algoritmo para el tratamiento de los nódulos tiroideos.

debido a la dificultad para realizar una biopsia de la pared delgada del quiste. Es frecuente que se requieran FNA repetidas, y la remoción quirúrgica final quizá sea necesaria. Un estudio pequeño con distribución al azar mostró que el tratamiento supresor en nódulos quísticos no era útil.

Se ha identificado una cantidad creciente de nódulos tiroideos incidentales, como resultado del uso frecuente de la ecografía por médicos de atención primaria en la valoración de la glándula tiroides. Se recomienda que los pacientes con nódulos mayores de 1.0 cm o que tienen una apariencia ecográfica sospechosa procedan con una FNA guiada por ecografía. Los nódulos tiroideos incidentales identificados en los rastreos mediante tomografía por emisión de positrones (PET) deben ser objeto de una valoración en particular cuidadosa dado que se ha encontrado que hasta 66% de estas lesiones hipermetabólicas corresponde a cánceres.

BOCIO MULTINODULAR

Consideraciones generales

En el bocio multinodular, la glándula tiroides casi siempre es grande, y pesa de 60 a 1 000 g. En la valoración patológica, contiene nódulos que varían en tamaño, número y apariencia. Algunos nódulos contienen coloide y otros son quísticos, y contienen líquido de color pardo que indica hemorragia previa. Algunos de los nódulos tienen función autónoma. El espectro de función de estos bocios varía entre el estado eutiroideo, con algún grado de función autónoma, y tirotoxicosis (p. ej., bocio multinodular).

Manifestaciones clínicas

Las características clínicas principales de un bocio no tóxico son las mismas que aquellas del crecimiento tiroideo. Los bocios grandes pueden causar disfagia, sensación de asfixia y estridor inspiratorio. La hemorragia hacia el nódulo quizá se presente con crecimiento doloroso agudo y puede inducir o reforzar los síntomas obstructivos.

Tratamiento

El tratamiento para un bocio multinodular asintomático crecido es el supresor. Hasta 60% de estos bocios responde a dicho tratamiento. Las medidas terapéuticas a largo plazo son necesarias debido a que detener la supresión da como resultado recrecimiento de la glándula. Es importante iniciar con una dosis pequeña de L-tiroxina y vigilar de manera cuidadosa los valores de FT_4 y TSH, en busca de una cifra de FT_4 dentro del intervalo normal y una concentración en los límites bajo a normal de TSH. Es necesario el seguimiento cuidadoso para vigilar tanto el desarrollo de la función autónoma dentro de la glándula como la tirotoxicosis. Debe considerarse la cirugía en quienes la glándula crece durante el tratamiento supresor o cuando hay síntomas obstructivos. Las complicaciones quirúrgicas, como daño de nervio laríngeo recurrente e hipoparatiroidismo, tal vez sea tan alto como 7 a 10%. El tratamiento con yodo radioactivo puede resultar en una reducción del volumen tiroideo y es seguro en el tratamiento de un bocio multinodular no tóxico. El hipotiroidismo puede ocurrir en 22 a 40% de los individuos en un lapso de cinco años después de las medidas terapéuticas con ^{131}I.

Para un bocio multinodular tóxico, el control del estado hipertiroideo con fármacos antitiroideos seguidos de tiroidectomía subtotal es el tratamiento de elección. Si un paciente es un mal candidato quirúrgico, entonces una dosis terapéutica con ^{131}I es una opción razonable. Los individuos que tienen algún grado de función autónoma en su bocio multinodular, pueden generar tirotoxicosis manifiesta al exponerse a una carga de yodo (p. ej., tratamiento con amiodarona o contraste intravenoso [IV]). Esta tirotoxicosis inducida por yodo puede tratarse con metimazol y bloqueo adrenérgico β. El tratamiento con ^{131}I quizá no sea posible debido a la gran acumulación de yodo. La tiroidectomía total es curativa, pero factible sólo si el paciente puede soportar el estrés de la cirugía.

Hermus AR, Huysmans DA. Treatment of benign nodular thyroid disease. *N Engl J Med*. 1998;338(20):1438. [PMID: 9580652] (Revisión práctica sobre el control y el tratamiento del bocio multinodular tóxico y no tóxico.)

Meier CA. Thyroid nodules: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2000;14:559. [PMID: 11289735] (Revisión de la estrategia recomendada hoy en día para los nódulos tiroideos.)

Siegel RD, Lee SL. Toxic nodular goiter. Toxic adenoma and toxic multinodular goiter. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1998;27(1):151. [PMID: 9534034] (Revisión práctica de las teorías actuales sobre la patogenia y el tratamiento del adenoma tóxico solitario y del bocio multinodular tóxico.)

CÁNCER TIROIDEO

El cáncer tiroideo constituye sólo 1% de todos los cánceres, con una incidencia calculada de 19 500 nuevos casos en 2001. Durante los últimos tres decenios, la incidencia de cáncer tiroideo ha aumentado en casi 50%; sin embargo, las tasas de mortalidad han disminuido 20%. Esto quizá se deba a la detección más temprana por FNA y el tratamiento subsiguiente. Se encuentran cuatro entidades

Cuadro 41-4. Frecuencia de cáncer tiroideo.

Cáncer	Porcentaje
Carcinoma papilar	75%
Carcinoma folicular	16%
Carcinoma medular	5%
Indiferenciado	3%
Otros (Linfoma, fibrosarcoma, carcinoma epidermoide, teratomas, hemangioendotelioma y carcinomas metastásicos)	1%

patológicas principales en el cáncer tiroideo: carcinoma papilar, folicular, medular y anaplásico (cuadro 41-4).

CARCINOMA PAPILAR

Consideraciones generales

El carcinoma papilar es el cáncer tiroideo más habitual, y constituye 75% de todos los cánceres tiroideos. Tiene el mejor pronóstico, con una tasa de mortalidad de 5% a 20 años para sujetos sin evidencia de invasión local al momento del diagnóstico. Además de un antecedente de exposición infantil a radiación, los factores de riesgo para carcinoma papilar incluyen carcinoma papilar familiar, síndrome de Cowden (p. ej., hamartomas múltiples en piel y membranas mucosas) y poliposis adenomatosa colónica familiar.

Manifestaciones clínicas

Microscópicamente, el carcinoma papilar consiste en una sola capa de células tiroideas acomodadas en proyecciones avasculares o papilas, que manifiestan núcleos pálidos grandes, cuerpos de inclusión intranucleares y características anaplásicas. Los "cuerpos de psammoma" son esferas calcificadas laminadas y por lo general son diagnósticos de carcinoma papilar. El carcinoma papilar quizá sea papilar puro o mixto con carcinoma folicular; ambos se tratan con medidas terapéuticas similares. Algunas variantes histopatológicas, como el de células altas o columnares y los tipos esclerosantes difusos, se vinculan con riesgo más alto de recurrencia.

Por lo regular, el carcinoma papilar tiene una historia natural inconstante. Es frecuente que no tenga cápsula; estas lesiones crecen con lentitud, además de generar metástasis intraglandulares y extensión a ganglios linfáticos locales. En etapas tardías, puede diseminarse a los pulmones. En personas de edad avanzada, el carcinoma papilar de bajo grado crónico puede convertirse, en escasas ocasiones, en carcinoma anaplásico agresivo.

Tratamiento

Debido a que el carcinoma papilar retiene la propiedad de sintetizar tiroglobulina y concentrar yodo en etapas tempranas, la radioterapia con frecuencia es eficaz. El tratamiento inicial incluye tiroidectomía parcial o total con posible disección cervical modificada (fig. 41-8).

A. Medidas quirúrgicas

Los pacientes pueden clasificarse como de alto o bajo riesgo para cáncer tiroideo con base en la edad, el tamaño de la lesión y la evidencia de diseminación extratiroidea. Los sujetos menores de 45 años de edad con lesiones menores de 1 cm sin evidencia de afección intratiroidea y extratiroidea se consideran con bajo riesgo para cáncer tiroideo. Los demás individuos deben considerarse de alto riesgo. Tanto en pacientes con bajo grado como con alto grado, casi siempre se recomienda la tiroidectomía total, aunque una tiroidectomía parcial tal vez sea adecuada para el primer grupo. Si hay diseminación linfática en la valoración inicial, el sujeto también debe ser objeto de disección cervical modificada; sin embargo, la disección de cuello no está indicada en ausencia de diseminación linfática. En manos de un cirujano experimentado, la cirugía tiroidea presagia una tasa de complicaciones menor de 1%; las complica-

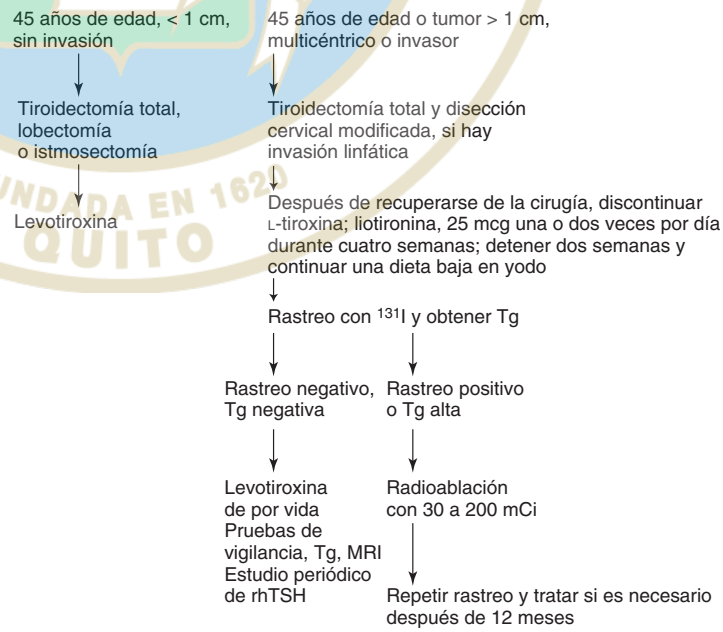


Figura 41-8. Algoritmo para el tratamiento del cáncer papilar o folicular. Tg, tiroglobulina; TSH, hormona estimulante de tiroides; rhTSH, hormona estimulante de TSH.

ciones primarias son hipoparatiroidismo y lesión de nervio laríngeo recurrente. De inmediato luego de la cirugía, el individuo debe recibir tratamiento supresor de T_4.

B. Medidas posquirúrgicas

Después de pasar por tiroidectomía total, los individuos deben recibir radioyodo como ablación del lecho tiroideo remanente para disminuir la posibilidad de enfermedad recurrente. La radioablación también permite al médico dar seguimiento subsiguiente de las concentraciones de tiroglobulina como marcador de actividad del cáncer tiroideo.

El protocolo usual requiere que las medidas terapéuticas con tiroxina se detengan durante seis semanas y se inicie L-triyodotironina (25 a 50 μg) durante cuatro semanas. Se retira el tratamiento de hormona tiroidea y se empieza una dieta de bajo contenido de sodio durante dos semanas. Esta modificación dietética hace posible un incremento del valor de TSH del sujeto, lo cual estimula la captación de yodo en el tumor residual. A la estimulación máxima de TSH (por lo general TSH mayor de 50 μU/ml), se retira la tiroglobulina y se usan 2 a 5 mCi de ^{131}I. Se rastrea al individuo en busca de captación de yodo radioactivo residual 24 a 72 h después. Una concentración indetectable de tiroglobulina al momento de la elevación de la TSH sérica es la prueba más sensible para saber que todo el tejido tiroideo ha sido erradicado. Si la tiroglobulina está aumentada o la captación de yodo radioactivo es evidente, se proporciona una dosis terapéutica de ^{131}I (véase fig. 41-8).

La cantidad de ^{131}I utilizada en el tratamiento del cáncer tiroideo depende del grado de la enfermedad, la respuesta a tratamientos previos y las cantidades utilizadas de ^{131}I en el pasado. Se usan alrededor de 30 a 50 mCi de ^{131}I para eliminar el remanente tiroideo en el posoperatorio de un individuo sin enfermedad metastásica; la captación se limita al lecho tiroideo. En enfermedad metastásica o recurrente, los pacientes casi siempre se tratan con una dosis de 100 a 200 mCi de ^{131}I. Los efectos colaterales de las dosis más altas de 100 mCi incluyen sialoadenitis, xerostomía y oligospermia temporal. Con dosis acumulativas de hasta 300 mCi, no se ha informado esterilidad permanente en mujeres y menos de 10% de los varones sí la presenta. Las dosis acumulativas mayores de 500 mCi se han relacionado con infertilidad, pancitopenia (en menos de 4.0% de los casos), y leucemia (en 0.3% de los casos). Sin embargo, las dosis acumulativas mayores de 800 mCi se han vinculado con esterilidad permanente en hasta 60% de las mujeres y 90% de los varones. Una semana después de la dosis terapéutica de ^{131}I, se realiza un rastreo postratamiento. Este rastreo es muy útil para localizar cualquier cáncer tiroideo residual leve que no se identificó mediante el rastreo pretratamiento de dosis baja de ^{131}I.

Con medidas terapéuticas posteriores al yodo radioactivo, el paciente inicia tratamiento supresor con L-tiroxina, con una concentración objetivo de TSH por debajo de lo normal (menos de 0.1 mU/L) o indetectable. El sujeto se vigila a intervalos regulares, con exploración cervical cuidadosa en busca de nuevas tumoraciones o linfadenopatía con mediciones de tiroglobulina, FT_4 y TSH séricas. Los rastreos repetidos con yodo radioactivo se efectúan a intervalos de 12 meses con tratamientos radioactivos como se requiera. Una vez obtenido un rastreo y una tiroglobulina negativos al momento de una TSH elevada, el paciente puede recibir seguimiento con un rastreo radioactivo de TSH recombinante en lugar de retirar el tratamiento con hormona tiroidea. La TSH recombinante permite al individuo evitar la molestia de hipotiroidismo intenso e interrumpir las medidas terapéuticas supresoras de T_4. En los dos primeros días, se inyecta al sujeto TSH recombinante intramuscular. Al tercer día, se le administra una dosis 3 a 5 mCi de ^{131}I; al quinto día se lleva a cabo un rastreo de cuerpo completo. La TSH y la tiroglobulina se miden al tercero y quinto días. Debido a que la tiroglobulina es la prueba más sensible para tumor residual, en algunas circunstancias la captación y el rastreo se difieren. Quizás el sujeto se libere de la enfermedad si la tiroglobulina sérica es menor de 1 ng/ml y el rastreo es negativo. El cáncer tiroideo con un rastreo negativo, pero con un valor tiroideo positivo de tiroglobulina, plantea un dilema diagnóstico. Como el cáncer tiroideo se desdiferencia, tiene la habilidad potencial para perder la propiedad de concentrar yodo y, con ello, la respuesta al tratamiento con yodo radioactivo. Una vez descartada la captación excesiva de yodo, por lo regular se efectúan estudios de imagen adicionales, como ecografía, MRI, rastreo por CT, PET/CT, o MIBI de talio o tecnecio para localizar enfermedad metastásica. Si se encuentra enfermedad tiroidea activa, los pacientes pueden someterse a disección cervical modificada para eliminar la enfermedad metastásica.

Los anticuerpos contra tiroglobulina en el suero pueden interferir con el análisis de tiroglobulina, por lo que la prueba no es confiable como un marcador tumoral. En estas circunstancias, el paciente puede recibir tratamiento con estudios de imagen de manera periódica, como ecografía o MRI.

C. Medidas no quirúrgicas

La radioterapia externa quizá sea útil en una variedad de situaciones. Las metástasis óseas no funcionales responden bien a tratamiento con haz externo. Las lesiones metastásicas solitarias que no concentran yodo radioactivo pueden responder a tratamiento con haz externo local. Las metástasis cerebrales casi nunca reaccionan a ^{131}I y se tratan mejor con resección o radioterapia con bisturí γ (*gamma knife*).

Pronóstico

El pronóstico global del cáncer tiroideo bien diferenciado se evalúa mediante estadificación inicial y lo adecuado del tratamiento. En el cuadro 41-5, se describe el sistema de estadificación TNM (tumor, ganglio, metástasis), así como las tasas de supervivencia a cinco y 10 años. En

Cuadro 41-5. Estadificación TNM (tumor, ganglio, metástasis) y tasas de supervivencia para adultos con carcinoma tiroideo diferenciado tratado de manera apropiada.

Etapa	Descripción	Tasa de supervivencia a cinco años	Tasa de supervivencia a 10 años
1	Menor de 45: cualquier T, cualquier N, sin M Mayor de 45: T < 1 cm, sin N, sin M	99%	98%
2	Menor de 45: cualquier T, cualquier N, cualquier M Mayor de 45: T > 1 cm, sin N, sin M	99%	85%
3	Mayor de 45: T más allá de la cápsula, sin N, sin M O: cualquier T, N regionales, sin M	95%	70%
4	Mayor de 45: cualquier T, cualquier N, cualquier M	80%	61%

este sistema, la estadificación se relaciona con la edad del paciente, y reconoce que para sujetos menores de 45 años de edad al momento del diagnóstico, los tumores papilares son relativamente inconstantes. Los pacientes en etapa 1 tienen una tasa de supervivencia a cinco años excelente de 99% y una tasa de supervivencia a 10 años de 98%.

La modalidad terapéutica, que incluye el tipo de cirugía, el tratamiento radioactivo y las medidas terapéuticas supresoras con L-tiroxina, también afecta el pronóstico. Los pacientes con tumores mayores de 1 cm que reciben tiroidectomías parciales tienen una tasa de mortalidad 2.2 veces mayor que la de aquellos con tiroidectomías totales. Los sujetos que nunca reciben radioablación presentan una tasa de mortalidad incrementada dos veces a los 10 años en comparación con quienes reciben radioablación. El tratamiento supresor adecuado disminuye la tasa de mortalidad, pero debe sopesarse contra los posibles efectos adversos de taquicardia, arritmias, angina y osteoporosis.

CARCINOMA FOLICULAR

Consideraciones generales

El carcinoma folicular es el cáncer tiroideo más habitual y comprende 16% de todos los cánceres tiroideos.

Manifestaciones clínicas

Desde el punto de vista microscópico, el cáncer folicular forma pequeños folículos que contienen células cuboides pequeñas con poca formación de coloide. La distinción entre carcinoma y adenoma requiere la presencia de invasión capsular o vascular. Con frecuencia es difícil distinguir un carcinoma folicular de un adenoma folicular en una biopsia por FNA; por tanto, es necesaria una sección congelada al momento de la cirugía. Como el carcinoma papilar, el carcinoma folicular retiene la propiedad para sintetizar tiroglobulina y concentrar yodo, por lo cual responde al tratamiento con yodo radioactivo. Es inusual que el carcinoma folicular sintetice T_3 y T_4, y se presente con hipertiroidismo y metástasis a distancia. El carcinoma folicular tiende a ser ligeramente más agresivo que el carcinoma papilar; puede diseminarse a ganglios linfáticos locales o por medio de la sangre a los huesos o los pulmones. Las variantes histológicas, como el carcinoma de células de Hürthle y el mal diferenciado, captan sólo en escasas ocasiones radioyodo y tienen un riesgo más elevado de metástasis y recurrencia.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento y pronóstico del carcinoma folicular son los mismos que para el carcinoma papilar (véase la sección previa).

CARCINOMA MEDULAR

Consideraciones generales

El carcinoma medular constituye sólo 5% de los cánceres tiroideos. Los carcinomas papilar y folicular afectan células epiteliales tiroideas; el carcinoma medular es un padecimiento de las células parafoliculares o células C.

Manifestaciones clínicas

Las células neuroendocrinas del carcinoma medular aparecen como láminas de células con amiloide abundante e intercalado que se colorea con rojo Congo. Además de secretar calcitonina, el carcinoma medular puede secretar histaminasa, prostaglandinas, serotonina y otros péptidos. La extensión local con frecuencia ocurre hacia los ganglios linfáticos, los músculos circundantes y la tráquea. Inclusive, el carcinoma medular puede diseminarse por la sangre hacia pulmones y vísceras. El tratamiento incluye resección quirúrgica, ya que la radioterapia no tiene efecto alguno.

El carcinoma medular tiene una historia natural más agresiva que el carcinoma tiroideo papilar o folicular. Los individuos con neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo 2b tienen la forma más agresiva, mientras los cánceres encontrados en sujetos con MEN 2a y carcinoma tiroideo medular familiar (FMTC) son los menos agresivos. Este cáncer también tiene una correspondencia familiar fuerte; 33% de los casos es esporádico, otro 33% se vincula con MEN tipo 2, y el último 33% de los casos es familiar sin otras endocrinopatías vinculadas. La MEN 2a está compuesta por carcinoma medular, feocromocitoma e hiperparatiroidismo, mientras la MEN 2b consiste en carcinoma

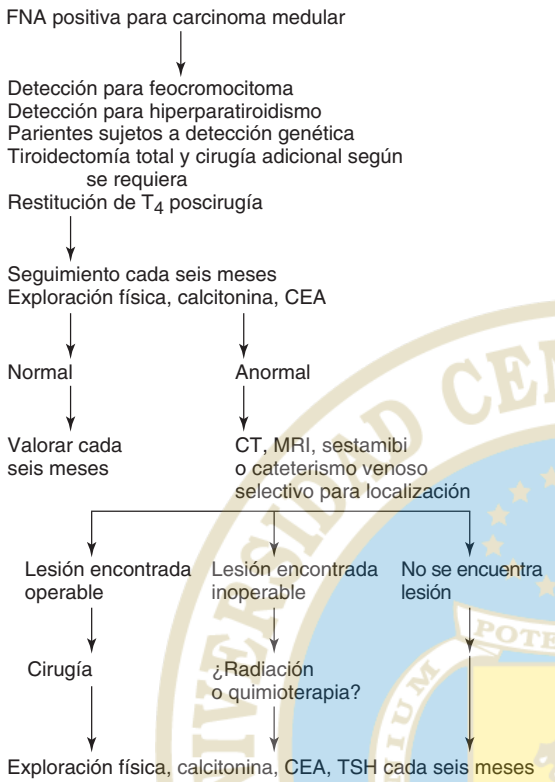


Figura 41-9. Tratamiento del carcinoma medular. CEA, antígeno carcinoembrionario; TSH, hormona estimulante de tiroides; FNA, aspiración con aguja fina; CT, tomografía computarizada; MRI, imagen por resonancia magnética; T_4, tiroxina.

medular, feocromocitoma y neuromas mucosos múltiples. Un paciente con diagnóstico de carcinoma medular debe ser objeto de detección para otras endocrinopatías encontradas en la MEN tipo 2, y los miembros de su familia deben someterse a escrutinio para carcinoma medular y MEN tipo 2. La detección genética para el protooncogén *RET* ha sustituido las mediciones de calcitonina sérica después de un bolo (carga rápida) de gluconato de calcio.

Tratamiento

Los pacientes con carcinoma medular deben someterse a tiroidectomía total con disección de ganglios linfáticos regionales si se indica. En el posoperatorio, los sujetos deben recibir tratamiento supresor con L-tiroxina. La quimioterapia o el ^{131}I no tiene lugar en el tratamiento del carcinoma medular. Los individuos deben vigilarse en busca de recurrencia de la enfermedad con calcitonina sérica y mediciones de antígeno carcinoembrionario (CEA) (fig. 41-9). Además, los miembros de la familia han de tamizarse para carcinoma medular familiar y el protooncogén *RET* asociado con MEN 2a y 2b. Las modalidades de imagen incluyen MRI de cuello y tórax, rastreo por PET, rastreo con somatostatina marcada con indio o rastreo con sestamibi.

CARCINOMA ANAPLÁSICO

Consideraciones generales

El carcinoma indiferenciado (anaplásico) constituye 1% de todos los cánceres tiroideos. Los tipos histopatológicos incluyen carcinomas de células pequeñas, de células gigantes y de células en huso. El carcinoma anaplásico es la modalidad más agresiva de cáncer tiroideo y se expande con rapidez por extensión local hacia las estructuras circundantes. Genera la muerte en seis a 36 meses.

Manifestaciones clínicas

La presentación característica del carcinoma tiroideo anaplásico es un paciente de edad avanzada con una larga historia de bocio y expansión rápida súbita de la glándula seguida de síntomas compresivos o parálisis de cuerdas vocales.

Tratamiento y pronóstico

El carcinoma tiroideo anaplásico es resistente a todas las modalidades terapéuticas. El tratamiento es paliativo e incluye istmectomía para prevenir la compresión traqueal, y uso de haz externo más tratamiento supresor con L-tiroxina. Aunque la quimioterapia casi nunca es eficaz en el carcinoma anaplásico, la doxorrubicina tal vez sea útil en sujetos que no se someten a otras modalidades terapéuticas. El carcinoma anaplásico conlleva un muy mal pronóstico debido a la agresividad de la enfermedad y a la ausencia de respuesta al tratamiento.

OTROS CÁNCERES TIROIDEOS

Otros tipos de padecimientos tiroideos malignos constituyen alrededor de 3% de todos los cánceres tiroideos. Éstos incluyen linfomas, carcinomas metastásicos, fibrosarcomas, carcinomas epidermoides, hemangioendoteliomas malignos y teratomas. El linfoma puede aparecer con rapidez en sujetos con tiroiditis de Hashimoto de larga evolución, o puede desarrollarse en concomitancia con linfoma generalizado. En ocasiones, el linfoma tiroideo vinculado con tiroiditis de Hashimoto quizá sea difícil de distinguir de la tiroiditis crónica. En ausencia de diseminación sistémica, el linfoma tiroideo responde a radioterapia. Los cánceres metastásicos frecuentes de la tiroides incluyen tumores de glándula mamaria, de células renales y broncógenos, así como melanoma.

Brandi ML, Gagel RF, Angeli A et al. Guidelines for diagnosis and therapy of the MEN type 1 and type 2. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(12):5658. [PMID: 11739416] (Declaración por consenso internacional con respecto al diagnóstico y tratamiento de la MEN tipos 1 y 2, que incluye detección y asesoría genética.)

Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR et al. Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*. 2006;16. [PMID: 16420177] (Recomendaciones de la *American Thyroid Association Guidelines Taskforce on the Evaluation of Thyroid Nodules and Treatment of Thyroid Cancer*.)

Hay ID. Papillary thyroid carcinoma. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1990;19:545. [PMID: 2261906].

Kebebew E, Clark OH. Medullary thyroid cancer. *Curr Treat Options Oncol*. 2000;1(4):359. [PMID: 12057161] (Revisión del tratamiento del cáncer tiroideo medular, con un enfoque en las estrategias terapéuticas quirúrgicas.)

Ladenson PW, Braverman LE, Mazzaferri EL et al. Comparison of administration of recombinant human thyrotropin with withdrawal of thyroid hormone for radioactive iodine scanning in patients with thyroid carcinoma. *N Engl J Med*. 1997;337:888. [PMID: 9302303] (Estudio clínico primordial que compara la eficacia de la tirotropina humana recombinante con el retiro de hormona tiroidea para rastreo de yodo radioactivo en el cáncer tiroideo bien diferenciado recurrente.)

Mazzaferri EL, Kloos RT. Clinical review 128: current approaches to primary therapy for papillary and follicular thyroid cancer. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(4):1447. [PMID: 11297567] (Revisión completa del tratamiento del cáncer tiroideo bien diferenciado.)

Mazzaferri EL, Kloos RT. Using recombinant human TSH in the management of well-differentiated thyroid cancer: current strategies and future directions. *Thyroid*. 2000;10(9):767. [PMID: 11041454] (Revisión de los estudios clínicos hasta la fecha sobre el uso de hormona estimulante de tiroides humana recombinante en el cáncer tiroideo bien diferenciado, así como una revisión sobre los lineamientos prácticos por consenso de la *National Cancer Center Network*.)

St. Louis JD, Leight GS, Tyler DS. Follicular neoplasms: the role for observation, fine-needle aspiration biopsy, thyroid suppression, and surgery. *Semin Surg Oncol*. 1999;16:5. [PMID: 9890733] (Revisión práctica acerca del diagnóstico, control y tratamiento de las neoplasias foliculares.)

TRASTORNOS TIROIDEOS NO MALIGNOS

HIPERTIROIDISMO Y TIROTOXICOSIS

La tirotoxicosis es un síndrome clínico resultado de cifras excesivas de hormona tiroidea circulante. Las causas más habituales de tirotoxicosis se deben a la producción excesiva de hormona tiroidea por la glándula tiroides, pero pueden existir otras fuentes de dicha hormona, que incluyen ingestión exógena o secreción ectópica (cuadro 41-6).

Los pacientes con tirotoxicosis tienen una presentación clásica de gran cantidad de síntomas relacionados con hipermetabolismo; estos síntomas, listados en el cuadro 41-7, incluyen ansiedad, insomnio, pulsaciones aceleradas, palpitaciones, tremor en las manos, evacuaciones aumentadas en frecuencia, reducción de peso, intolerancia al calor y sudación incrementada. Los pacientes de edad avanzada pueden mostrar "hipertiroidismo apatético", el cual se caracteriza por disminución de peso, depresión grave, y potencial fibrilación auricular lenta.

A la exploración física, los individuos pueden hallarse hiperquinéticos con incapacidad para estar quietos; además, quizá se presenten con tremor fino e hiperreflexia. La retracción de los párpados es la causa de la "mirada" característica y el retraso palpebral tal vez sea evidente mientras que la esclerótica puede observarse sobre el iris cuando se pide al paciente que mire hacia abajo con lentitud. La retracción y el retraso palpebrales se deben al estado hiperadrenérgico y no deben confundirse con exoftalmos, el cual es exclusivo de la enfermedad de Graves. La piel del individuo quizá se encuentre aterciopelada, con textura húmeda, y el cabello tal vez sea fino y delgado. Los signos cardiovasculares incluyen taquicardia, ensanchamiento de la presión de pulso con incremento de la presión sistólica y disminución de la presión diastólica, así como precordio hiperdinámico. La fibrilación auricular ocurre en alrededor de 10% de los sujetos con tirotoxicosis. La exploración del cuello puede revelar un bocio con crecimiento difuso o multinodular, un solo nódulo, o una tiroides hipersensible y dolorosa. Es posible detectar latidos y se escuchan con frecuencia sobre la glándula en la enfermedad de Graves.

El diagnóstico se confirma por medio de pruebas de laboratorio. La tirotoxicosis manifiesta por lo regular tiene una TSH suprimida y concentraciones elevadas de FT_4 y FT_3. Una T_4 normal con T_3 alta corresponde a toxicosis por T_3, un hallazgo usual en la fase temprana del bocio multinodular tóxico y la enfermedad de Graves. El diagnóstico de la causa de tirotoxicosis puede auxiliarse de

Cuadro 41-6. Causas de hipertiroidismo (ordenadas por frecuencia).

Enfermedad de Graves
Bocio multinodular tóxico
Adenoma hiperfuncional solitario
Tiroiditis subaguda
Hormona tiroidea exógena
Hipertiroidismo inducido por yodo
Formas inusuales de hipertiroidismo
Struma ovarii (estroma ovárico)
Carcinoma tiroideo folicular metastásico
Tumores trofoblásticos
Adenoma hipofisiario secretor de TSH
Resistencia hipofisiaria a hormona tiroidea

TSH, hormona estimulante de tiroides.

Cuadro 41-7. Signos y síntomas de hipertiroidismo.

Síntomas	Signos
Irritabilidad	Taquicardia, fibrilación auricular
Insomnio	Hipertensión sistólica
Intolerancia al calor	Tremor en extremidades
Diaforesis	Piel húmeda y tibia
Palpitaciones y corazón acelerado	Cabello delgado o fino
Pérdida de peso con apetito incrementado	Retracción o retraso palpebral
Diarrea	Bocio con soplo
Oligomenorrea, disminución de la libido	

la exploración física; la presencia de oftalmopatía, bocio difuso y mixedema pretibial indican enfermedad de Graves. Las pruebas de laboratorio adicionales, como TSI (inmunoglobulina estimulante de tiroides), antiTPO (peroxidasa tiroidea), y ESR (velocidad de sedimentación eritrocítica) pueden ser útiles para diagnosticar enfermedad de Graves, la fase hipertiroidea de la enfermedad de Hashimoto, y la tiroiditis viral. En ocasiones, la captación y el rastreo tiroideos radioactivos son necesarios para confirmar la causa de tirotoxicosis.

ENFERMEDAD DE GRAVES

Consideraciones generales

La enfermedad de Graves es un padecimiento autoinmunitario caracterizado por la producción de inmunoglobulinas que se unen y activan el receptor de la TSH, el cual estimula el crecimiento tiroideo y la secreción hormonal. Tiende a ocurrir en mujeres entre los 20 y 40 años de edad, con una incidencia de 1.9% en mujeres. Éstas tienen cinco veces más probabilidad de afectarse que los varones. Hay una fuerte predisposición familiar, ya que 15% de los sujetos tiene un pariente cercano con este padecimiento.

Manifestaciones clínicas

Además de los signos y los síntomas del hipertiroidismo, varios de ellos son exclusivos de la enfermedad de Graves, que incluyen oftalmopatía, dermopatía y osteopatía. La oftalmopatía infiltrativa es por mucho el signo más frecuente. Por razones poco claras, la inflamación incrementada y la acumulación de glucosaminoglucanos causan tumefacción de los músculos extraoculares y retroorbitarios, así como desplazamiento del ojo hacia delante (también conocido como proptosis o exoftalmos). Los individuos pueden presentar irritación ocular; lagrimeo excesivo empeorado por aire frío, luces brillantes o viento; diplopía; visión borrosa y, en escasas ocasiones, pérdida de la visión.

Otros hallazgos físicos en la enfermedad de Graves incluyen dermopatía y osteopatía. Los glucosaminoglucanos pueden acumularse en la capa dérmica, ocasionando engrosamiento de la piel, en especial sobre la región anterior de la tibia (mixedema pretibial). La osteopatía puede ocurrir con formación de hueso subperióstico y tumefacción. Las manifestaciones extratiroideas con frecuencia tienen una evolución independiente de la enfermedad tiroidea por sí misma y pueden persistir a pesar de la restauración del estado eutiroideo.

Pruebas de laboratorio

El diagnóstico de la enfermedad de Graves puede obtenerse por la evidencia de oftalmopatía en la exploración física, así como por una TSH disminuida y una FT_4 o FT_3 incrementada. Si la oftalmopatía está ausente, la obtención de una medida de TSI quizá sea útil. El TSI es específico para la enfermedad de Graves pero la falta de aumento de TSI no excluye el diagnóstico. La antiTPO y antitiroglobulina también pueden elevarse, pero son inespecíficas. En ausencia de signos oculares o un TSI incrementado, el rastreo y la captación radioactivos constituyen el estándar de oro para diagnosticar enfermedad de Graves.

Tratamiento

Hay tres aspectos en el tratamiento de la enfermedad de Graves: 1) el control de los síntomas hiperadrenérgicos; 2) la restauración a corto plazo del estado eutiroideo, y 3) el control a largo plazo de la producción excesiva de hormona tiroidea.

A. Control del exceso adrenérgico

Para controlar los síntomas del exceso adrenérgico, se utilizan bloqueadores β (ya sea propranolol o atenolol). Estos fármacos deben instituirse incluso antes de definir la causa del hipertiroidismo. Propranolol tiene la ventaja de inhibir la conversión periférica de T_4 en T_3, mientras atenolol es más conveniente por su dosificación de una vez al día. Una dosis de inicio clásica es la de 10 a 20 mg de propranolol (tres o cuatro veces por día, o 25 mg de atenolol cada 24 h). Estos medicamentos se titulan de forma ascendente durante varios días mientras se vigila el pulso y la presión sanguínea.

B. Restauración del estado eutiroideo

Las tionamidas (metimazol o propiltiouracilo) actúan al impedir la yodación de tiroglobulina mediada por peroxidasa tiroidea para formar T_4 y T_3 dentro de la glándula tiroides, y casi siempre se utilizan para restaurar el estado eutiroideo antes de decidir el tratamiento a largo plazo. Metimazol tiene la ventaja de una dosificación de una vez por día sin riesgo de hepatitis irreversible, un efecto colateral infrecuente del tratamiento con propiltiouracilo. Además, en quienes se planea el tratamiento con ^{131}I, metimazol es preferible a propiltiouracilo debido a que este último puede inhibir la captación de yodo radioactivo durante semanas a meses después de suspenderlo. Es característico que el paciente inicie con una dosis diaria de 20 a 40 mg de metimazol durante uno o dos meses, y luego se disminuya paulatinamente la dosis a una de sostén de 5 a 10 mg. La titulación de la dosis del fármaco se basa en la medición de TSH y FT_4, así como en signos y síntomas de hipertiroidismo o hipotiroidismo.

Propiltiouracilo (pero no metimazol) bloquea la conversión periférica de T_4 en T_3, y se utiliza como tradición en el tratamiento de las crisis tirotóxicas (como se hace notar en la siguiente sección de "Crisis tiroidea", en la página 563). También puede unirse más a proteínas y por ello es el medicamento preferido durante el embarazo y la lactancia. La dosis de inicio característica de propiltiouracilo es 100 a 150 mg tres veces al día; después de uno a dos meses se reduce de manera gradual a 50 a 100 mg

dos veces por día. En el embarazo, si la dosis inicial de propiltiouracilo es de 300 mg o menos y la dosis de sostén es de 50 a 150 mg/día, el riesgo de hipotiroidismo fetal es en extremo bajo. Propiltiouracilo se titula para conservar la FT_4 en el límite superior normal.

Tanto metimazol como propiltiouracilo causan exantema en alrededor de 5.0% de los sujetos. La agranulocitosis, la cual ocurre en casi 0.5% de los individuos, por lo general va precedida por ardor de garganta y fiebre. Los pacientes deben recibir asesoría para detener el fármaco si presentan dichos pródromos y deben acudir al médico. Si el recuento de leucocitos es normal, entonces el medicamento antitiroideo puede reanudarse. Otros efectos colaterales graves que requieren descontinuar el fármaco incluyen artritis con ambos fármacos; ictericia colestásica con metimazol; edema angioneurótico, toxicidad hepatocelular y vasculitis con propiltiouracilo.

C. Tratamiento a largo plazo

La elección de éste se basa en la edad del paciente, la gravedad y la duración del hipertiroidismo, el tamaño de la glándula y la posibilidad de un futuro embarazo. En el único estudio con distribución al azar que valoró la eficacia del tratamiento farmacológico, la radioablación y la cirugía, se encontró que estas tres modalidades eran igual de eficaces. Sin embargo, hay varios lineamientos para elegir una modalidad terapéutica.

1. Metimazol— Se elige este medicamento para el tratamiento a largo plazo, en particular en adolescentes y jóvenes con glándulas pequeñas y enfermedad menos intensa. Por lo regular, se proporciona hasta por 18 meses para permitir que la enfermedad remita de manera espontánea. Esta remisión ocurre en 30 a 40% de los pacientes tratados durante 18 meses.

2. Yodo radioactivo— La ablación con yodo radioactivo es el tratamiento de elección en pacientes de 21 años de edad y mayores. A partir de una encuesta realizada por la *American Thyroid Association*, 69% de los especialistas estadounidenses en tiroides recomendó la radioablación como tratamiento de elección. En contraste, sólo 22 y 11% de los especialistas europeos y japoneses en tiroides recomendó la radioablación como medida terapéutica de primera elección.

Con esta modalidad terapéutica, los individuos se dosifican con yodo radioactivo con base en su rastreo de captación. La restauración del estado eutiroideo puede tomar varios meses o años. Los pacientes con hipertiroidismo grave, crecimiento tiroideo grave o antecedente de cardiopatía deben regresar de manera correcta al estado eutiroideo con metimazol antes de la radioablación, y este medicamento debe suspenderse alrededor de cinco días antes de dicha radioablación. La mayoría de los sujetos se torna hipotiroideo y requiere restitución de hormona tiroidea. Alrededor de 10% de los pacientes recibe radioablación sin éxito y quizá requiera una segunda dosis. El tratamiento con yodo radioactivo está contraindicado durante el embarazo, y es importante aconsejar a las mujeres que pueden embarazarse en el futuro cercano que deben esperar por lo menos seis meses después del tratamiento con ^{131}I para permitir la eliminación de cualquier efecto transitorio de la radiación sobre los ovarios. Las opciones alternativas deben ofrecerse a las mujeres que no pueden esperar tanto tiempo.

3. Tiroidectomía subtotal— Ésta ha de considerarse en pacientes con una glándula muy grande (es decir, mayor de 150 g) o en la persona que quiere embarazarse pronto. El pretratamiento es importante para reducir la vascularidad de la glándula hipertiroidea. Es necesario proporcionar tionamidas hasta lograr el estado eutiroideo (cerca de seis semanas), y una solución saturada de yoduro potásico, cinco gotas dos veces por día durante las dos semanas previas a la cirugía. El grado de tiroidectomía es variable entre cirujanos, pero en general se dejan 2 a 3 g de tejido tiroideo intacto. La mayoría de los pacientes requiere tratamiento de restitución de hormona tiroidea durante el posoperatorio.

Complicaciones

A. Crisis tiroidea (tormenta tiroidea)

La crisis tiroidea es una exacerbación aguda de todos los síntomas de tirotoxicosis. Ocurre en sujetos con tirotoxicosis descontrolada que son objeto de cirugía, tratamiento con yodo radioactivo, trabajo de parto y enfermedad muy estresante, como infecciones, diabetes descontrolada e infarto de miocardio. Este padecimiento es resultado del hipermetabolismo y la respuesta adrenérgica excesiva.

Los síntomas sistémicos incluyen fiebre (38 a 41°C), rubor y sudación. Los síntomas y signos cardiacos incluyen taquicardia, fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca congestiva. Los signos y los síntomas neurológicos incluyen agitación, inquietud, delirio y coma. Los síntomas gastrointestinales comprenden náusea, vómito, diarrea e ictericia.

La crisis tiroidea es una urgencia médica y debe tratarse con prontitud. Propranolol, ya sea en una dosis de 1 a 2 mg aplicada como inyección IV lenta, o en una dosis de 40 a 80 mg orales, se suministra para controlar las taquiarritmias. El propiltiouracilo (PTU) se favorece por tradición debido a que bloquea de modo parcial la conversión periférica de T_4 a T_3. Se proporciona en una dosis de 250 mg cada seis horas. Si el paciente no puede tomar medicamentos orales, entonces 400 mg de PTU cada seis horas o 60 mg de metimazol cada 24 h pueden aplicarse por vía rectal. Una hora *después* de una dosis de PTU o metimazol, la liberación hormonal puede retrasarse al dar una solución saturada oral de yoduro de potasio (10 gotas dos veces por día). Los fármacos colecistográficos orales (ipodato sódico o ácido iopanoico) retardan de manera similar la liberación hormonal y, además, bloquean de forma potente la conversión de T_4 en T_3, pero hoy en día no están disponibles en Estados Unidos. El yoduro de sodio (1 g) puede aplicarse

por vía intravenosa durante 24 h. Además, se suministran 50 g de hidrocortisona IV cada seis horas, luego se titula de manera gradual mientras ocurre la mejoría clínica. Las medidas de sostén incluyen líquidos intravenosos y el control de electrólitos y nutrición. El ácido acetilsalicílico debe evitarse debido a que puede desplazar T_3 de la TBG.

B. Oftalmopatía de Graves

La *American Thyroid Association* ha clasificado la oftalmopatía de Graves en seis clases: 1) clase 1, espasmo de los párpados superiores; 2) clase 2, afección del tejido blando con edema periorbitario y quemosis conjuntival; 3) clase 3, proptosis; 4) clase 4, alteración muscular que limita la mirada; 5) clase 5, anomalía corneal (p. ej., queratitis), y 6) clase 6, pérdida visual debida a afección del nervio óptico.

El tratamiento de la oftalmopatía de Graves abarca: 1) reversión del estado hipertiroideo; 2) tratamiento sintomático con lubricación ocular, glucocorticoides, o ambos, y 3) en los síntomas intensos, descompresión quirúrgica de la órbita. La mayoría de los pacientes tiene enfermedad leve; un estudio encontró que alrededor de 65% de los sujetos tratados con tionamidas solas no mostró progresión de la enfermedad ocular, y sólo 8% tuvo deterioro.

La restauración del estado eutiroideo puede lograrse con medidas terapéuticas que incluyen tionamida, radioablación y cirugía. La radioablación puede agravar la oftalmopatía, en especial en fumadores. El tratamiento con un ciclo corto de prednisona (40 a 60 mg/día) disminuido en un lapso de cuatro a seis semanas al mismo tiempo que el tratamiento con ^{131}I, puede prevenir esta exacerbación.

En la mayoría de los individuos, el tratamiento sintomático incluye aliviar la irritación corneal y el uso de anteojos oscuros. El tratamiento con glucocorticoides está indicado en la quemosis que empeora, la diplopía o la proptosis. La descompresión quirúrgica se justifica en la enfermedad ocular progresiva a pesar de los glucocorticoides, los cambios del nervio óptico, la ulceración o la infección corneal y la reconstrucción estética. La pérdida de la visión, que va presagiada por la reducción de la visión en color, se considera una urgencia médica; el paciente debe tratarse con glucocorticoides a dosis altas y descompresión quirúrgica.

Bartalena L, Marcocci C, Bogazzi F et al. Relation between therapy for hyperthyroidism and the course of Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med*. 1998;338(2):73. [PMID: 9420337] (Artículo primordial que correlaciona el tratamiento con yodo radioactivo con casos más graves de oftalmopatía de Graves y brinda evidencia de que la prednisona puede prevenir la progresión de la enfermedad ocular después del tratamiento con yodo radioactivo.)

Bartalena L, Pinchera A, Marcocci C. Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. *Endocr Rev*. 2000;21(2):168. [PMID: 10782363] (Revisión completa del tratamiento de los casos leves y graves de la oftalmopatía de Graves, que incluye estrategias terapéuticas, prevención y tratamientos futuros.)

Kaplan MM, Meier DA, Dworking HJ. Treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1998;27(1):205. [PMID: 9534037] (Revisión del papel del yodo radioactivo en el tratamiento de varios estados hipertiroideos.)

Weetman AP. Graves' disease. *N Engl J Med*. 2000;343(17):1236. [PMID: 11071676] (Revisión completa de la patogenia, los signos y los síntomas clínicos, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Graves.)

OTRAS MODALIDADES DE TIROTOXICOSIS

1. Hipertiroidismo inducido por amiodarona

Consideraciones generales

El fármaco antiarrítmico amiodarona contiene 37.3% de yodo y una vida media de casi 50 días. Aunque el hipotiroidismo inducido por amiodarona es por mucho, más habitual que el hipertiroidismo, 2% de los pacientes que emplean amiodarona desarrollará hipertiroidismo. Los síntomas del hipertiroidismo inducido por amiodarona pueden aminorarse por los efectos antiadrenérgicos de la misma amiodarona, y el hipertiroidismo se presenta con frecuencia años después de iniciar este medicamento.

Etiología y manifestaciones clínicas

Hay dos causas de hipertiroidismo que se manifiestan en situaciones con amiodarona: 1) el exceso de yodo en una glándula subyacente anormal causa producción hormonal excesiva, y 2) la tiroiditis causada por la misma amiodarona. La ecografía tiroidea tal vez sea útil para diferenciar entre las dos causas, con un flujo Doppler incrementado en la producción hormonal excesiva y un flujo Doppler disminuido en la tiroiditis. Sin embargo, la mayoría de los individuos puede tener una causa mixta, y con frecuencia es difícil diferenciar entre las dos modalidades.

Tratamiento

Los sujetos pueden tratarse con mayores dosis de tionamidas, como 40 a 60 mg de metimazol, y bloqueo adrenérgico β. Si hay un control inadecuado, una dosis diaria de 40 mg de prednisona es útil con frecuencia, en especial en casos de tiroiditis inducida por amiodarona. La tiroidectomía total debe considerarse ya que es curativa, pero es frecuente que los pacientes tengan un mal estado quirúrgico.

Bogazzi F, Bartalena L, Gasperi M, Braverman LE, Martino E. The various effects of amiodarone on thyroid function. *Thyroid*. 2001;11(5):511. [PMID: 11396710] (Revisión completa del hipotiroidismo y el hipertiroidismo inducidos por amiodarona.)

2. Tiroiditis subaguda

Consideraciones generales

La tiroiditis granulomatosa subaguda es un padecimiento inflamatorio agudo de la glándula tiroides que se presume se debe a infección viral. La tiroiditis granulomatosa subaguda también puede denominarse como tiroiditis de Quervain, tiroiditis subaguda y tiroiditis no supurativa subaguda.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas clásicos son fiebre, malestar general y ardor interno en el cuello; la glándula tiroides es en extremo hipersensible a la exploración. Los pacientes necesitan un patrón cambiante de las pruebas de función tiroidea a través de la evolución de la enfermedad. Al inicio, con el daño de los folículos tiroideos y la liberación de hormonas tiroideas preformadas, TSH está disminuida, con incremento de T_4 y T_3, y captación reducida de yodo radioactivo. Después de dos a seis semanas, los individuos entran en una fase eutiroidea mientras las concentraciones de T_4, T_3 y TSH vuelven a lo normal. Una fase hipotiroidea transitoria de dos a ocho semanas ocurre mientras los depósitos de hormona tiroidea se terminan y los folículos tiroideos se regeneran. La mayoría de los sujetos regresan al estado eutiroideo una vez eliminada la tiroiditis; sin embargo, el estado hipotiroideo quizá sea permanente en 10% de los pacientes.

Diagnóstico

El diagnóstico de tiroiditis subaguda se realiza por valoración clínica. Una ESR marcadamente alta, hasta de 100 mm/h, sugiere bastante el diagnóstico. Los datos de laboratorio adicionales útiles incluyen los autoanticuerpos tiroideos negativos.

Tratamiento

Por lo general, los síntomas de los pacientes se tratan con bloqueadores β y antiinflamatorios no esteroideos (AINE); es usual que la prednisona se reserve para casos más graves. Los sujetos que se tornan hipotiroideos deben recibir L-tiroxina.

3. Formas infrecuentes de tirotoxicosis

A. Tirotoxicosis facticia

Ésta constituye un padecimiento psiconeurótico en el cual los sujetos toman hormonas tiroideas a propósito, casi siempre para control de peso. Además, los psiquiatras pueden proporcionar hormona tiroidea para facilitar el tratamiento de la depresión. Las manifestaciones clínicas incluyen ausencia de bocio, un valor suprimido de TSH, incremento leve de T_4 y T_3, un nivel negativo de captación de yodo radioactivo, y una concentración baja de tiroglobulina.

B. *Struma ovarii*

El teratoma ovárico puede contener tejido tiroideo funcional, el cual resulta en hipertiroidismo. La captación de yodo radioactivo en el cuello está ausente, pero un rastreo de cuerpo completo muestra una captación incrementada en la pelvis. El tratamiento curativo abarca la resección del teratoma.

C. Carcinoma folicular metastásico

El carcinoma tiroideo folicular casi nunca retiene la habilidad para producir hormona activa, pero en escasas ocasiones, como en presencia de enfermedad metastásica, el carcinoma folicular puede producir un estado hipertiroideo. Un rastreo corporal radioactivo por lo regular muestra una captación incrementada en pulmones o huesos.

D. Mola hidatidiforme

Las molas hidatidiformes no producen hormona tiroidea; en su lugar, generan gonadotropina coriónica, la cual despliega actividad tipo TSH. La evidencia clínica de hipertiroidismo casi nunca está presente, pero un algoritmo de pruebas de laboratorio puede revelar una TSH suprimida y una elevación leve de T_4 y T_3 séricas. La resección de la mola es curativa.

HIPOTIROIDISMO

Consideraciones generales

La producción insuficiente de hormona tiroidea produce un estado hipometabólico generalizado y altera de manera grave el crecimiento y el desarrollo normales si ocurre en etapas tempranas de la vida. El hipotiroidismo tal vez se deba a enfermedad primaria de la glándula tiroides, o quizá sea consecutivo a deficiencia hipofisaria. La disfunción hipotalámica, que da como resultado deficiencia de TSH o resistencia periférica a la acción de la hormona tiroidea, es una causa infrecuente (cuadro 41-8).

Manifestaciones clínicas

En adultos, el inicio de los síntomas de hipotiroidismo con frecuencia es inconstante. Estos síntomas incluyen

Cuadro 41-8. Causas de hipotiroidismo (ordenadas por frecuencia).

Hipotiroidismo primario
1. Tiroiditis de Hashimoto
2. Yatrógeno:
   a. Tratamiento con yodo radioactivo en enfermedad de Graves
   b. Tiroidectomía subtotal en enfermedad de Graves o bocio nodular
3. Ingestión excesiva de yodo (coloraciones de radiocontraste, *kelp*)
4. Hipotiroidismo transitorio
   a. Tiroiditis linfocítica subaguda
   b. Tiroiditis granulomatosa subaguda
   c. Tiroiditis posparto
5. Litio, fármacos antitiroideos (metimazol, propiltiouracilo); (infrecuente)
6. Deficiencia de yodo (inusual)
7. Errores innatos de la síntesis de la hormona tiroidea (infrecuente)

Hipotiroidismo secundario
1. Hipopituitarismo debido a adenoma hipofisario
2. Tratamiento ablativo hipofisario

Hipotiroidismo terciario
1. Disfunción hipotalámica (infrecuente)

Cuadro 41-9. Signos y síntomas de hipotiroidismo.

Síntomas	Signos
Fatiga, debilidad	Bradicardia
Intolerancia al frío	Reflejos tendinosos retrasados
Disnea al ejercicio	Lenguaje y movimientos lentos
Aumento de peso	Piel seca, endurecida; pérdida de las cejas
Estreñimiento	Edema sin fóvea, edema periorbitario
Disfonía	Rigidez muscular, debilidad proximal
Menorragia	Carotenemia
Infrecuente: demencia	Inusual: derrame pleural y pericárdico
	Patrón ventilatorio deprimido
	Hipertensión diastólica

fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío y una fase de relajación retrasada de los reflejos tendinosos profundos (cuadro 41-9). La tiroiditis de Hashimoto es la causa más frecuente de hipotiroidismo. Es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por infiltración linfocítica, destrucción de los folículos tiroideos y fibrosis. Hay varios autoanticuerpos, que incluyen antiTPO, anticuerpo antitiroglobulina y anticuerpo que bloquea el receptor de TSH. Los anticuerpos tiroperoxidasa permanecen positivos durante muchos años y son útiles para el diagnóstico. Puede o no haber bocio. El bocio en la tiroiditis de Hashimoto casi siempre tiene un tamaño moderado y su consistencia es firme. En pacientes de edad avanzada, la tiroides puede ser destruida por completo por el proceso inmunitario, y a la exploración la glándula es pequeña.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha de hipotiroidismo se resume en el algoritmo de la figura 41-6. En el hipotiroidismo primario, la TSH está elevada con un nivel bajo de FT_4. En el hipotiroidismo secundario, la concentración de TSH es baja o inadecuadamente normal con un valor disminuido de FT_4. El hipotiroidismo secundario también puede estar presente con otros signos de deficiencia hipofisaria, que incluyen hipogonadismo e insuficiencia suprarrenal.

Tratamiento

El tratamiento comprende restitución con L-tiroxina; la dosis promedio de restitución en adultos es de 1.6 µg/kg/día. En adultos sanos jóvenes, puede utilizarse una dosis de inicio de 75 a 100 µg, seguida de un ajuste de la dosis cada cuatro a seis semanas. Los pacientes de edad avanzada o los sujetos con cardiopatía coronaria deben empezar con dosis mucho más pequeñas de 12.5 a 25.0 µg/día, y luego incrementarla en 12.5 a 25.0 µg cada cuatro a seis semanas hasta que el nivel de TSH se normaliza entre 0.5 y 2 mU/L. Una vez estabilizado, el sujeto debe vigilarse una o dos veces por año con TSH y FT_4. La T_4 tiene una vida media de alrededor de siete días y, por tanto, necesita suministrarse sólo una vez por día.

La tiroides desecada es inútil debido a su contenido hormonal variable y no debe usarse. El empleo de T_3 es controversial. La preparación actual se absorbe con rapidez, tiene una vida media corta y un efecto biológico rápido. Los pacientes que presentan malabsorción o que ingieren fármacos, como calcio y hierro, que alteran la absorción de T_4, quizá requieran un incremento de la dosis de T_4. Debido a que la vida media de T_4 es larga, la omisión durante algunos días no es un problema si el paciente es incapaz de tomar los medicamentos orales. Como alternativa, es posible proporcionar L-tiroxina parenteral a 75% de la dosis oral usual.

COMA MIXEDEMATOSO

Consideraciones generales

El hipotiroidismo sin tratamiento puede resultar en un coma hipotérmico. Tiende a ocurrir en pacientes de edad avanzada y con frecuencia es letal (más de 20% de incidencia).

Manifestaciones clínicas

El coma mixedematoso se caracteriza por hipotermia, bradicardia, hipoventilación alveolar con retención de CO_2, hiponatremia, hipoglucemia y estupor o coma. Es frecuente que el diagnóstico sea difícil debido a que el coma y la hiponatremia pueden deberse a otras causas, como una apoplejía. Insuficiencia cardiaca, neumonía, utilización excesiva de líquido y uso de sedantes o narcóticos pueden precipitar el mixedema.

Tratamiento

Éste consiste en L-tiroxina intravenosa, con una dosis de carga inicial de 300 a 400 µg, seguida de 80% de la dosis completa calculada de restitución diaria intravenosa. El apoyo ventilatorio tal vez se necesite para hipoventilación e hipercarbia. La hiponatremia se trata con restricción de líquidos. El recalentamiento activo está contraindicado, debido a que puede inducir vasodilatación y colapso vascular. El paciente debe tamizarse para insuficiencia suprarrenal concomitante por una prueba de estimulación con cosintropina. Hasta que estén disponibles los resultados de cortisol, el individuo debe tratarse con hidrocortisona (un bolo [carga rápida] de 100 mg IV seguida de 50 mg IV cada 6 h).

Jordan RM. Myxedema coma: pathophysiology, therapy, and factors affecting prognosis. *Med Clin North Am*. 1995;79(1):185. [PMID: 7808091] (Revisión general del diagnóstico y el tratamiento del coma mixedematoso.)

Lindsay RS, Toft AD. Hypothyroidism. *Lancet*. 1997;349(9049):4l3. [PMID: 9033482] (Revisión concisa y práctica del hipotiroidismo, que incluye las causas del hipertiroidismo, y su diagnóstico y tratamiento.)

Woeber KA. Subclinical thyroid dysfunction. *Arch Intern Med*. 1997;157(10):1065. [PMID: 9164371] (Revisión que se enfoca en la prevalencia, la historia natural y la consecuencia potencial del hipotiroidismo subclínico y la tirotoxicosis subclínica.)

Neoplasias tiroideas malignas

42

Michael C. Scheuller, MD y David W. Eisele, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Nódulo tiroideo firme indoloro.*
- *Eutiroideo.*
- *La biopsia por aspiración con aguja fina (FNA) es diagnóstica.*

Consideraciones generales

El cáncer tiroideo comprende cerca de 1.5% de todos los cánceres en Estados Unidos; además, abarca 92% de los tumores de glándulas endocrinas y constituye alrededor de 12 000 nuevos casos en dicho país por año. Sin embargo, sólo 1 200 personas sucumben al cáncer tiroideo cada año en esa nación, lo cual lo hace uno de los cánceres con mayor supervivencia. La incidencia del cáncer tiroideo bien diferenciado es aproximadamente dos a tres veces mayor en mujeres que en varones. Los tumores tiroideos mal diferenciados se observan en igual proporción en varones que en mujeres.

El espectro de padecimientos tiroideos malignos varía desde tumores muy inconstantes, como los carcinomas más papilares, hasta neoplasias altamente agresivas, como el carcinoma anaplásico o indiferenciado. Es clásico que el carcinoma papilar se observe en adultos jóvenes y con frecuencia genere metástasis regionales a los vasos linfáticos del cuello. Incluso en presencia de metástasis regionales, no obstante, los pacientes con carcinoma papilar tienen tasas de mortalidad muy bajas. A la inversa, es habitual que los sujetos se encuentren en el sexto o séptimo decenios de la vida cuando se realiza el diagnóstico de cáncer tiroideo anaplásico. Sólo 10% de los individuos con cáncer tiroideo anaplásico sobrevivirá un año después del diagnóstico, con una supervivencia mediana de alrededor de seis meses.

Patogenia

Los dos tipos de células encontradas en el tejido glandular tiroideo incluyen las células C neuroendocrinas productoras de calcitonina (células parafoliculares) y las células foliculares, derivadas del endodermo, las cuales sintetizan tiroglobulina. Las neoplasias malignas de la tiroides provienen de estos dos tipos celulares. El carcinoma papilar, el carcinoma folicular, el de células de Hürthle y el anaplásico derivan de las células foliculares. El carcinoma medular proviene de las células parafoliculares.

La causa de la mayoría de los crecimientos tiroideos malignos se desconoce; sin embargo, los pacientes cuyas glándulas tiroides se han expuesto a dosis reducidas de radioterapia terapéutica tienen riesgo incrementado para originar cáncer tiroideo. En general, hay un periodo de latencia largo (mayor de 20 años) entre la exposición a la radiación y el inicio del carcinoma. Los niños que reciben radiación ionizante (dosis tan pequeñas como 10 cGy) tienen mayor probabilidad de desarrollar carcinoma tiroideo más adelante en la vida, en comparación con los adultos que reciben cantidades iguales del mismo tipo de radiación. Además, el personal médico y otros expuestos a radiación tienen una prevalencia significativamente más alta de carcinoma tiroideo que los grupos testigo.

El carcinoma tiroideo medular es familiar cerca de 25% de las veces. La modalidad esporádica del cáncer tiroideo medular tiende a ser unilateral, y la presentación familiar es casi siempre bilateral y multifocal. El carcinoma papilar también puede ser familiar, por sí solo o en concomitancia con poliposis adenomatosa familiar, síndrome de Gardner y síndrome de Cowden.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Por lo general, el único síntoma de presentación de un paciente con cáncer tiroideo es una tumoración tiroidea palpable o un ganglio linfático cervical aumentado de tamaño. Es inusual que estas masas sean sintomáticas. En ocasiones, los sujetos se presentan con síntomas y signos más problemáticos, los cuales alertan al médico sobre la posibilidad de una afección maligna. Estos signos y síntomas incluyen disfonía, dolor localizado o referido, disfagia, dificultad respiratoria, hemoptisis y un nódulo tiroideo fijo y duro, o una tumoración cervical. Aunque estos síntomas también pueden aparecer en la enfermedad benigna, su presencia incrementa la sospecha de un crecimiento maligno.

La exploración física de los individuos con posible cáncer tiroideo debe incluir un examen detallado de cabeza y cuello. La laringoscopia es esencial para valorar la función de las cuerdas vocales debido a que los cánceres invasores pueden afectar los nervios laríngeos recurrentes y causar parálisis de cuerdas vocales. Además, es importante registrar cualquier anormalidad funcional preexistente de las cuerdas vocales antes de la tiroidectomía.

B. Datos de laboratorio

La biopsia por FNA es una prueba diagnóstica muy precisa y es el estudio diagnóstico primario para la valoración de un nódulo tiroideo. Los factores más importantes que influyen en la precisión de la FNA para los nódulos tiroideos son la experiencia del citopatólogo y la cantidad y calidad suficientes de la muestra citopatológica. El hallazgo citopatológico se informa como maligno, benigno, indeterminado (p. ej., para neoplasia folicular o de células de Hürthle), o insuficiente para el diagnóstico. Si una biopsia por FNA se considera insuficiente, debe repetirse.

Los pacientes con neoplasias tiroideas casi siempre son eutiroideos. Sin embargo, debe revisarse la hormona estimulante de tiroides (TSH) sérica y los valores de calcio sérico en el preoperatorio para conocer la función tiroidea y paratiroidea.

C. Estudios de imagen

1. Imagenología con radionúclidos— Si una biopsia por FNA es indeterminada o insuficiente para el diagnóstico, pueden utilizarse otros estudios de imagen para ayudar a definir la posibilidad de que un nódulo tiroideo sea maligno. La imagenología con radionúclidos, como radioyodo (^{131}I) muestra la habilidad del nódulo tiroideo para concentrar el yodo. Los nódulos que concentran de manera activa el yodo radiomarcado se consideran nódulos "calientes". Casi todos éstos (99.6%) son benignos. Los nódulos "fríos", que no captan radioyodo ^{131}I tienen más probabilidad de ser malignos. Sin embargo, la mayoría de los nódulos "fríos" (80%) también es benigna.

2. Ecografía— Ésta es otra modalidad de imagen que puede utilizarse para conocer la naturaleza de un nódulo tiroideo. Una ventaja de la ecografía es su posibilidad de diferenciar si un nódulo tiroideo tiene un componente quístico. Además, es posible detectar otros nódulos que no son palpables. Las masas quísticas puras casi siempre son benignas. Las lesiones mixtas y las lesiones por completo sólidas tienen potencial maligno. La ecografía también puede ayudar a guiar la FNA cuando los nódulos tiroideos son pequeños y difíciles de palpar. Asimismo, la ecografía es sensible de encontrar linfadenopatía extratiroidea no palpable.

3. Otros estudios de imagen— Cuando la valoración más detallada del cuello es importante para saber la extensión de las metástasis regionales en el cáncer tiroideo, la imagen por resonancia magnética (MRI) puede ser útil en ocasiones. En general, debe evitarse el rastreo por tomografía computarizada (CT) con contraste debido a que el material de contraste yodado puede interferir con el rastreo o el tratamiento subsiguiente con ^{131}I, si se tornan necesarios.

D. Cirugía diagnóstica

Se indican lobectomía e istmosectomía tiroideas diagnósticas en nódulos que muestran citología sospechosa en la FNA, neoplasias foliculares, nódulos que crecen durante el tratamiento de supresión tiroidea, y nódulos clínicamente sospechosos. Las secciones congeladas transoperatorias no son útiles para diferenciar adenomas foliculares de carcinomas foliculares.

NEOPLASIAS TIROIDEAS BENIGNAS

Los adenomas tiroideos benignos derivan de las células foliculares y constituyen la neoplasia más frecuente de la glándula tiroides. Es característico que los adenomas aparezcan en mujeres mayores de 30 años de edad. La resección quirúrgica de los adenomas tiroideos es apropiada: 1) cuando hay antecedentes de radiación ionizante a la tiroides; 2) si la tumoración es sintomática o estéticamente desagradable, o 3) si funciona de manera autónoma, dando como resultado hipertiroidismo.

CARCINOMAS TIROIDEOS

CARCINOMAS TIROIDEOS BIEN DIFERENCIADOS

Estadificación

Los tres sistemas de estadificación utilizados con mayor frecuencia para el carcinoma tiroideo bien diferenciado son los sistemas MAICS, TNM (tumor, ganglio, metástasis) y AMES.

El **sistema de estadificación MAICS** evalúa metástasis, edad, invasión, integridad (para resección quirúrgica), y tamaño (del tumor). Cada variable se califica de modo matemático para definir la tasa de supervivencia predicha (cuadro 42-1).

Cuadro 42-1. Sistema de calificación MAICS (metástasis, edad, invasión, integridad).

Variables pronósticas	Calificación
Presencia de metástasis a distancia	Sí = 3, No = 0
Edad al momento del diagnóstico	< 39 años = 3.1, > 40 = 0.08 × edad
Invasión más allá de la glándula tiroides	Sí = 1, No = 0
Íntegro en la resección quirúrgica	Sí = 1, No = 0
Tamaño del tumor	0.3 × tamaño en cm

Tasa de supervivencia a 20 años según la calificación MAICS				
Calificación MAICS	**< 6.00**	**6.00-6.99**	**7.00-7.99**	**> 8.00**
Supervivencia a 20 años	99%	89%	56%	24%

Cuadro 42-2. Sistema de estadificación TNM (tumor, ganglio, metástasis) para carcinoma tiroideo bien diferenciado.

Etapa	Edad < 45	Edad > 45	Incidencia de recurrencia local	Incidencia de recurrencia a distancia	Mortalidad
I	Cualquier T Cualquier N M0	T1 N0 M0	5.5%	2.8%	1.8%
II	Cualquier T Cualquier N M1	T2 o T3 N0 M0	7%	7%	11.6%
III	No es aplicable	T4 N0 M0 Cualquier T Cualquier N M1	27%	13.5%	37.8%
IV	No es aplicable	Cualquier T Cualquier N MI	10%	100%	90%

Además de la edad del paciente, el **sistema de estadificación TNM** del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) pronostica la tasa de supervivencia con base en el tamaño del tumor, las metástasis ganglionares y las metástasis a distancia (cuadro 42-2).

El **sistema de estadificación AMES** utiliza edad, metástasis, extensión del tumor primario y tamaño del tumor para predecir la supervivencia (cuadro 42-3). En este sistema, los pacientes se clasifican de bajo riesgo con una tasa de mortalidad de 1.8%, o de alto riesgo con una tasa de mortalidad de 46%.

CARCINOMA PAPILAR

La neoplasia maligna más habitual de la glándula tiroides es el carcinoma papilar, que constituye cerca de 80% de todos los cánceres tiroideos. El carcinoma papilar, un carcinoma bien diferenciado, surge de las células foliculares tiroideas. Las mujeres se afectan dos o tres veces con más frecuencia que los varones, y la incidencia es máxima entre el tercero y el cuarto decenios de la vida. Es frecuente que los carcinomas papilares sean multicéntricos y se encuentren en ambos lóbulos de la tiroides hasta 80% de las veces. Una presentación multifocal es en particular habitual en pacientes con dosis bajas de radioterapia previa en el cuello. Este tumor se disemina por medio de los vasos linfáticos regionales a los ganglios linfáticos cervicales laterales y centrales. Hasta 40% de los sujetos se presenta con metástasis cervicales o mediastínicos al momento del diagnóstico inicial. A pesar de la elevada incidencia de metástasis cervicales, su presencia no incrementa la mortalidad global. Sin embargo, los individuos con enfermedad cervical metastásica tienen un riesgo mayor de recurrencia regional. La tasa de supervivencia a 20 años del carcinoma papilar no invasor es muy alta (95%).

Desde el punto de vista histológico, el carcinoma papilar se caracteriza por proyecciones digitiformes de las células foliculares interpuestas con calcificaciones, vacuolas intranucleares y cuerpos de psammoma. Las vacuolas intranucleares con frecuencia se denominan "ojos de Anita, la huerfanita" debido a su apariencia redondeada característica. Los cuerpos de psammoma se presentan en casi 50% de los carcinomas papilares; cuando se encuentran en tejidos extratiroideos, son altamente indicadores de carcinoma papilar metastásico. La variante folicular del carcinoma papilar tiene un comportamiento similar al carcinoma papilar clásico.

El tratamiento del carcinoma papilar es la tiroidectomía, así como la extirpación de los ganglios cervicales regionales mediante disección cervical selectiva cuando los ganglios linfáticos están afectados. La mayoría de los cirujanos recomienda la tiroidectomía total, aunque la lobectomía y la istmosectomía es aceptable para los microcarcinomas (es decir, menores de 1.0 cm). Las ventajas de una tiroidectomía total incluyen una tasa de recurrencia disminuida y la propiedad de utilizar tiroglobulina y rastreos con yodo radioactivo para el diagnóstico de enfermedad recurrente posoperatoria. Los sujetos con tumores mayores de 1.5 cm y los individuos en alto riesgo se benefician con tratamiento posoperatorio con ^{131}I. Además, todos los pacientes con carcinomas tiroideos

Cuadro 42-3. Sistema de estadificación AMES (edad, metástasis, extensión del tumor primario y tamaño del tumor).

Bajo riesgo = tasa de mortalidad de 1.8%	Alto riesgo = tasa de mortalidad de 46%
Varones < 41 años de edad y mujeres < 51 años de edad Todos los pacientes sin metástasis a distancia	Todos los pacientes con metástasis a distancia
Todos los varones > 41 años de edad y mujeres > 51 años de edad con: 1. Carcinoma papilar intratiroideo O 2. Carcinoma folicular con afección capsular menor Y 3. Tumor primario < 5 cm de diámetro Y 4. Sin metástasis a distancia	Todos los varones > 41 años de edad y mujeres > 51 años de edad con: 1. Carcinoma papilar extratiroideo O 2. Carcinoma folicular con afección capsular mayor Y/O 3. Cáncer primario ≥ 5 cm de diámetro

bien diferenciados deben tratarse de modo indefinido con dosis supresoras de L-tiroxina (levotiroxina).

CARCINOMA FOLICULAR

Este carcinoma, como el papilar, es otro carcinoma tiroideo bien diferenciado. Alrededor de 10 a 15% de todos los tumores tiroideos tiene una histología folicular. Ocurre dos o tres veces con más frecuencia en mujeres que en varones. Es clásico que aparezca en etapas avanzadas de la vida en comparación con el carcinoma papilar y por lo regular su presentación ocurre a una edad promedio entre el quinto y sexto decenios de la vida. Aunque el carcinoma papilar se vincula con baja tasa de mortalidad en comparación con el carcinoma folicular, este último aún se considera un cáncer con supervivencia elevada. La tasa de supervivencia a 10 años es de alrededor de 85% y la tasa de supervivencia a 20 años es cercana a 70%. En contraposición con el carcinoma papilar, el carcinoma folicular no da metástasis a través de los linfáticos con tanta frecuencia, y pocos pacientes tienen metástasis regionales al momento del diagnóstico inicial. Es más probable que el carcinoma folicular se disemine mediante la vía hematógena, que el carcinoma papilar, y tiende a diseminarse a pulmones, hígado y huesos.

Desde el punto de vista histológico, el carcinoma folicular puede ser difícil de distinguir del tejido tiroideo normal. La presencia de invasión capsular o vascular diferencia el carcinoma folicular del adenoma folicular. El tratamiento del carcinoma folicular es la tiroidectomía total seguida de ablación con ^{131}I y tratamiento supresor con L-tiroxina.

CARCINOMA DE CÉLULAS DE HÜRTHLE

Éste se considera una variante agresiva del carcinoma folicular y comprende cerca de 2% de los carcinomas tiroideos. El carcinoma de células de Hürthle está compuesto por células de Hürthle (oxifílicas), las cuales son foliculares eosinofílicas y contienen grandes cantidades de mitocondrias. Alrededor de 70% de los sujetos con carcinoma de células de Hürthle se presenta con enfermedad intratiroidea sola, 20% con metástasis a ganglios linfáticos cervicales regionales y 10% con metástasis a distancia. El tratamiento de este padecimiento es la tiroidectomía total. Los sujetos con metástasis a distancia requieren disección cervical selectiva. La mayoría de los carcinomas de células de Hürthle presenta captación de ^{131}I.

CARCINOMA INVASOR BIEN DIFERENCIADO

Tanto el carcinoma papilar como el de células foliculares pueden invadir estructuras adyacentes, que incluyen tráquea, laringe, esófago, nervios laríngeos y vasos sanguíneos. Los carcinomas invasores bien diferenciados tienen mucho más probabilidad de generar metástasis (hasta 80%) y se vinculan con tasas de mortalidad más altas que el carcinoma no invasor bien diferenciado (hasta 20% a los 10 años). Los pacientes que se presentan con hemoptisis o disnea y carcinoma tiroideo tienen mucha probabilidad de padecer una modalidad invasora de carcinoma. Estas neoplasias se tratan mejor con resección quirúrgica completa, que incluye tiroidectomía total con tratamiento posoperatorio con ^{131}I. Los pacientes selectos también pueden beneficiarse con la radioterapia de haz externo coadyuvante.

OTROS CARCINOMAS TIROIDEOS

CARCINOMA MEDULAR

El carcinoma tiroideo medular se origina de las células parafoliculares (células C) de la tiroides. Comprende cerca de 5 a 10% de las neoplasias tiroideas malignas. La incidencia es casi igual en varones que en mujeres. Alrededor de 75% de los carcinomas medulares ocurre de modo esporádico, pero 25% tiene un origen familiar. El carcinoma medular familiar aparece de tres maneras: 1) MEN 2a (síndrome de neoplasia endocrina múltiple); 2) MEN 2b, y 3) no MEN familiar. Los sujetos con MEN 2a y el carcinoma medular no MEN familiar tienen mejor pronóstico que los individuos con MEN 2b o el tipo esporádico. La tasa de supervivencia promedio para todos los cánceres tiroideos medulares es cercana a 50%. La afección de ganglios linfáticos regionales es habitual (50%). El diagnóstico de carcinoma medular por lo general se hace mediante una biopsia por FNA. Una cifra aumentada de calcitonina sérica es característica. La concentración de antígeno carcinoembrionario (CEA) sérico también puede estar elevada.

La mutación del protooncogén *RET* se observa en la mayoría de los casos de carcinoma medular familiar. Los miembros de la familia de pacientes con carcinoma tiroideo medular familiar deben considerarse para detección de esta mutación puntual en *RET*. Los individuos con mutación para MEN 2a deben ser objeto de tiroidectomía total profiláctica antes de los seis años de edad. En pacientes con MEN 2b, más agresiva, se recomienda la tiroidectomía profiláctica antes de los dos años de edad.

La cirugía es la única medida terapéutica eficaz en el carcinoma medular. Antes de la cirugía, es importante descartar feocromocitoma concomitante. La tiroidectomía total y la disección cervical central se recomiendan en todos los pacientes con carcinoma medular. También se sugiere una disección cervical selectiva ipsolateral. Los individuos elegidos pueden beneficiarse con radioterapia de haz externo posoperatoria.

Durante el posoperatorio, ha de obtenerse un valor de calcitonina sérica. El incremento de la concentración sérica de calcitonina indica enfermedad persistente. Los estudios de localización en busca de carcinoma residual incluyen ecografía, MRI y rastreos con radionúclidos, como ácido dimercaptosuccínico (DMSA). También se realiza un muestreo venoso selectivo de calcitonina. La laparoscopia

es el estudio más sensible para metástasis a distancia. La resección quirúrgica se recomienda en pacientes selectos con enfermedad residual identificable o paliación de recurrencias locorregionales a pesar de metástasis a distancia.

CARCINOMA ANAPLÁSICO

El carcinoma anaplásico (indiferenciado) es un cáncer altamente letal que se relaciona con una tasa de mortalidad mayor de 90% en un lapso de dos años a partir del diagnóstico inicial. El carcinoma anaplásico constituye alrededor de 1% de todos los padecimientos tiroideos malignos. Su incidencia es igual en varones que en mujeres y es característico que los sujetos sean mayores de 65 años de edad. Este padecimiento casi siempre emerge de un carcinoma tiroideo bien diferenciado.

Con frecuencia el carcinoma anaplásico es localmente invasor hacia las estructuras adyacentes. Es habitual que genere metástasis regionales, así como distales. Desde la perspectiva histológica, este tumor tiene gran cantidad de mitosis y se observa en tres modalidades principales: células ahusadas, gigantes y pequeñas.

En general, el tratamiento es paliativo con radioterapia y quimioterapia. En escasas ocasiones, los carcinomas anaplásicos localizados pueden curarse sin cirugía y radioterapia posoperatoria. La colocación de un tubo de traqueotomía y gastrostomía con frecuencia es una aplicación benéfica coadyuvante en el cuidado paliativo de la mayoría de los pacientes con carcinoma anaplásico.

LINFOMA TIROIDEO

El linfoma tiroideo constituye 1 a 5% de los padecimientos tiroideos malignos, y su incidencia va en aumento. Los sujetos con tiroiditis de Hashimoto tienen un riesgo incrementado 70 veces de linfoma tiroideo en comparación con aquel de la población general. El linfoma tiroideo es casi ocho veces más frecuente en mujeres que en varones. La edad promedio de los enfermos diagnosticados con linfoma tiroideo es mayor de 60 años. Los individuos se presentan de manera característica con una masa tiroidea de crecimiento rápido, tumefacción cervical, disfonía, dolor de cuello y disfagia.

El **linfoma no Hodgkin** (NHL) comprende la mayoría de los linfomas tiroideos y con frecuencia se clasifica como linfoma histiocítico. Por lo regular, el NHL de la glándula tiroides emerge de dicha glándula. Los linfomas de Hodgkin tienden a aparecer en otros sitios e invaden o dan metástasis a la glándula tiroides. Diferenciar el linfoma tiroideo del carcinoma anaplásico quizá sea problemático y la biopsia abierta tal vez sea necesaria.

El tratamiento primario del linfoma tiroideo es la radioterapia para enfermedad localizada y la quimioterapia para enfermedad sistémica. La tasa de supervivencia a cinco años en el linfoma confinado a la glándula tiroides es más del doble de alta (85%) como para la enfermedad cervical extratiroidea (35%).

CARCINOMA DE CONDUCTO TIROGLOSO

Es clásico que el carcinoma de conducto tirogloso sea carcinoma papilar, aunque otros tipos malignos, excepto el carcinoma tiroideo medular, pueden hallarse. El diagnóstico se obtiene por FNA o después de la extirpación de lo que se presume es un quiste de conducto tirogloso. El tratamiento es la resección quirúrgica por el procedimiento de Sistrunk y tratamiento supresor con L-tiroxina.

CARCINOMA METASTÁSICO DE TIROIDES

El melanoma, el carcinoma de pulmón, de glándula mamaria y de células renales son las neoplasias más comunes que generan metástasis hacia la glándula tiroides. La biopsia por FNA casi siempre es útil en el diagnóstico de carcinoma metastásico de la glándula tiroides. En particular, el carcinoma de células renales tal vez sea difícil de diferenciar de una neoplasia tiroidea primaria a menos que se realice una tinción inmunohistoquímica apropiada.

CONSIDERACIONES DE TRATAMIENTO

COMPLICACIONES DE LA TIROIDECTOMÍA

Éstas son inusuales e incluyen hematoma cervical, lesión de nervio laríngeo recurrente e hipoparatiroidismo. El hematoma cervical puede causar afección de la vía respiratoria y debe evacuarse de inmediato. La lesión del nervio laríngeo recurrente ocasiona parálisis de cuerda vocal ipsolateral y ocurre en alrededor de 1% de los casos. La lesión bilateral del nervio laríngeo recurrente puede causar obstrucción de la vía respiratoria, la cual con frecuencia requiere traqueotomía. El hipoparatiroidismo aparece en menos de 2% de los pacientes que se someten a tiroidectomía total o lobectomía tiroidea después de lobectomía contralateral previa. El tratamiento del hipoparatiroidismo requiere tratamiento de restitución de calcio complementario, con o sin calcitriol. Si se sospecha eliminación transoperatoria de todo el tejido paratiroideo, dicho tejido puede autotrasplantarse en un músculo y debe, en la mayoría de los casos, recuperar la función.

Blankenship DR, Chin E, Terris DJ. Contemporary management of thyroid carcinoma. *Am J Otolaryngol*. 2005;26(4):249. [PMID: 15991091] (Revisión de las estrategias para las neoplasias malignas tiroideas.)

D'Avanzo A, Treseler P, Ituarte PH, et al. Follicular thyroid CA: histology and prognosis. *Cancer*. 2004;100(6):1123. [PMID: 15022277] (Estudio retrospectivo que describe el comportamiento del carcinoma tiroideo folicular.)

Sniezek JC, Holtel M. Rare tumors of the thyroid gland. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(1):107. [PMID: 12803012] (Revisión sobre el diagnóstico y el tratamiento de las neoplasias malignas tiroideas infrecuentes.)

Wein RO, Weber RS. Contemporary management of differentiated thyroid carcinoma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2005;38(1):161. [PMID: 15649506] (Revisión de los padecimientos tiroideos malignos bien diferenciados.)

Trastornos de glándulas paratiroides

43

Karsten Munck, MD y David W. Eisele, MD

EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA

Las glándulas paratiroides casi siempre son cuatro: dos superiores y dos inferiores. Aunque 85% de la población tiene cuatro glándulas, 3 a 7% presenta más de cuatro, y 3 a 6% tiene menos. Ambos pares de glándulas se forman durante la quinta semana de embriogénesis. Las glándulas superiores emergen de la cuarta bolsa branquial, y las inferiores provienen de la tercera bolsa. Se desprenden de manera gradual de la faringe y migran en dirección caudal, hasta llegar a su posición final durante la séptima semana de gestación.

Por lo regular, las glándulas paratiroides superiores se ubican en la grasa posterior al lóbulo superior de la tiroides, cerca del sitio donde el nervio laríngeo recurrente entra en la laringe. Las glándulas paratiroides inferiores tienden a encontrarse dentro o cerca del tejido tímico que se extiende desde el polo inferior de la glándula tiroides.

Las glándulas paratiroides tienden a permanecer bastante constantes en su sitio anatómico, y cada glándula posee simetría posicional con la glándula contralateral. No obstante, puede haber variabilidad anatómica considerable. Las glándulas paratiroides superiores y el lóbulo lateral de la tiroides permanecen cercanos mientras migran juntos durante la embriogénesis. Por tanto, las glándulas paratiroides superiores pueden quedar embebidas directamente en el lóbulo lateral de la glándula tiroides. En ocasiones, las glándulas paratiroides superiores quizá se ubiquen en una posición retrofaríngea, retrolaríngea o retroesofágica. También pueden continuar migrando en dirección caudal a lo largo del esófago, hacia el mediastino posterior.

Las glándulas paratiroides inferiores descienden con el timo y pueden mostrar variabilidad en su localización final. Las glándulas pueden encontrarse en cualquier lugar desde el nivel de la bifurcación carotídea hasta el mediastino anterior. Sin importar su ubicación, por lo general se vinculan con el timo o el tejido tímico (p. ej., el paratimo). Es poco frecuente que las glándulas paratiroideas inferiores puedan hallarse dentro de la tiroides.

La arteria tiroidea inferior casi siempre riega tanto las glándulas paratiroides superiores como las inferiores, pero en ocasiones una rama anastomótica entre las arterias tiroideas inferior y superior riega las glándulas paratiroides superiores.

HIPERPARATIROIDISMO

La hipercalciemia tiene una incidencia de alrededor de 0.5% en la población general. Aunque el diagnóstico diferencial de aquélla es extenso, el hiperparatiroidismo es la causa más habitual de hipercalciemia en pacientes ambulatorios (cuadro 43-1). El hiperparatiroidismo primario, debido a adenoma paratiroideo, es el más frecuente de los padecimientos paratiroideos. La enfermedad hiperparatiroidea secundaria y terciaria se observa la mayoría de las veces en pacientes con afección renal.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Calcio sérico elevado.*
- *Hormona paratiroidea sérica aumentada.*
- *La hipercalciemia hipocalciúrica familiar puede diagnosticarse de manera incorrecta como hiperparatiroidismo primario.*

Consideraciones generales

El hiperparatiroidismo primario es más habitual en posmenopáusicas, con una incidencia máxima en el tercero a quinto decenios de vida. El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por producción y secreción de hormona paratiroidea (PTH) excesiva y se ha relacionado con dosis bajas de radioterapia. El hiperparatiroidismo primario puede atribuirse a un adenoma paratiroideo único (83%), adenomas dobles (2 a 3%), hiperplasia multiglandular (12%) o, en escasas ocasiones, carcinoma de glándulas paratiroides (1%). La producción excesiva de PTH da como resultado movilización de calcio desde los huesos e inhibición de la absorción renal de fosfato.

Manifestaciones clínicas

En el pasado, la enfermedad renal y las manifestaciones esqueléticas han sido los problemas de presentación de pacientes con hiperparatiroidismo primario. Hoy en día, la mayoría de los sujetos recibe este diagnóstico luego de efec-

Cuadro 43-1. Causas de hipercalciemia.

Hiperparatiroidismo
Neoplasias malignas
Crecimientos malignos de glándula mamaria, pulmones, riñones, próstata y tiroides, así como mieloma múltiple, leucemia y cánceres secretores de PTH
Trastornos endocrinos
Hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma y VIPoma
Enfermedades granulomatosas
Sarcoidosis, tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis y lepra
Fármacos y vitaminas
Diuréticos tiacídicos, litio, aluminio y vitaminas A y D
Inmovilización
Síndrome de leche-álcali
Enfermedad renal
Hipercalciemia hipocalciúrica familiar benigna

PTH, hormona paratiroidea.

tuar pruebas de laboratorio sistemáticas. Muchos individuos son asintomáticos o tienen síntomas inespecíficos que desaparecen después del tratamiento quirúrgico exitoso.

A. Signos y síntomas

Los signos y síntomas del hiperparatiroidismo primario incluyen las siguientes categorías: neurológica, renal, gastrointestinal y cardiovascular. Pueden describirse como la rima en inglés "*stones, bones, abdominal groans, psychic moans, fatigue overtones*", es decir, nefrolitiasis, alteraciones óseas, trastornos psiquiátricos, dolor abdominal y fasciculaciones musculares por fatiga.

1. Síntomas neurológicos— Los signos y los síntomas neurológicos incluyen debilidad muscular, fatiga, depresión, anorexia, confusión, cefalea y pérdida de memoria.

2. Síntomas renales— Poliuria, polidipsia, cólico renal y nefrocalcinosis son los síntomas renales más frecuentes.

3. Síntomas gastrointestinales— Los individuos pueden presentarse con estreñimiento, náusea, vómito, pancreatitis, úlcera péptica o dolor abdominal.

4. Síntomas cardiovasculares— La hipertensión y las arritmias cardiacas son los síntomas cardiovasculares más comunes.

5. Otros síntomas— Otros signos y síntomas habituales de presentación incluyen artralgias, mialgias y prurito.

B. Datos de laboratorio

1. Calcio— La hipercalciemia es el dato bioquímico más importante cuando se valoran pacientes en busca de hiperparatiroidismo primario. Es importante reconocer que la hipoalbuminemia puede dar la apariencia de un nivel normal de calcio total, a pesar de una concentración elevada de calcio sérico ionizado.

2. Hormona paratiroidea— Un valor sérico alto de PTH con una concentración de calcio sérico incrementada es virtualmente diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. La PTH es baja esencialmente en todas las demás causas de hipercalciemia.

3. Fosfato— La PTH tiende a incrementar la excreción renal de fosfato, y ocasiona que la cifra sérica de fosfato disminuya en el hiperparatiroidismo.

4. Calcio urinario— Los individuos con hiperparatiroidismo primario deben tener un valor de calcio urinario de 24 h normal o alto. Si el sujeto presenta una concentración baja de calcio urinario de 24 h, la causa de la hipercalciemia tal vez sea consecutiva a síndrome de hipercalciemia hipocalciúrica familiar en lugar de hiperparatiroidismo primario.

C. Estudios de imagen

Los estudios de imagen para localización preoperatoria están indicados en pacientes idóneos para paratiroidectomía invasora, cirugía previa fallida o hiperparatiroidismo primario recurrente.

1. Ecografía— La ecografía de alta resolución se ha utilizado para la localización preoperatoria del adenoma paratiroideo. Se ha informado que la sensibilidad de la ecografía en la detección prequirúrgica del adenoma paratiroideo varía entre 60 y 90%. Esta modalidad depende en gran medida en la experiencia del individuo para realizar un estudio de imagen y puede ayudar a explicar la amplia variabilidad en las sensibilidades informadas.

2. Rastreos con sestamibi— Uno de los avances principales tanto en los estudios de imagen de las glándulas paratiroides como en la ubicación preoperatoria del adenoma paratiroideo, ha llegado con el uso de rastreos con sestamibi de tecnecio 99m. La sensibilidad de los rastreos con sestamibi se encuentra entre 70 y 80% para la localización del adenoma paratiroideo. Recientemente, el uso de tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con sestamibi de tecnecio 99m ha permitido ubicar un adenoma en un espacio bidimensional. Se ha informado que los rastreos con SPECT y sestamibi tienen sensibilidad de 87%, precisión de 94% y valor predictivo positivo de 86%. La sensibilidad de los rastreos con SPECT y sestamibi es similar en pacientes sujetos a exploración operatoria y cirugía subsiguiente.

3. Azul de metileno— Algunos médicos han notificado que la inyección preoperatoria de azul de metileno (es decir, cloruro de metiltionina) facilita la identificación transoperatoria de adenoma paratiroideo. Se ha informado que la sensibilidad de esta técnica incrementa la sensibilidad diagnóstica a 96%. Se ha comunicado neurotoxicidad con dosis más altas de azul de metileno en individuos con inhibidores selectivos de la recaptación. Los efectos colaterales similares se han evitado con dosis menores y sin reducción de la eficacia.

Tratamiento

La cirugía es el único tratamiento útil en el hiperparatiroidismo primario. La nefrolitiasis, la enfermedad ósea y los síntomas neuromusculares responden bien a la eliminación quirúrgica del tejido paratiroideo enfermo. En el pasado, sólo los individuos con hiperparatiroidismo sintomático o concentraciones de calcio en extremo altas se consideraron buenos candidatos quirúrgicos. Ahora, por lo regular se acepta que todos los sujetos con hiperparatiroidismo sintomático o asintomático se benefician con la cirugía. La intervención quirúrgica temprana quizá no sólo alivie los síntomas sino que además puede prevenir las potenciales complicaciones a futuro del hiperparatiroidismo y, en la mayoría de los casos, revertir un poco de la pérdida ósea concomitante.

A. Principios de la intervención quirúrgica

La exploración cervical bilateral se consideró el acceso quirúrgico estándar de oro para el hiperparatiroidismo primario. La operación se logra a través de una incisión transversa en la región inferior del cuello. Esta incisión se extiende hacia abajo a través del músculo cutáneo del cuello (platisma). Los colgajos inferiores a este músculo se elevan. Los músculos infrahioideos se dividen en la línea media y se retraen hacia los lados. Se expone un lóbulo tiroideo y se retrae en dirección medial, y se identifican las glándulas paratiroides.

Si la exploración cervical bilateral falla para revelar las cuatro glándulas paratiroides localizadas en posición relativamente simétrica, el pedículo tímico debe explorarse. Además, el lóbulo tiroideo del lado de la glándula faltante debe movilizarse y palparse, lo cual permite la exploración del área retrolaríngea, la hendidura traqueoesofágica y los grandes vasos del cuello (cuadro 43-2).

Una vez identificadas las glándulas paratiroides, debe tomarse una decisión transoperatoria respecto de la extensión de la resección. Aunque un solo adenoma es más probable, han de considerarse tanto los adenomas dobles como la hiperplasia multiglandular. Si se identifica una sola glándula paratiroides con apariencia anómala, se retira y se confirma el tejido paratiroideo por sección congelada.

En caso de detectar hiperplasia de las cuatro glándulas, hay dos opciones quirúrgicas aceptables. La primera opción es la **paratiroidectomía total** con autotrasplante de tejido paratiroideo en el músculo esternocleidomastoideo o en el músculo supinador largo del brazo no dominante. Esta técnica ofrece la ventaja de un acceso fácil al tejido implantado si el paciente requiere un procedimiento quirúrgico posterior para hiperparatiroidismo persistente o recurrente. La desventaja principal de la paratiroidectomía total es el potencial de hipoparatiroidismo permanente si el tejido glandular trasplantado no funciona. La segunda estrategia es una **paratiroidectomía subtotal** con eliminación de tres y media de las glándulas paratiroides, dejando una porción de una glándula paratiroides *in situ*. La ventaja de esta estrategia es que el tejido paratiroideo permanece adherido a su riego sanguíneo nativo.

Cuadro 43-2. Ubicaciones aberrantes del adenoma paratiroideo.

Mediastino anterior
Mediastino posterior
Área retroesofágica
Área retrolaríngea
Hendidura traqueoesofágica
Área intratiroidea
Bifurcación carotídea

B. Vigilancia transoperatoria de hormona paratiroidea

El uso transoperatorio de un análisis rápido de PTH se ha vuelto una herramienta coadyuvante importante para ayudar al cirujano a determinar la suficiencia de la resección glandular paratiroidea. La vida media normal de PTH es cercana a 3 a 5 min, lo cual facilita la valoración de una disminución de PTH sérica después de la resección de tejido paratiroideo hiperplásico o adenomatoso. Un decremento en el nivel de PTH de 50% o más, a los 10 min después de la escisión del adenoma, en comparación con la PTH basal prerresección, predice de manera confiable el éxito quirúrgico. En comparación con las secciones congeladas, la PTH transoperatoria ha sido indispensable para guiar la estrategia operatoria durante la cirugía paratiroidea exploratoria enfocada.

C. Autotrasplante de tejido paratiroideo

Si el tejido paratiroideo se retira en el intento de autotrasplante, debe colocarse con prontitud en solución salina helada. Cuando el cirujano está listo para realizar el autotrasplante, la muestra se retira de la solución y se secciona en piezas de 1 a 2 mm. Se crean lechos musculares individuales para cada corte de tejido paratiroideo en el músculo esternocleidomastoideo o en el supinador largo del brazo. Una vez que el tejido paratiroideo se ha trasplantado en el músculo, el sitio de implantación se marca con un clip quirúrgico. En la mayoría de los casos, en un lapso de dos a tres meses a partir del tiempo del autotrasplante, el injerto se ha neovascularizado y funciona. El tejido paratiroideo también puede enviarse para criopreservación hasta por 18 meses. Si el autotrasplante inicial del injerto falla y no es funcional después de dos meses, la muestra, que se ha criopreservado, puede autotrasplantarse con una probabilidad de 50% de función en algún momento.

Complicaciones de la paratiroidectomía

La hipocalciemia posoperatoria puede ocurrir después de una paratiroidectomía. La estimulación crónica del

hueso con PTH resulta en la depleción esquelética de calcio. La normalización de esta hormona ocasiona la recaptación ósea de este último, con reducción súbita resultante del calcio sérico; esta afección se denomina clínicamente "síndrome del hueso hambriento". El aumento preoperatorio de fosfatasa alcalina sérica predice este trastorno. El hipoparatiroidismo permanente puede complicar la paratiroidectomía en menos de 2% de los casos de adenoma y en 10 a 30% de los casos de hiperplasia. A la inversa, el hiperparatiroidismo persistente complica 5% de los procedimientos quirúrgicos del hiperparatiroidismo primario; puede volver a aparecer en hasta 16% de los pacientes con enfermedad paratiroidea hiperplásica no familiar y en 26 a 36% de los sujetos con enfermedad hiperplásica familiar. La lesión del nervio laríngeo recurrente permanente ocurre en menos de 1% de los individuos sujetos a paratiroidectomía. El hematoma cervical y la infección son complicaciones inusuales después de la paratiroidectomía.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

El hiperparatiroidismo tal vez se desarrolle como consecuencia de la insuficiencia renal crónica, la cual da como resultado valores incrementados de fosfato sérico y disminución de la actividad de la 1-hidroxilasa (es decir, α-1-hidroxilasa) en el riñón. Estos factores actúan en sinergia para causar hipocalciemia, lo cual ocasiona que las glándulas paratiroides se estimulen de manera crónica. El tratamiento de este padecimiento se enfoca en tratar la insuficiencia renal de base.

HIPERPARATIROIDISMO TERCIARIO

Algunos pacientes con hiperparatiroidismo secundario generan hiperparatiroidismo terciario. En esta afección, las glándulas paratiroides secretan PTH de manera autónoma, a pesar de la eliminación de la causa subyacente del hiperparatiroidismo (p. ej., después de trasplante renal).

HIPERPARATIROIDISMO EN EL EMBARAZO

Éste es un padecimiento infrecuente que puede tener consecuencias perjudiciales para el feto. Es necesario efectuar la exploración quirúrgica durante el segundo trimestre del embarazo para minimizar las complicaciones potenciales de tetania neonatal, óbito y aborto espontáneo. La paratiroidectomía total con autotrasplante es el tratamiento de elección en esta afección.

Durante la gestación la PTH de la madre no cruza la placenta, lo cual origina supresión crónica de las glándulas paratiroideas fetales. Después del nacimiento, la concentración de calcio sérico del neonato disminuye con rapidez sin el calcio materno obtenido a través de la placenta. Toma alrededor de siete a 10 días para que las glándulas paratiroideas del neonato respondan a la hipocalciemia al secretar PTH adecuada. Así, puede ocurrir hipocalciemia profunda durante el periodo perinatal temprano.

OTROS PADECIMIENTOS PARATIROIDEOS

NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE

El síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN) se caracteriza por un patrón hereditario autosómico dominante con proclividad a generar tumores de los órganos endocrinos, que incluyen las glándulas paratiroideas. La hiperplasia paratiroidea se observa en varios de estos padecimientos, lo cual resulta en PTH elevada en los pacientes con MEN 1 y MEN 2a. La MEN 1 se caracteriza por hiperplasia paratiroidea concurrente con tumores de las células de los islotes pancreáticos y adenomas hipofisiarios. La MEN 2a consiste en carcinoma medular de la tiroides, feocromocitoma e hiperplasia paratiroidea.

CARCINOMA PARATIROIDEO

Este carcinoma es una entidad inusual y comprende menos de 1% de todos los sujetos con hiperparatiroidismo. Los criterios histológicos para el diagnóstico de carcinoma paratiroideo incluyen uno de los siguientes: 1) metástasis a ganglios linfáticos u órganos distantes; 2) invasión capsular o local, o 3) recurrencia local después de la resección. Las metástasis a distancia tienden a ocurrir en hígado, pulmones y huesos.

Por lo general, los individuos con carcinoma paratiroideo se presentan con hipercalciemia sintomática y valores marcadamente aumentados de PTH. Tal vez tengan síntomas de invasión local. Puede encontrarse una tumoración firme palpable en la exploración del cuello.

Durante la resección quirúrgica del carcinoma paratiroideo, por lo regular se nota la invasión del tejido circundante. Es importante obtener una resección local amplia de la glándula afectada, usualmente con resección del lóbulo tiroideo ipsolateral. En casos clínicos de ganglios linfáticos alterados, se indica la disección cervical. Los sujetos que se tratan con esta estrategia tienen una tasa de curación de 50%. En caso de recurrencia, los individuos deben ser objeto de resección quirúrgica para control de la enfermedad locorregional. El control sintomático de la hipercalciemia se logra en algunos pacientes mediante bifosfonatos y una nueva clase de fármacos conocida como calcimiméticos. La recurrencia es frecuente en aquellos con carcinoma paratiroideo; por tanto, estos sujetos requieren seguimiento estrecho.

Akerstrom G, Malmaeus J, Bergstrom R. Surgical anatomy of human parathyroid glands. 1984;95:14. [PMID: 6691181] (Revisión de 503 casos de necropsia que involucraron glándulas paratiroides.)

Chen H, Pruhs Z, Starling JR, Mack E. Intraoperative parathyroid hormone testing improves cure rates in patients undergoing minimally invasive parathyroidectomy. *Surgery*. 2005;138(4):583.

Clark O. Diagnosis of primary hyperparathyroidism. En: Clark O, Duh Q, eds. *Textbook of Endocrine Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1997. (Libro de texto sobre cirugía endocrina.)

Giordano A, Rubello D, Casara D. New trends in parathyroid scintigraphy. *Euro J Nucl Med*. 2001:28:1409. [PMID: 11585302] (Revisión de los avances recientes en la centelleografía paratiroidea.)

Halsted WS, Evans HM. The parathyroid glandules: their blood supply and their preservation in operations upon the thyroid gland. *Ann Surg*. 1907;46:489. (Historia de la anatomía de la glándula paratiroides.)

Iacobone M, Scarpa M, Lumachi F, Favia G. Are frozen sections useful and cost-effective in the era of intraoperative qPTH assays? *Surgery*. 2005;138(6):1164. [PMID: 16360404] (Compara el costo de utilizar secciones congeladas para el diagnóstico transoperatorio del adenoma paratiroideo en comparación con la obtención rápida de hormona paratiroidea.)

Kacker A, Komisar A. Unilateral versus bilateral neck exploration in parathyroid surgery: an assessment of 55 cases. *Ear Nose Throat J*. 2001;80:530. [PMID: 11523470] (Revisión retrospectiva de 55 casos que compara la exploración cervical unilateral con la bilateral en la cirugía paratiroidea.)

Kearns AE, Thompson GB. Medical and surgical management of hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc*. 2002:77:87. [PMID: 11794462] (Revisión del tratamiento médico y quirúrgico del hiperparatiroidismo.)

Kebebew E, Ariel C, Duh Q, Clark O. Localization and reoperation results for persistent and recurrent parathyroid carcinoma. *Arch Surg*. 2001;136:878. [PMID: 11485522] (Revisión retrospectiva de la experiencia clínica en la cirugía preoperatoria en el carcinoma paratiroideo.)

Krauz Y, Bettman L, Guralnik L et al. Technetium-99m-MIBI SPECT/CT in primary hyperparathyroidism. *World J Surg*. 2006;30(1):76. [PMID: 16369710] (Describe el uso de imagen nuclear combinada y CT para obtener localización tridimensional.)

Majithia A, Stearns MP. Methylene blue toxicity following infusion to localize parathyroid adenoma. *J Laryngol Otol*. 2006;120(2):138. [PMID: 16359577] (Descripción de las complicaciones del uso de azul de metileno en la identificación transoperatoria.)

Mandell DH, Genden EM, Mechanick JI, Bergman DA, Diamond EJ, Urken ML. The influence of intraoperative parathyroid hormone monitoring on the surgical management of hyperparathyroidism. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:821. [PMID: 11448357] (Revisión retrospectiva del uso clínico de los valores transoperatorios de hormona paratiroidea.)

Nobori M, Saiki S, Tanaka N et al. Blood supply of the parathyroid glands from the superior thyroid artery. *Surgery*. 1994;115:417. [PMID: 8165531] (Descripción anatómica del riego sanguíneo a las glándulas paratiroides.)

Orloff LA. Methylene blue and sestamibi: complementary tools for localizing parathyroids. *Laryngoscope*. 2001;111:1901. [PMID: 11801966] (Estudio sin distribución al azar que valora el uso de azul de metileno en la localización operatoria de las glándulas paratiroides.)

Poorten VL, Debruyene F, Delaere PR. Recent trends in the initial surgical treatment of primary hyperparathyroidism: a review. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 2001;55:159. [PMID: 11441475] (Revisión de la valoración de la cirugía paratiroidea.)

Silverberg SJ. Natural history of primary hyperparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29:451. [PMID: 11033755] (Se relata la historia del hiperparatiroidismo primario.)

Udelsman R. Complications of parathyroid surgery. In: Eisele DW, ed. *Complications in Head and Neck Surgery*. St. Louis: Mosby, 1993. (Libro de texto sobre las complicaciones de la cirugía de cabeza y cuello.)

Thompson N, Eckhauser F, Harness J. The anatomy of primary hyperparathyroidism. *Surgery*. 1982;92:814. [PMID: 7135202] (Revisión retrospectiva de la ubicación anatómica de los adenomas paratiroideos.)

Ulanovski D, Feinmesser R, Cohen M, Sulkes J, Dudkiewicz M, Shpitzer T. Preoperative evaluation of patients with parathyroid adenoma: the role of high-resolution ultrasonography. *Head Neck Surg*. 2001;24:1. [PMID: 11774396] (Valoración prospectiva de la ecografía en la localización preoperatoria de los adenomas paratiroideos.)

SECCIÓN XI
Otología

Anatomía y fisiología del oído 44

John S. Oghalai, MD y William E. Brownell, PhD

El sonido (detectado por la cóclea), y la gravedad y la aceleración rotacional (detectadas por los órganos vestibulares) son formas de energía mecánica. El sonido es una vibración mecánica (p. ej., como la producida por una cuerda de piano vibrante). Esta vibración genera pequeñas oscilaciones en las moléculas del aire que, en su lugar, hacen que las moléculas adyacentes oscilen mientras el sonido se propaga lejos de su fuente. El sonido se llama onda de presión debido a que cuando las moléculas de aire se acercan entre ellas, la presión se incrementa (**compresión**); en tanto se mueven para apartarse, la presión disminuye (**rarefacción**).

Un sonido se caracteriza por su frecuencia e intensidad. La **frecuencia** del sonido es el tono. La nota Do central en un piano tiene una frecuencia de 256 ciclos por segundo, mientras el Do alto (siete teclas blancas a la derecha) tiene una frecuencia de 512 ciclos por segundo (fig. 44-1). Las personas con audición normal pueden notar la diferencia entre dos sonidos que difieren menos de 0.5%. Para apreciar qué tan pequeña es esta diferencia, se requiere sólo notar que el Do central difiere del Do bemol (la tecla negra de piano inmediatamente a la derecha del Do central) en más de 5%. La audición humana se limita a las ondas de sonido entre 20 y 20 000 Hz. Muchos otros mamíferos pueden escuchar el ultrasonido (mayor de 20 000 Hz), y algunos, como las ballenas, se acercan a los 100 000 Hz.

La **intensidad** de un sonido determina su fuerza sonora y refleja qué tan unidos se tornan los paquetes moleculares de aire durante la fase de compresión de una onda sonora. El oído puede detectar sonidos en los cuales la vibración del aire en la membrana timpánica es menor que el diámetro de una molécula de hidrógeno. El oído mamífero tiene la habilidad de discriminar un amplio espectro de intensidades: más de 100 000 veces una diferencia en energía (120 dB).

Para maximizar la transferencia de energía sonora del ambiente lleno de aire al oído interno lleno de líquido, los animales terrestres evolucionaron sus oídos externos como recolectores de sonido y oídos medios como amplificadores de fuerza mecánica (fig. 44-2). La función de la cóclea es analizar los sonidos ambientales y transmitir los resultados de dicho análisis al cerebro. El oído interno primero determina cuánta energía está presente a distintas frecuencias que constituyen un sonido específico. La cóclea puede lograr esto debido a su **organización tonotópica**, donde diferentes tonos de frecuencia estimulan diversas áreas de la cóclea. Este mapeo de la información de frecuencias es justo una de varias estrategias que el oído utiliza para codificar la información entrante. El análisis de frecuencia de los sonidos ambientales inicia en el oído externo.

OÍDO EXTERNO

1. Pabellón auricular

El oído externo consiste en el pabellón auricular y el conducto auditivo externo. El pabellón auricular es una estructura de tres capas. El armazón central consiste en cartílago elástico rodeado a cada lado por una capa de piel. Hay tejido subcutáneo mínimo entre la piel y el pericondrio (fig. 44-3).

Desde el punto de vista fisiológico, el pabellón auricular actúa como embudo para las ondas sonoras desde el ambiente exterior hasta el conducto auditivo. La forma intrincada del pabellón afecta la respuesta de frecuencia de los sonidos entrantes de manera diferente, dependiendo de la posición vertical desde la cual se origina el sonido. El cerebro utiliza esta información para localizar la fuente sonora en el espacio tridimensional. En general, la forma del oído externo proporciona alrededor de 20 dB de ganancia a los sonidos en el espectro de frecuencia intermedio (2 a 4 kHz).

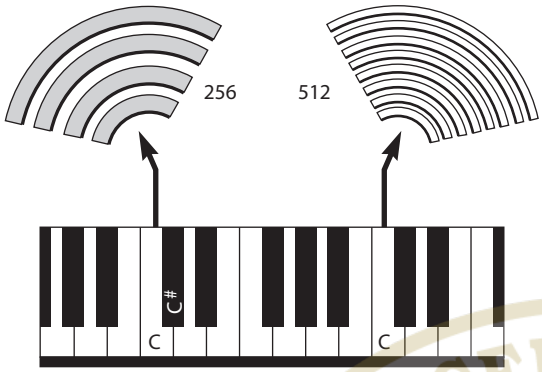


Figura 44-1. Las ondas de presión del sonido se representan por las líneas concéntricas en avance que radian lejos de la fuente vibrante. La nota Do central tiene una frecuencia de 256 ciclos por segundo, mientras la de Do alta (una octava más alta) tiene una frecuencia de 512 ciclos por segundo.

2. Conducto auditivo externo

Este conducto está constituido por una porción cartilaginosa lateral y una región ósea medial. Cada parte del conducto comprende alrededor de la mitad de su longitud. El trago forma la región anterior del conducto cartilaginoso. Directo frente a él se encuentra la glándula parótida. El nervio facial sale del agujero estilomastoideo 1 cm profundo a la punta del trago (el puntero del trago). Dentro de las regiones anterior e inferior del conducto auditivo cartilaginoso, hay fenestraciones pequeñas a través del cartílago llamadas **fisuras de Santorini**. La infección del conducto auditivo (otitis externa) puede diseminarse a la glándula parótida a través de estas fisuras y es sensible de originar osteomielitis de la base del cráneo. La porción timpánica del hueso temporal forma la mayor parte del conducto auditivo óseo. Anterior al conducto óseo, está la articulación temporomandibular. La piel del conducto auditivo es más gruesa en la región cartilaginosa y contiene glándulas que secretan cerumen (cerilla ótica). La piel del área ósea del conducto auditivo es muy delgada y está fija al periostio. No se secreta cerumen en la porción ósea del conducto.

El nervio auricular mayor (proveniente de las raíces nerviosas C2 y C3) proporciona inervación sensitiva a la piel que cubre la apófisis mastoides, así como la mayor parte del pabellón auricular. Los pares craneales V (nervio trigémino), VII (nervio facial) y X (nervio vago) inervan el conducto auditivo externo.

OÍDO MEDIO

1. Membrana timpánica

Ésta consiste en tres estratos: externo, medio e interno. La capa externa proviene del ectodermo, que se compone de epitelio escamoso. La capa interna se origina del endodermo y está constituida por epitelio mucoso cuboide. La capa media emerge del mesénquima y se conoce como capa fibrosa media. El estrato fibroso medio de la membrana timpánica está formado por fibras radiales y circunferenciales. Estas fibras son importantes para conservar la tensión de la membrana timpánica, así como para ayudar a la vibración adecuada de la membrana timpánica con sonidos de diferente frecuencia.

La membrana timpánica tiene una forma ovalada y presenta una anchura aproximada de 8 mm y una altura de 10 mm (fig. 44-4). La membrana timpánica está inclinada, de tal manera que la cara superior es lateral a la cara inferior. Además, la membrana timpánica se encuentra tendida como carpa en dirección medial por la apófisis larga del martillo (manubrio). Alrededor de la circunferencia de la membrana timpánica se halla el anillo fibroso, que se asienta en el surco timpánico, una hendidura ósea en el extremo medial del conducto auditivo externo. El anillo es incompleto, superior a los pliegues anterior y posterior del martillo. Esta sección

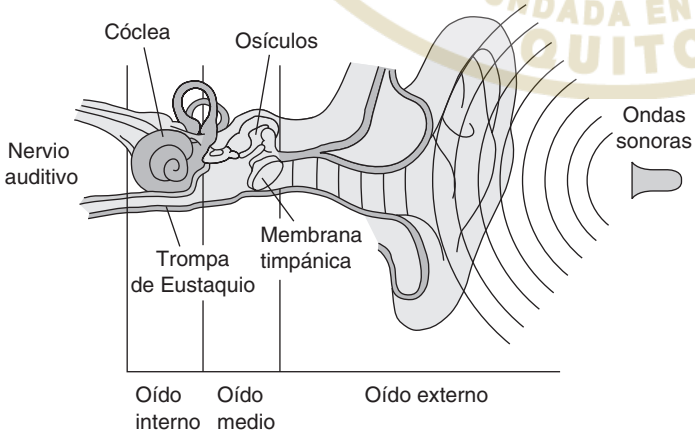


Figura 44-2. Anatomía del oído. El oído externo recolecta las ondas de presión sonora y lo hace como embudo hacia la membrana timpánica. Los osículos del oído medio transmiten las ondas sonoras al oído interno (cóclea). El oído medio actúa para ajustar la diferencia de impedancia entre el aire del ambiente exterior y el líquido dentro de la cóclea. Esto permite una transmisión máxima del sonido.

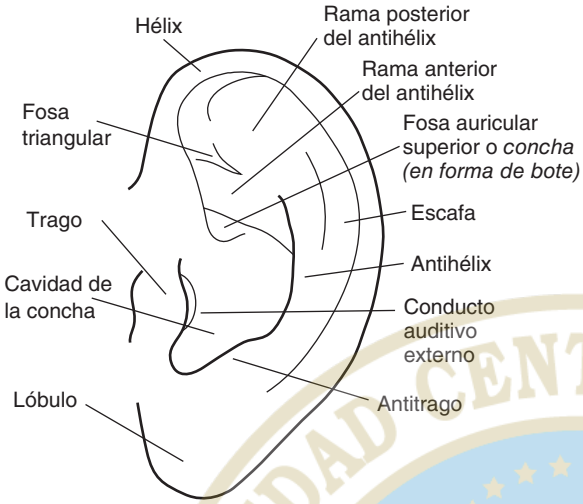


Figura 44-3. Anatomía del pabellón auricular. El pabellón consiste en un armazón cartilaginoso cubierto por piel.

de la membrana timpánica por arriba de los pliegues maleolares anterior y posterior es la parte flácida (*pars flaccida*), mientras la sección inferior a los pliegues es la *pars tensa*. La *pars flaccida* también se conoce como **membrana de Shrapnell**. El estrato fibroso medio de ésta es más débil que aquel de la *pars tensa*. Por ello, esta área de la membrana timpánica puede retraerse con facilidad hacia dentro cuando la presión del oído medio es menor que la presión del aire ambiental. Inclusive, esta región con frecuencia es el punto inicial del colesteatoma del escudo timpánico (ático). Los vasos sanguíneos entran en la membrana timpánica a través de la piel de la región superior del conducto auditivo externo (la cintilla vascular), así como alrededor del anillo fibroso de forma circunferencial.

2. Cavidad del oído medio

El origen embrionario de la cavidad del oído medio (fig. 44-5) es la primera bolsa branquial. Se conecta con la nasofaringe mediante la trompa de Eustaquio. Posterior a la cavidad del oído medio están las celdillas aéreas mastoideas, las cuales se conectan con la porción del escudo timpánico de la cavidad del oído medio a través de la entrada en el antro (*aditus ad antrum*). El oído medio y las celdillas mastoideas se hallan cubiertos por epitelio mucoso ciliado. Desde el punto de vista anatómico, el espacio del oído medio se divide en cinco partes con base en su relación con el anillo timpánico: mesotímpano, hipotímpano, escudo timpánico, protímpano y retrotímpano (véase fig. 44-5). El retrotímpano incluye el seno timpánico y la fosita facial.

El riego sanguíneo del oído medio y la apófisis mastoides se origina en las arterias carótidas interna y externa. Los vasos provenientes de la arteria carótida externa incluyen arteria timpánica anterior y arteria auricular profunda (ramas de la arteria maxilar interna), arterias petrosa superior y timpánica superior (ramas de la arteria meníngea media), y arteria estilomastoidea (una rama de la arteria occipital que corre hacia arriba por el agujero estilomastoideo). Además, la arteria caroticotimpánica, una rama de la arteria carótida interna, forma un plexo sobre el promontorio del oído medio.

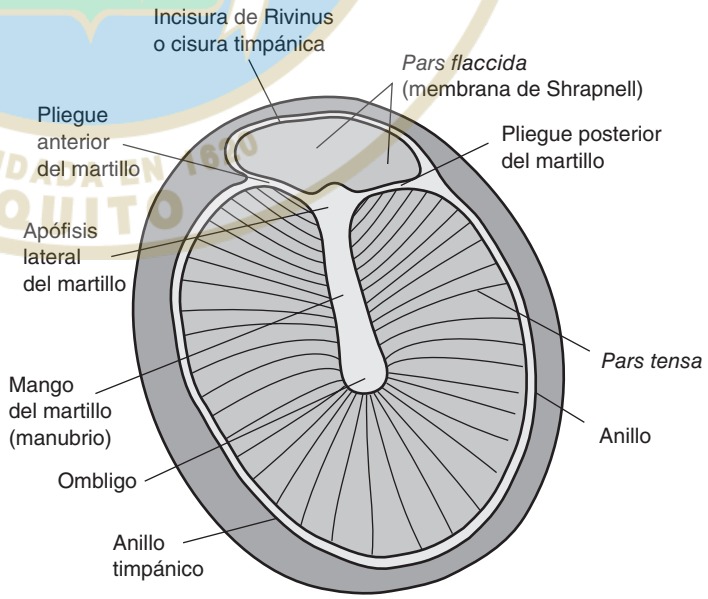


Figura 44-4. Anatomía de la membrana timpánica (oído izquierdo).

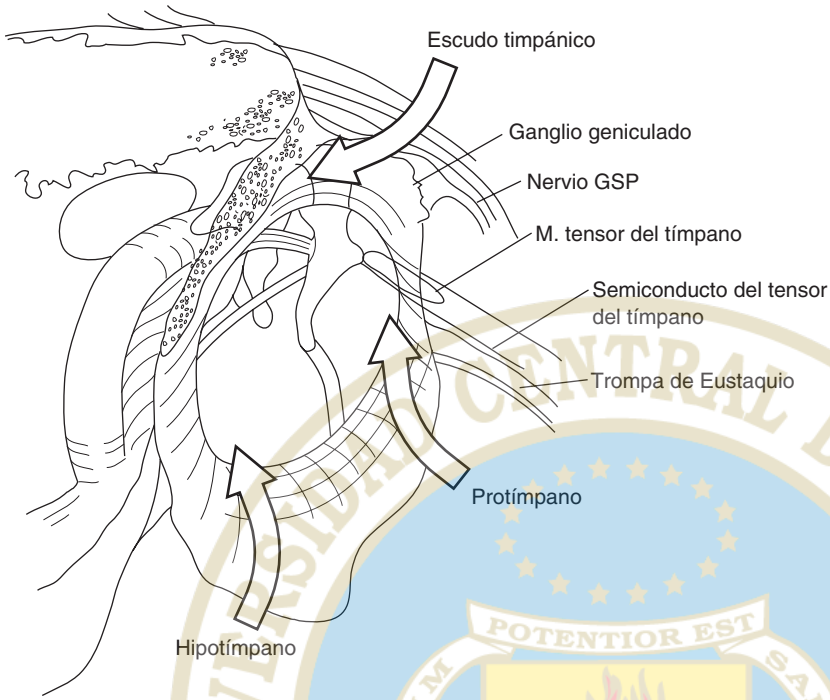


Figura 44-5. Espacios del oído medio (oído derecho). El mesotímpano es la porción del oído medio directamente detrás de la membrana timpánica. El escudo timpánico, el protímpano y el hipotímpano se encuentran en sentido superior, anterior e inferior al mesotímpano, respectivamente. La fosita facial y el seno timpánico son posteriores al mesotímpano (véase también fig. 44-8). GSP, petroso superficial mayor; M, músculo.

3. Cadena osicular

Hay tres huesecillos y osículos (fig. 44-6): el martillo, el yunque y el estribo. El martillo tiene una apófisis larga, una apófisis corta y una cabeza. El martillo está unido a la membrana timpánica a partir de la punta de la apófisis larga (el ombligo de la membrana timpánica) hasta la apófisis corta. La cabeza del martillo se articula con el cuerpo del estribo en el escudo timpánico.

El yunque tiene una rama larga o vertical y una corta u horizontal. La rama corta está adherida a la pared posterior de la cavidad del oído medio como apoyo estructural y la rama larga se conecta con la eminencia del estribo. La porción distal de la rama larga del yunque se conoce como apófisis lenticular. El riego sanguíneo de la cadena osicular es más factible en el proceso lenticular. Por tanto, ésta es la primera porción de la cadena osicular que se reabsorbe en pacientes con otitis media crónica, lo cual produce discontinuidad osicular.

El estribo consiste en una plataforma y una superestructura. La superestructura incluye las ramas anterior y posterior, las cuales se encuentran adheridas a la eminencia. La plataforma es la cubierta ósea que asienta dentro de la ventana oval.

El músculo estapedio se origina de la eminencia piramidal (fig. 44-7). El músculo tensor del tímpano está anclado por la apófisis cocleariforme donde gira 90 grados y se convierte en un tendón que se conecta con el martillo (fig. 44-8). El pontículo es un borde óseo entre la ventana redonda y la ventana oval. El subículo es un borde óseo justo anterior a la ventana redonda. El promontorio es la pared medial de cavidad del oído medio. Medial al promontorio, se encuentra la cóclea.

El desarrollo embrionario de los huesecillos es complejo. Las partes osiculares que se encuentran en el ático se forman a partir del primer arco branquial. Esto incluye la cabeza del martillo y el cuerpo y la rama superior del yunque. Las porciones osiculares que se encuentran dentro del mesotímpano se originan en el segundo arco branquial. Esto incluye la apófisis larga del martillo, la rama inferior del yunque y la superestructura del estribo. La plataforma del estribo se origina de la cápsula ótica (el otoquiste primordial o vesícula ótica), en lugar del arco branquial. Los osículos son modelos cartilaginosos cuyo tamaño se completa a la semana 15 de gestación, y la osificación endocondral lo hace a la semana 25.

4. Estructuras nerviosas

El nervio facial es el nervio principal que atraviesa la cavidad del oído medio (fig. 44-7). Después de entrar en el hueso temporal por medio del conducto auditivo interno, el segmento laberíntico llega al ganglio geniculado, inmediatamente superior a la cóclea. El nervio facial gira luego (primera rodilla) y corre horizontal a través del espacio del oído medio (la porción timpánica del nervio facial). El nervio yace superior a la ventana oval y el hueso

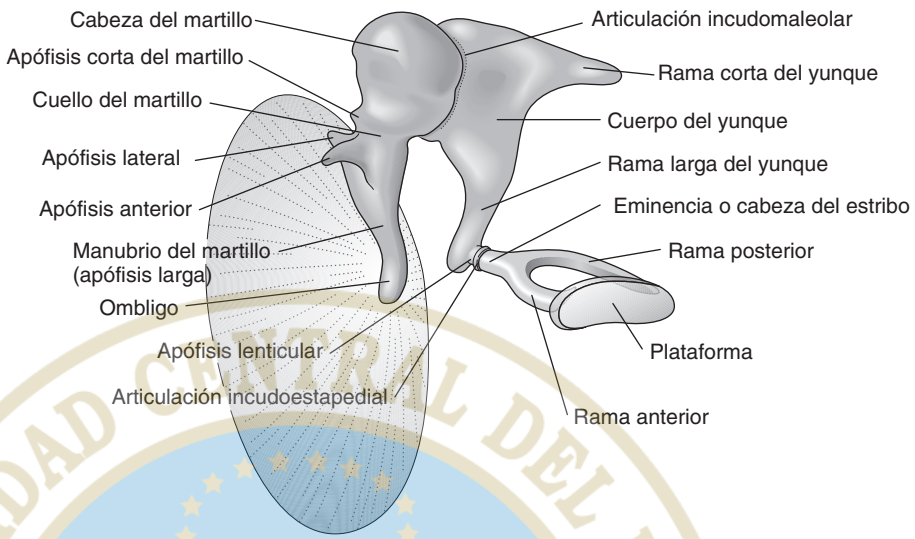


Figura 44-6. Osículos del oído medio.

con frecuencia está ausente (nervio facial dehiscente) en este punto. El nervio gira luego (segunda rodilla) y corre vertical (la parte vertical del nervio facial). El nervio sale del hueso temporal a través del agujero estilomastoideo, el cual es medial al músculo digástrico, pero lateral a la apófisis estiloides.

Hay tres ramas del nervio facial dentro del hueso temporal. El nervio petroso superficial mayor sale del ganglio geniculado y brinda nervios parasimpáticos a la glándula lagrimal y a las glándulas salivales menores de la nariz. Otra rama del nervio facial va al músculo estapedio. Por último, el nervio de la cuerda del tímpano proviene de la porción vertical del nervio facial y corre por debajo de la membrana timpánica, medial al martillo, antes de salir del espacio del oído medio a través de la fisura petrotimpánica. Se une al V3 par craneal y proporciona gusto a los dos tercios anteriores de la lengua e inervación parasimpática a las glándulas sublingual y submandibular. Los cuerpos celulares de estos nervios que brindan inervación aferente visceral especial (gusto) a los dos tercios anteriores de la lengua y el paladar, se encuentran en el ganglio geniculado.

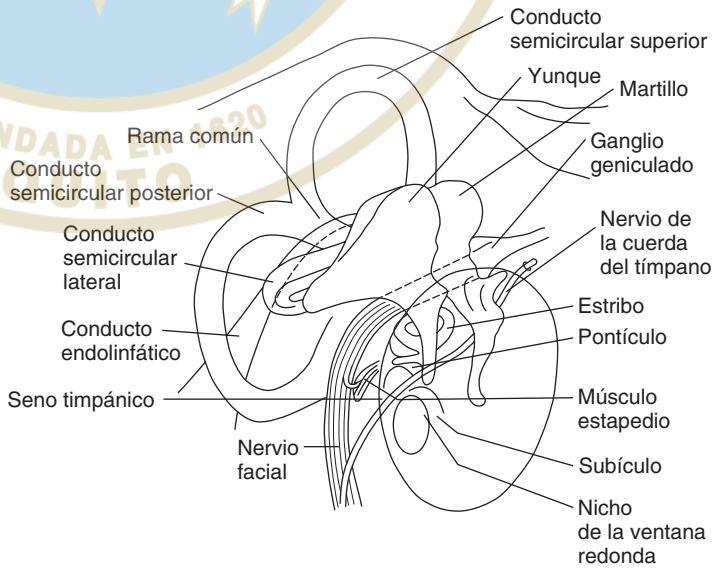


Figura 44-7. Relación de las estructuras del oído medio con el oído interno (oído derecho).

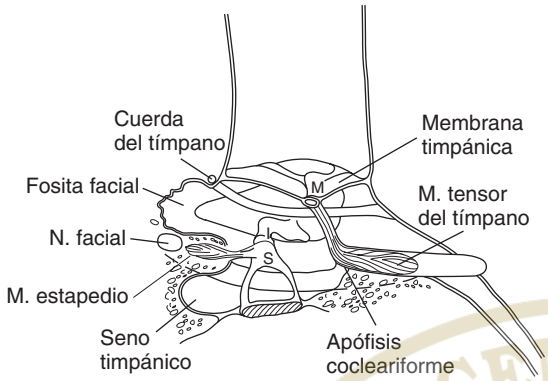


Figura 44-8. Fosita facial y seno timpánico (oído derecho visto desde abajo), martillo (m); estribo (s). N, nervio; M, músculo.

El IX par craneal (nervio glosofaríngeo) tiene una rama que corre a través del promontorio timpánico llamada nervio timpánico o nervio de Jacobson. Inerva la mucosa del espacio del oído medio y la trompa de Eustaquio, además de proporcionar inervación parasimpática a la glándula parótida. Hay, además, una rama del nervio vago dentro de la cavidad del oído medio llamada nervio de Arnold, el cual da inervación al conducto auditivo externo. Los pacientes con frecuencia tosen cuando el conducto auditivo se limpia debido a la sensación referida de la garganta.

5. Fosita facial y seno timpánico

Comprender el área alrededor de la segunda rodilla del nervio facial es crítica para realizar una cirugía apropiada del oído medio (fig. 44-8). El conducto auditivo óseo termina al nivel del anillo. El espacio medial al extremo del conducto auditivo, pero lateral al nervio facial, es la fosita facial. Medial al nervio facial se encuentra otro saco espacial llamado seno timpánico. Es imposible visualizar el seno timpánico al mirar por el conducto auditivo o por una abertura realizada a través de la apófisis mastoides. El colesteatoma residual con frecuencia se encuentra allí debido a remanentes dejados (y no observados) durante la cirugía primaria.

Fisiología del oído medio

El oído medio proporciona un ajuste de impedancia acústica entre el aire ambiental y el oído interno lleno de líquido. El oído medio amplifica la vibración sonora traída por el aire de dos maneras. Primero, la gran superficie de la membrana timpánica, en comparación con la pequeña superficie del estribo (14:1), imparte un incremento adicional a la amplitud vibratoria (1.3:1.0). Así, la ganancia total del oído medio es entre 20 y 35 dB. Además, la masa y la rigidez de la cadena osicular afecta su respuesta de frecuencia. En general, el oído medio actúa como un filtro de paso de banda, con una transferencia de energía máxima sobre el espectro de 1 a 10 kHz.

Cambiar la masa y la rigidez del oído medio regula su respuesta de frecuencia, la cual puede observarse por clínica. Por ejemplo, el músculo estapedio y el tensor del tímpano se contraen mediante un arco reflejo neural mediado por sonidos fuertes (mayor de 80 dB). Aquéllos actúan al tornar más rígida la cadena osicular y proteger el oído interno del daño por sonido, en particular con frecuencias bajas. En contraste, la formación de colesteatoma en el oído medio puede hacer contacto con la cadena osicular, con incremento de la masa total, y ocasionar una reducción auditiva por conducción con predominio de alta frecuencia.

El oído medio se airea a través de la trompa de Eustaquio con objeto de conservarlo a la misma presión que la del conducto auditivo. Si la trompa de Eustaquio se bloquea (p. ej., por edema de la nasofaringe consecutiva a alergia, hipertrofia adenoidea, tumor nasofaríngeo, etc.), la presión del oído medio se torna menor a la presión atmosférica, y tira de la membrana timpánica hacia dentro. Debido a que la membrana timpánica tiene inervación abundante, esto puede ser doloroso. La abertura ocasional de la trompa de Eustaquio, con un cambio resultante en la presión del oído medio, puede provocar que el paciente experimente una sensación de chasquido, dolor y fluctuación leve de la sensación auditiva. Si la trompa se bloquea de manera crónica, puede desarrollarse un derrame seroso en el oído medio con pérdida auditiva por conducción.

OÍDO MEDIO

Desarrollo

El oído interno inicia como un engrosamiento del ectodermo del lado del embrión (la plácoda ótica) y se observa a la tercera semana de gestación. La plácoda ótica se invagina para formar la hendidura ótica. Luego se estrecha y comienza a crecer, con lo cual forma el otoquiste. A la quinta o sexta semanas, el otoquiste se elonga y se divide en lo que se convertirán seis estructuras sensitivas diferentes (tres conductos semicirculares, dos órganos otolíticos y la cóclea), y el conducto y el saco endolinfáticos. A las 12 semanas, la formación del laberinto membranoso se completa y las células sensitivas ya se han diferenciado. A las 16 semanas, se ha formado cartílago alrededor del laberinto membranoso; a las 23 semanas, éste ya ha desarrollado osificación endocondral completa para formar la cápsula ótica de tamaño adulto (fig. 44-9). A las 26 semanas, el oído interno humano ya envía información auditiva al cerebro.

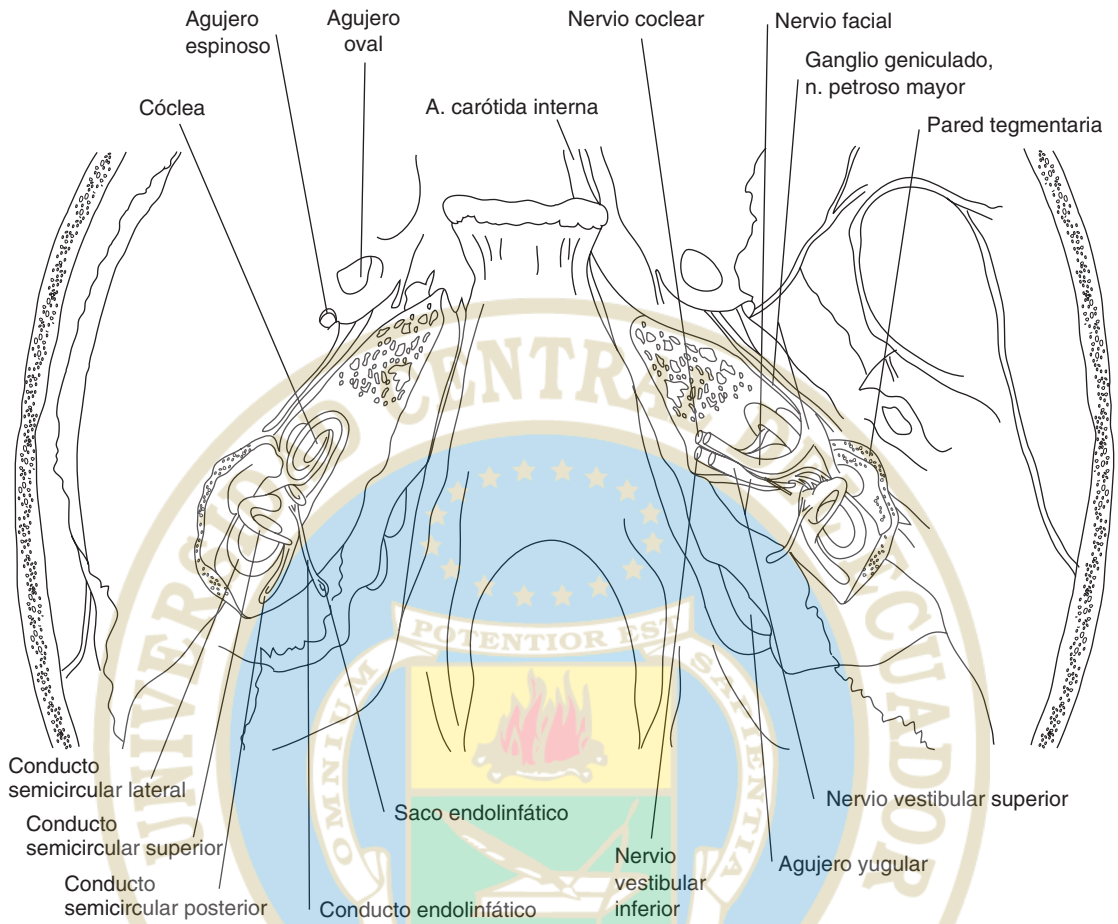


Figura 44-9. Localización de los oídos internos dentro de la base del cráneo. A, arteria; n, nervio.

1. Compartimientos líquidos

El oído interno se divide en dos cámaras llenas de líquido, una dentro de la otra (fig. 44-10). El líquido de las dos cámaras difiere en cuanto al tipo de sal que contiene cada una. El líquido en la cámara externa u ósea consta de una solución salina sódica llamada **perilinfa**, la cual es parecida al líquido cefalorraquídeo. La cámara interna o membranosa está llena de una solución salina altamente potásica llamada **endolinfa**, la cual se parece al líquido intracelular. Las células marginales en la estría vascular (véase fig. 44-21) bombea de manera activa potasio hacia la cámara membranosa para conservar la diferencia entre las concentraciones de sodio y potasio. La diferencia en la composición química entre la perilinfa y la endolinfa proporciona la energía electromecánica que potencia las actividades de las células sensitivas. El oído interno es único debido a que las células sensitivas dependen de la energía brindada por otras células. Virtualmente en todos los demás sistemas, las células principales deben combinar nutrimentos y oxígeno para producir la energía que utilizan en la realización de sus funciones.

2. Función de células pilosas

Éstas (fig. 44-11) son las células receptoras sensitivas de la audición y el equilibrio; además, son las células más importantes en el oído interno. Su nombre deriva del hecho de que tienen alrededor de 100 estereocilios en su extremo apical. Los estereocilios individuales están empacados en un citoesqueleto de actina filamentosa. Las células pilosas son receptores mecánicos especializados que convierten el estímulo mecánico asociado con la audición y el equilibrio en información neural para transmitirla al cerebro. La conversión de un tipo de energía a otro se conoce como **transducción**.

Los estereocilios de cada célula pilosa están arreglados en una geometría precisa. Esta acomodación es asimétrica y polarizada, ya que los estereocilios se hallan colocados en filas de estereocilios cortos, intermedios y altos.

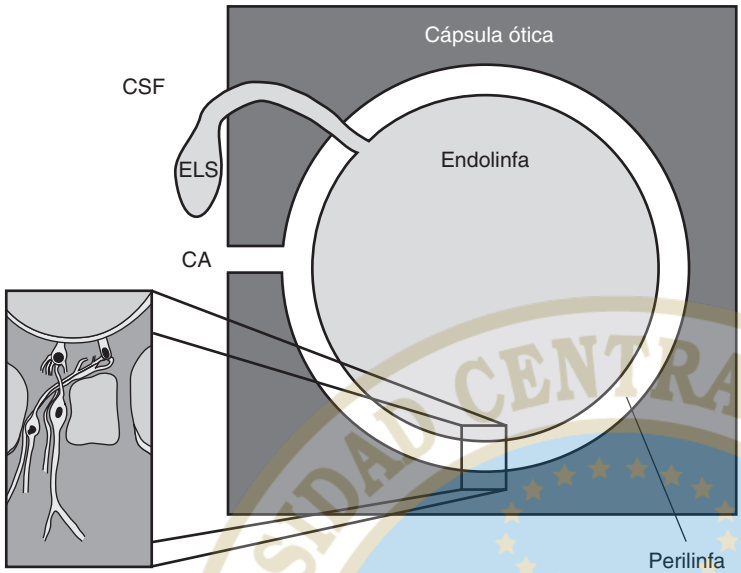


Figura 44-10. Diagrama esquemático que muestra la organización de los órganos del oído interno de la audición y el equilibrio. El oído interno contiene dos cámaras con líquido, una membranosa y otra ósea. La cámara membranosa está llena de endolinfa, mientras la ósea está llena de perilinfa. CA, conducto acuoso coclear; LCR, líquido cefalorraquídeo; ELS, saco endolinfático.

Un solo cinetocilio se ubica adyacente a la fila más alta. Tiene una organización de nueve por dos microtúbulos similar a la de los cilios móviles encontrados en otros sitios del organismo. Se piensa que el cinetocilio establece la polarización morfológica del haz de estereocilios y no se requiere para transducción mecanoeléctrica. Éste se presenta en las células pilosas cocleares embrionarias, pero se reabsorbe hacia el momento en que las células pilosas cocleares están maduras.

Hay una progresión gradual desde la fila más corta a la más alta. La organización del haz de las filas más cortas a las más altas se relaciona con las consecuencias funcionales de doblar el haz en el potencial de membrana celular. Los conductos de transducción mecanoeléctrica que se encuentran en la pared de los estereocilios se eslabonan a los estereocilios adyacentes por "uniones en un punto" (véase fig. 44-11). La deflexión de los estereocilios hacia la fila más alta causa que éstos se muevan en planos paralelos y en sentido contrario entre sí, lo cual ocasiona que los puntos de unión tiren de los conductos de transducción, abriéndolos. La deflexión en la otra dirección libera la tensión del punto de unión, lo cual propicia que los conductos de transducción se cierren. Doblar el haz en la dirección de la fila más alta provoca la entrada de iones K^+ y Ca^{2+} hacia la célula pilosa a través de conductos que se abren en las puntas de los estereocilios. Esto ocasiona que la célula pilosa se despolarice. El doblez del haz en la dirección opuesta promueve el cierre de los conductos y ello resulta en hiperpolarización de la célula pilosa.

Dentro del haz de estereocilios, hay un movimiento del haz de adelante hacia atrás, paralelo al eje de la simetría a través del cinetocilio. El movimiento en esta direc-

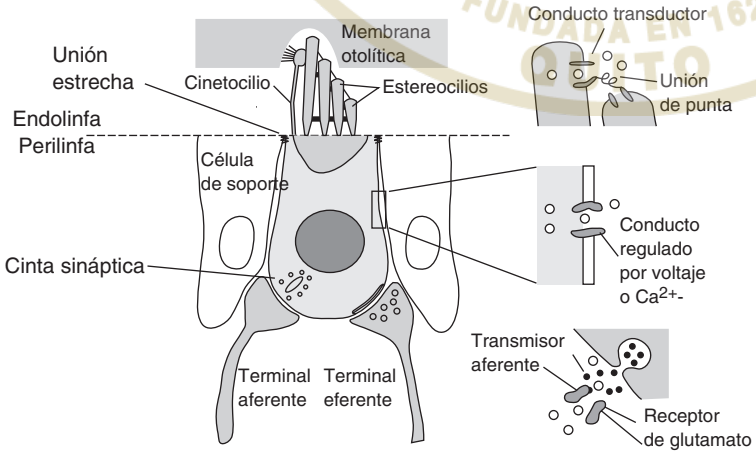


Figura 44-11. Célula pilosa estereotípica. Las células sensitivas se llaman células pilosas debido a sus estereocilios. Cada célula pilosa tiene un mechón de estereocilios acomodados en filas que incrementan su longitud hacia el lado de la célula. Un solo cinetocilio se asienta frente al estereocilio más largo. La neurotransmisión de las células pilosas a las neuronas aferentes ocurre en su polo basal. Algunas células pilosas también reciben información eferente que regula su sensibilidad. Los conductos de voltaje y regulados por calcio en la membrana basolateral de la célula pilosa dan forma a la respuesta eléctrica de dicha célula al estímulo mecánico.

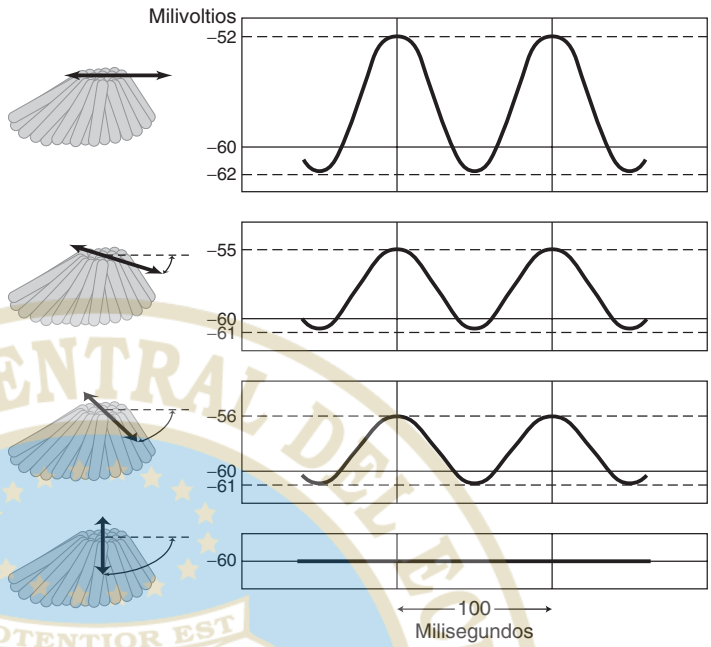


Figura 44-12. Transducción mecanoeléctrica en los estereocilios de la célula pilosa. (Utilizada con permiso de Estate of Bonji Tagawa.)

ción produce un potencial máximo del receptor (cambio en el voltaje intracelular). Mientras el haz se mueve en ángulos mayores lejos de su eje, el potencial del receptor se reduce. En la figura 44-12, se observa que el potencial del receptor es asimétrico, con oscilaciones despolarizantes más grandes en comparación con las oscilaciones hiperpolarizantes. Esto se debe a que las características de voltaje y corriente de la célula pilosa no son lineales y obtienen su forma por los conductos dependientes de voltaje y iones de calcio en su membrana basolateral plasmática. El trazo más inferior (véase fig. 44-12) muestra la deflexión del haz estereociliar perpendicular al eje del haz de la simetría que no produce potencial en el receptor.

Las sinapsis de las células pilosas se localizan en su polo basal. Cuando una célula pilosa se estimula mecánicamente, libera una sustancia química que regula la actividad eléctrica de las neuronas aferentes (fig. 44-13). Esta liberación de neurotransmisor depende de los cambios en el potencial de membrana de la célula pilosa en respuesta a la flexión del haz de estereocilios. Las sinapsis eferentes en la terminación de las fibras originadas profundas en el tallo cerebral también están presentes. Las señales neurales del cerebro expresadas por estas fibras eferentes regulan la ganancia (amplificación) de las células pilosas que inervan.

3. Órganos de audición y equilibrio

El epitelio sensitivo del oído interno se encuentra entre los órganos más pequeños en el cuerpo, y contiene menos de 20 000 células sensitivas. (En comparación, hay cerca de un millón de fotorreceptores en el ojo.) Los órganos del oído interno deben ser pequeños debido a que cualquier aumento en su tamaño podría incrementar su masa. Un

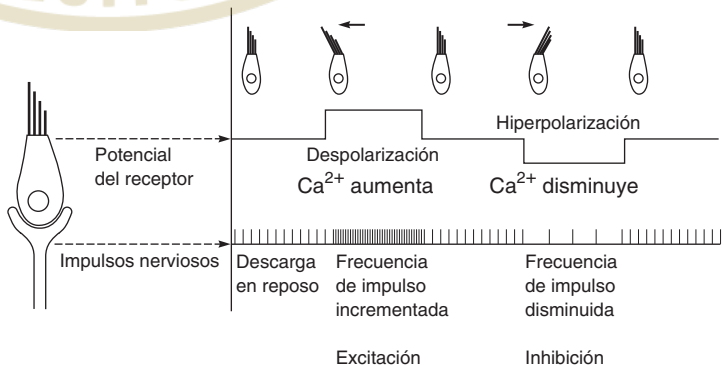


Figura 44-13. Regulación de la actividad de la fibra nerviosa aferente por la deflexión del haz de estereocilios. El octavo nervio normal aferente tiene una velocidad de descarga espontánea al reposo. La despolarización de la célula pilosa provoca un incremento en su velocidad y la hiperpolarización ocasiona una disminución de la misma.

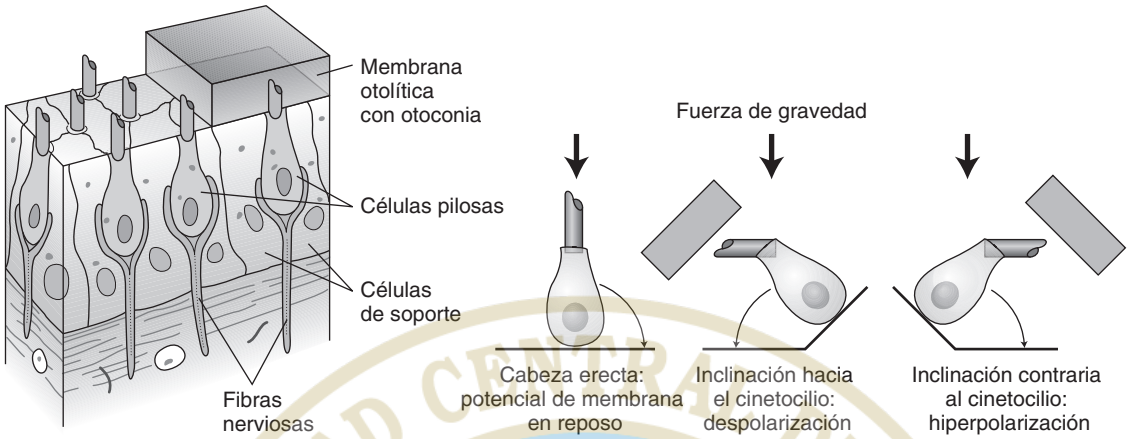


Figura 44-14. Organización y fisiología de la mácula.

aumento en la masa quizás eleve la fuerza mecánica que se requeriría para hacerlas vibrar. Cualquier incremento en la fuerza conducida manifestaría una disminución en la sensibilidad del sistema (una reducción auditiva). La pequeña cantidad de células en el órgano auditivo significa que la pérdida de incluso algunas de ellas afecta la audición.

Los órganos sensitivos del oído interno difieren en que los haces estereociliares de las células pilosas se flexionan mecánicamente. Las células pilosas en cada órgano están agrupadas en uno de tres tipos de epitelio sensitivo. La mácula (figs. 44-14 y 44-15) y la cresta (fig. 44-16) constituyen el epitelio sensitivo del sistema vestibular (equilibrio), y el órgano de Corti (fig. 44-17) corresponde al epitelio sensitivo de la cóclea. Hay dos máculas (el sáculo y el utrículo), tres crestas y un órgano de Corti a cada lado de la cabeza.

SISTEMA VESTIBULAR

Anatomía y fisiología de los órganos vestibulares

Las máculas (véase fig. 44-15) de los órganos otolíticos hacen posible "sentir" la gravedad (aceleración lineal). Las máculas son estructuras ovoideas planas que están cubiertas por células pilosas en su superficie. Los estereocilios de las células pilosas protruyen hacia arriba y están embebidos en la membrana otolítica gelatinosa (otoconia), la cual contiene cristales de carbonato de calcio llamados **otoconios u otolitos**. La otoconia tienen una densidad mayor que la del agua, así que cuando la cabeza se inclina de lado a lado, la gravedad ocasiona una fuerza en cizalla entre la membrana otolítica y la superficie de las máculas. Esto da lugar a una flexión de los estereocilios. Dicha deflexión en la dirección de los estereocilios más largos causa que los conductos transductores se abran y ocurra la despolarización de las células pilosas. La deflexión de los estereocilios hacia los estereocilios más cortos ocasiona que los conductos se cierren y la célula se hiperpolarice.

El utrículo y el sáculo toman ventaja de su codificación bidireccional debido a que hay células pilosas orientadas en ambas direcciones a través de su superficie. De este modo, una sola mácula puede producir tanto señales excitatorias como inhibitorias con un cambio en la posición de la cabeza. La estriola se define como un adelgazamiento en el centro de la membrana otolítica en el utrículo y un engrosamiento en la del sáculo (véase fig. 44-15). Esto se define como el área en el epitelio sensitivo que divide las células pilosas orientadas en una dirección de aquellas orientadas en la dirección opuesta. Tanto el utrículo como el sáculo tienen una orientación ligeramente curva. La información bidimensional es capaz de detectarse por un solo órgano otolítico debido a la orientación distribuida de los haces de estereocilios de las células pilosas en todas direcciones.

Las células pilosas poseen un mecanismo para ajustar su punto estable, el cual es en particular importante para los órganos otolíticos. Cuando ocurre una inclinación cefálica continua, los estereocilios de las células pilosas se deflexionan y sucede un potencial de receptor dentro de la célula. Sin embargo, durante los siguientes segundos, el potencial intracelular regresa de modo parcial a valores normales, lo cual se denomina *adaptación*. Esto permite que la célula pilosa reaccione a cambios adicionales en la posición de la cabeza, en lugar de encontrarse en reposo sin respuesta en una posición por completo deflexionada. Se piensa que los motores de actina y miosina dentro de los estereocilios se activan de una manera que mantiene los puntos de unión estrechos entre los estereocilios adyacentes.

Las ampollas (véase fig. 44-16) de los conductos semicirculares hacen posible la sensación del giro de la cabeza (aceleración angular). La ampolla del conducto semicircular contiene la cresta, la cual tiene forma similar a una herradura. Las células pilosas asientan en la superficie de la cresta. Los estereocilios protruyen hacia arriba

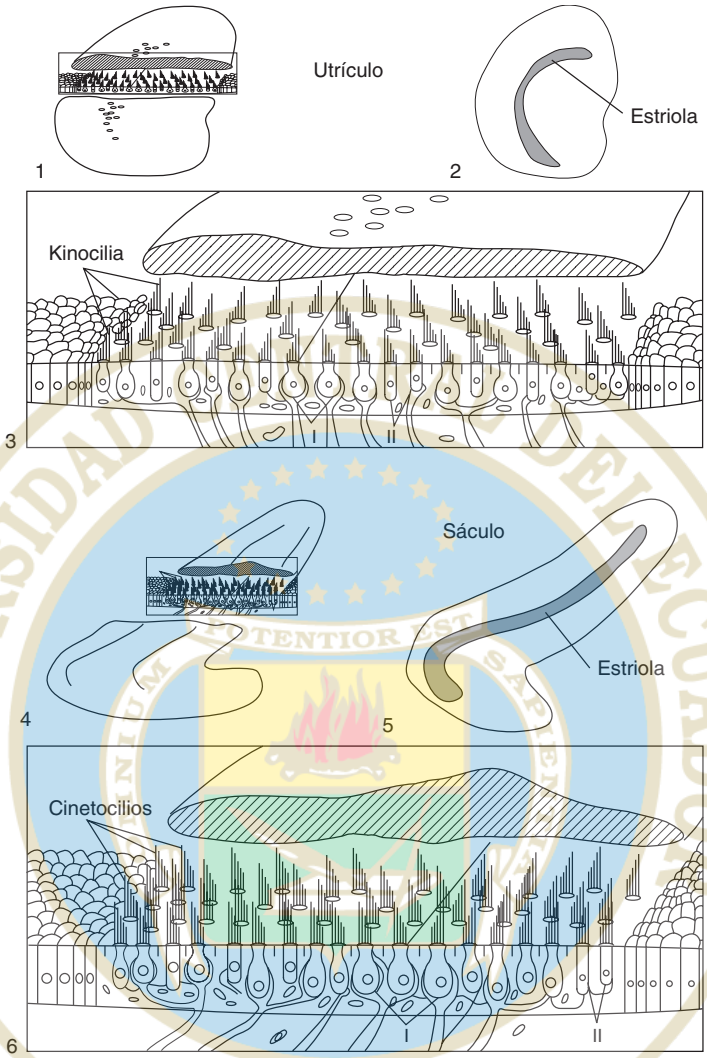


Figura 44-15. Organización del utrículo y el sáculo.

sobre la superficie de esta última hacia un material gelatinoso llamado **cúpula**. Al girar la cabeza, la inercia de la endolinfa dentro del conducto semicircular ocasiona que la cúpula se mueva, con deflexión de los estereocilios de la célula pilosa y así estimular la transducción. Los tres conductos semicirculares (lateral, superior y posterior) son perpendiculares entre sí y con ello proporcionan señales sensitivas de cada tipo de rotación cefálica.

Cada conducto semicircular está pareado con otro en un plano paralelo en el lado opuesto de la cabeza (véase fig. 44-9). Por tanto, ambos conductos laterales se hallan en el mismo plano, el conducto posterior izquierdo se encuentra en el mismo plano que el conducto superior derecho, y el conducto posterior derecho está en el mismo plano que el conducto superior izquierdo. Un órgano vestibular proporciona una respuesta excitatoria, y el otro brinda una reacción inhibitoria para rotación en un plano dado. Esta información pareada se integra después en el tallo cerebral para controlar el equilibrio. Los cinetocilios de las células pilosas en los conductos semicirculares laterales se orientan hacia el lado utricular; por ello, el desplazamiento de la cúpula hacia el vestíbulo proporciona una respuesta excitatoria (**flujo endolinfático "ampulopetal"**). En contraste, los cinetocilios de los conductos semicirculares superior y posterior se orientan hacia el lado del conducto. Por ende, el desplazamiento de la cúpula hacia el conducto brinda una respuesta excitatoria (**flujo endolinfático ampulofugal**). Dentro de los órganos otolíticos y los conductos semicirculares son dos tipos diferentes de células pilosas, tipos I y II

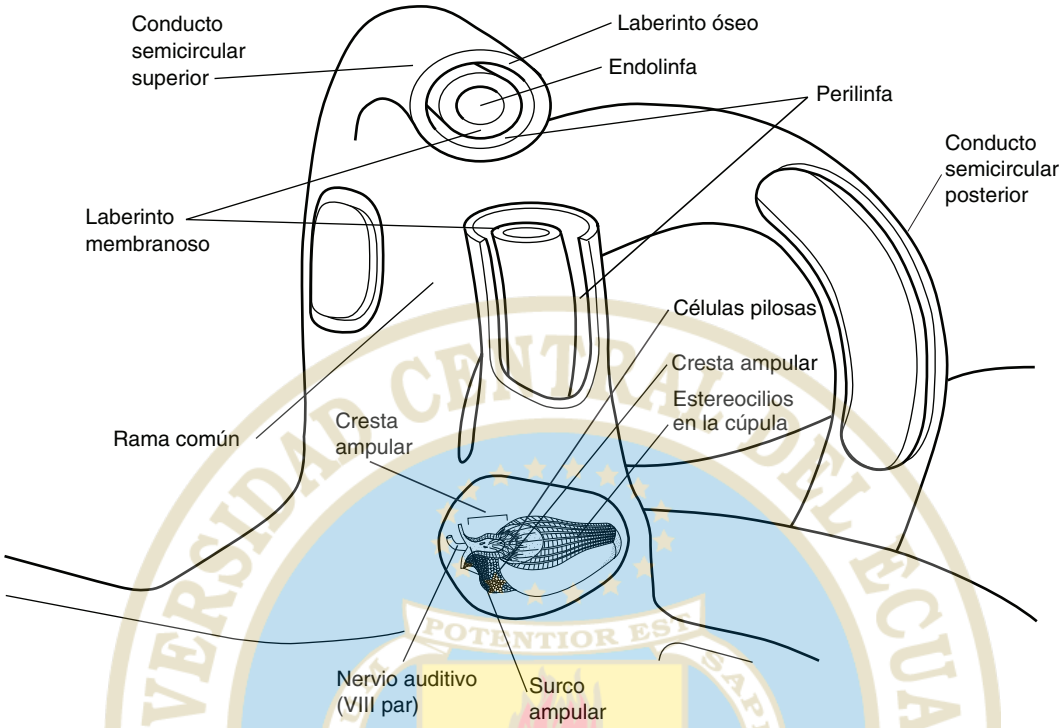


Figura 44-16. Los conductos semicirculares y la ampolla. Las células pilosas se asientan en la cresta, y sus estereocilios están embebidos en la cúpula gelatinosa. La aceleración angular (rotación cefálica) ocasiona que la endolinfa dentro del conducto semicircular se incline hacia la cúpula, lo cual resulta en deflexión de los estereocilios. Los tres conductos semicirculares (lateral, superior y posterior) son perpendiculares entre sí; esto permite la detección de la rotación de la cabeza en cualquier dirección.

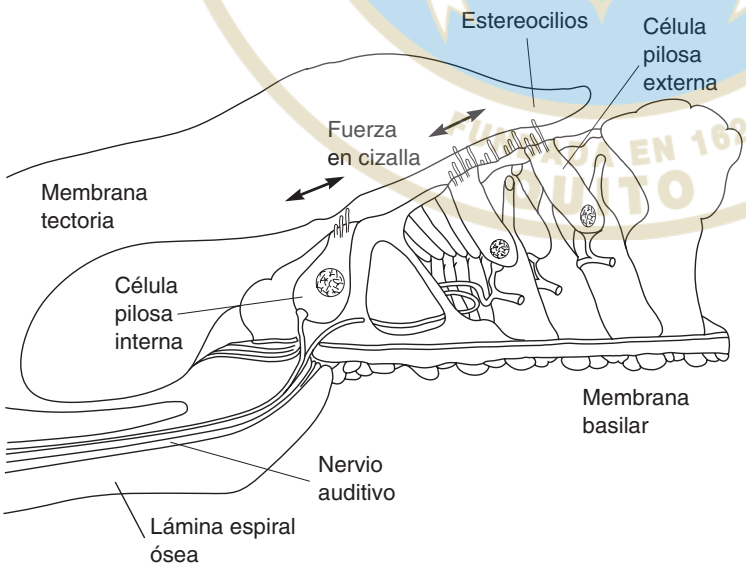


Figura 44-17. Órgano de Corti. El eje central de la cóclea forma una espiral hacia la izquierda del dibujo. Las fibras del octavo par (VIII) pasan a través de una concha ósea (la lámina espiral ósea) en su camino hacia las células pilosas.

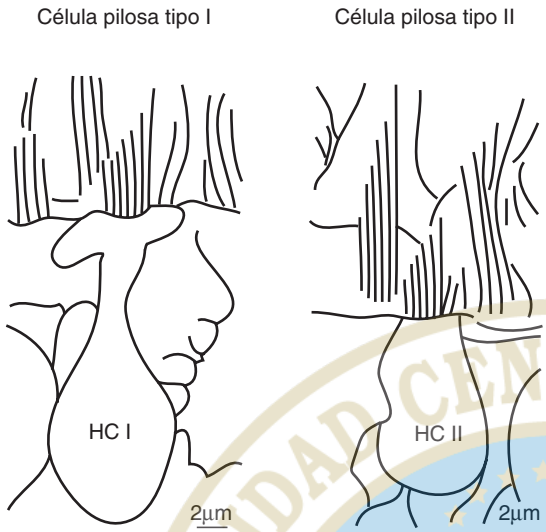


Figura 44-18. Células pilosas vestibulares. Se encuentran dos tipos de células pilosas vestibulares tanto en los órganos otolíticos como en los conductos semicirculares, tipos I y II. Las células pilosas tipo I (*izquierda*) tienen una forma de matraz con un cuello estrecho, mientras las células pilosas tipo II (*derecha*) son más cilíndricas.

(fig. 44-18). Desde el punto de vista fisiológico, estas células actúan de manera diferente, aunque ambos son mecanorreceptores que translucen la posición de la cabeza y mandan esta información al cerebro.

Neurofisiología

Las fibras del nervio auditivo (VIII par) inervan los núcleos vestibulares ipsolaterales. Las señales neurales provenientes de los conductos semicirculares comienzan con el reflejo vestibuloocular (fig. 44-19). El **reflejo vestibuloocular** es crítico para la habilidad de fijar visualmente un objeto mientras se gira la cabeza. En contraste, sostener la cabeza quieta mientras se trata de seguir un objetivo en movimiento con los ojos, está bajo control predominante de la corteza y el cerebelo. Ésta es una respuesta mucho más lenta, multisináptica, en comparación con el arco reflejo de tres neuronas del reflejo vestibuloocular.

Una respuesta excitatoria de un conducto semicircular resulta en una señal excitatoria que cruza la línea media del tallo cerebral mediante una segunda neurona al núcleo *abducens* contralateral. Este núcleo luego envía información por medio del VI par craneal (nervio motor ocular externo) al músculo recto lateral en el ojo contralateral, ocasionando que el ojo se desvíe lejos del sitio de la excitación vestibular. Además, el núcleo *abducens* envía información excitatoria mediante el fascículo longitudinal medial al núcleo motor ocular ipsolateral. Éste controla el músculo recto medial ipsolateral, y ocasiona que el ojo ipsolateral se desvíe lejos del sitio de la excitación vestibular. Debido a que la infor-

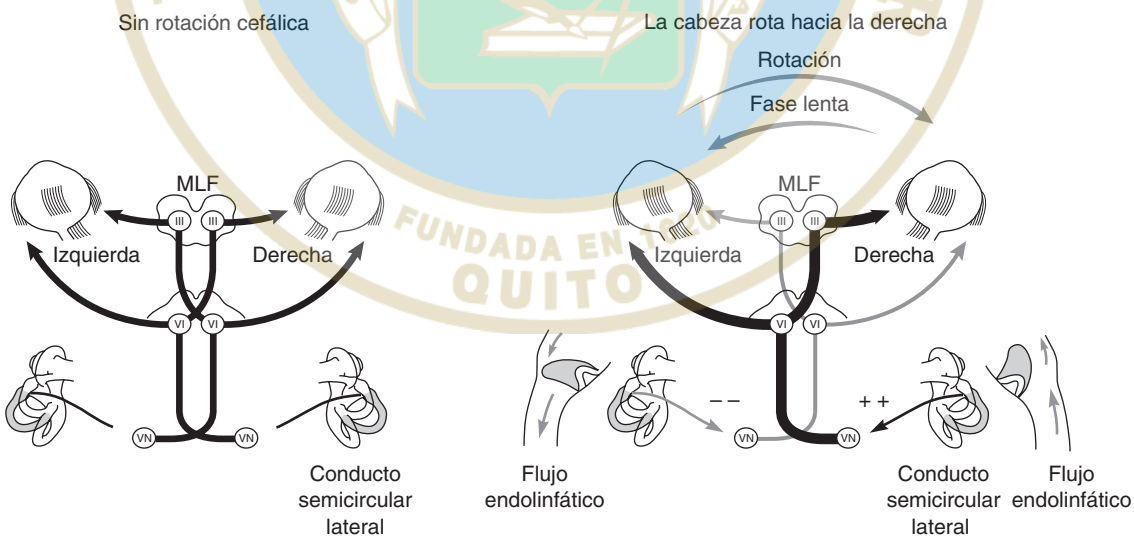


Figura 44-19. Reflejo vestibuloocular. La rotación cefálica horizontal estimula el conducto semicircular lateral ipsolateral e inhibe el conducto contralateral. Un arco reflejo de tres neuronas que abarca los núcleos del nervio motor ocular externo (VI par) y motor ocular común (III par) provoca la estimulación del músculo recto lateral contralateral y la del músculo recto medial ipsolateral. Los músculos antagonistas correspondientes (el recto medial contralateral y el recto lateral ipsolateral) se inhiben. MLF, fascículo longitudinal medial; VN, núcleo vestibular.

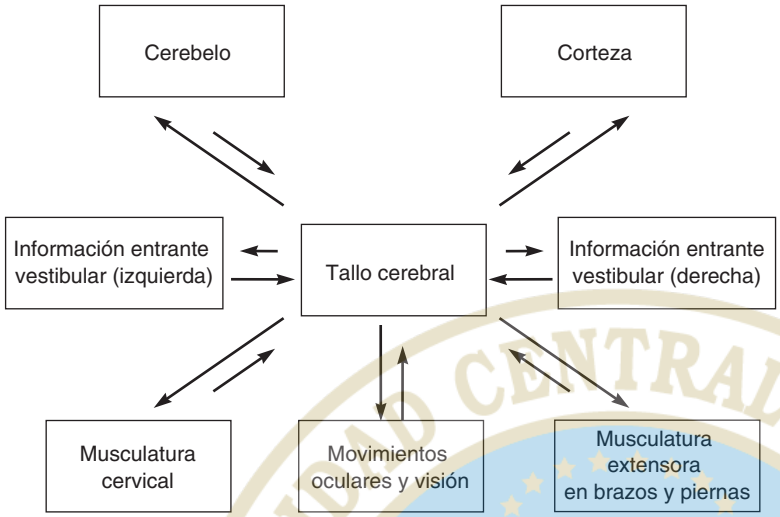


Figura 44-20. El control del equilibrio involucra sistema vestibular, musculatura cervical, sistema visual y musculatura extensora. El cerebelo y la corteza proporcionan control sobre la integración sensitiva y el proceso del control motor que ocurre de manera predominante en el tallo cerebral. Los procesos normales del equilibrio actúan para mantener la cabeza erguida. Cuando se queda dormido (p. ej., durante la lectura), la pérdida de información entrante cortical reduce la información de salida tónica de las vías vestibuloespinales, ocasionando que la cabeza caiga hacia el frente.

mación de entrada está pareada, las señales inhibitorias del otro oído causan precisamente la respuesta opuesta.

El equilibrio es una interacción compleja entre la información de entrada desde el oído interno, los ojos y la musculatura corporal, y la columna cervical. Estas señales se integran en el tallo cerebral, el cerebelo y la corteza (fig. 44-20). El utrículo y el sáculo envían información respecto de la posición de la cabeza al cerebro y a la médula espinal, retransmitiendo cambios en la orientación a la musculatura antigravitatoria. Estos reflejos vestibuloespinales son importantes para mantener la postura, el equilibrio y el tono muscular en reposo. El cerebelo regula también estos efectos. Los músculos que hacen posible el control postural incluyen los abdominales y paravertebrales alrededor de la cadera, así como el sartorio, el semitendinoso y el recto medial, y el cuadríceps en el muslo, y los gastrocnemios y tibial anterior en la pantorrilla. Los reflejos vestibuloespinales se acarrean por medio de muchos haces vestibuloespinales distintos. El más importante es el haz espinal vestibular lateral. Las fibras dentro de este haz causan una excitación monosináptica de los extensores ipsolaterales e inhibición disináptica de los extensores contralaterales. Por tanto, una lesión laberíntica unilateral causa activación incrementada del extensor contralateral. Por ejemplo, los pacientes que tienen un neuroma acústico e información de entrada vestibular disminuida de un lado tienden a caer hacia el lado de la lesión debido a la activación de la acción extensora contralateral.

SISTEMA AUDITIVO

1. Cóclea

La cóclea logra mayor sensibilidad mecánica que los órganos vestibulares. La energía requerida para este proceso es proporcionada por la estría o cinta vascular (fig. 44-21). Esta estructura forma la pared externa de la rampa media o de Löwenberg y se asienta dentro del ligamento espiral. Está bastante vascularizada y es metabólicamente activa para mantener la concentración alta de potasio dentro de la rampa media. La cinta vascular actúa como una batería cuya corriente eléctrica potencia la audición. Además de las elevadas concentraciones de potasio, crea un potencial positivo dentro de la endolinfa en relación con la perilinfa. Esto incrementa el gradiente electroquímico que provoca un flujo constante de iones K^+ de la endolinfa hacia las células pilosas. Esta "corriente silenciosa" se regula mientras los estereocilios de las células pilosas deflexionan. Los iones de potasio se reciclan en la cinta vascular por difusión a través de la perilinfa y las células de soporte mediante uniones intercelulares comunican-

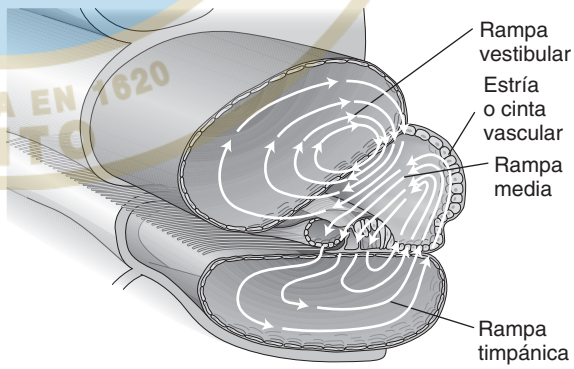


Figura 44-21. Corte transversal de la cóclea. Hay tres cámaras llenas de líquido: la rampa vestibular y la rampa timpánica están conectadas en el vértice de la cóclea y contienen perilinfa; la rampa media contiene endolinfa. La cinta vascular mantiene el potencial endolinfático y lleva la corriente silenciosa (flechas) que proporciona la energía para la audición.

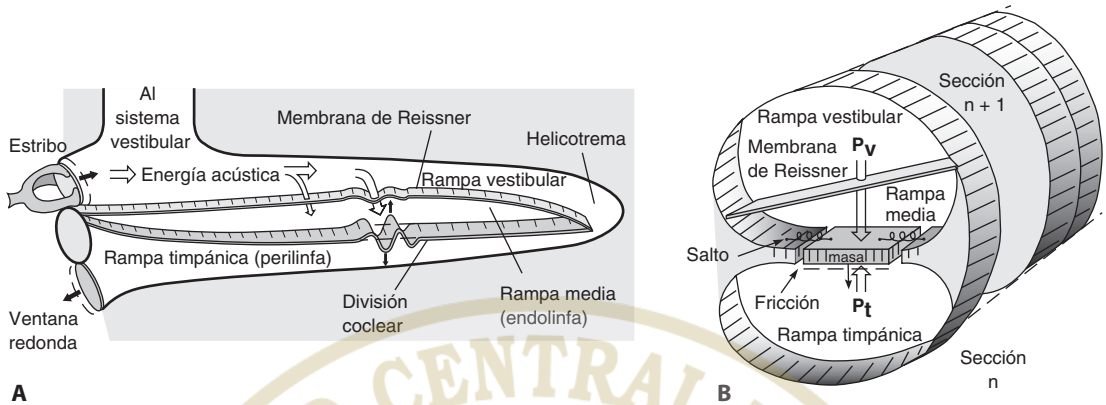


Figura 44-22. Onda viajera. La membrana basilar varía en masa y rigidez a lo largo de la longitud de la cóclea (aquí se muestra desenrrollada). Esto crea una organización tonotópica en la cual diversos segmentos de la membrana basilar son más sensibles a diferentes frecuencias. La onda de presión introducida por el movimiento del estribo se propaga hacia la cóclea y se disipa en su sitio de frecuencia característico. La cóclea puede modelarse como si tuviera múltiples secciones, cada una con una masa y una rigidez distintas de la membrana basilar. (Adaptada de Geisler CD. *From Sound to Synapse: Physiology of the Mammalian Ear*. New York: Oxford University Press, 1998.)

tes. Las proteínas de estas uniones llamadas conexinas, y las mutaciones en sus genes generan pérdida neurosensitiva de la audición. Las mutaciones de conexinas son el mecanismo más frecuente de pérdida genética de la audición.

Mecanismos pasivos dentro de la cóclea

Las células pilosas en el órgano de Corti vibran en respuesta al sonido. Sus estereocilios se insertan en la membrana tectoria suprayacente. Los movimientos diferenciales entre la membrana basilar y la membrana tectoria inclinan los haces de estereocilios (véase fig. 44-17). En esta figura, la membrana basilar flexible está anclada a la concha ósea a la izquierda y a un ligamento (no se muestra) a la derecha. A la izquierda se observa una sola célula pilosa interna en forma de matraz, y a la derecha se visualizan tres hileras de células pilosas externas de forma cilíndrica. Las puntas de los estereocilios de las células pilosas externas están embebidas en una masa gelatinosa llamada **membrana tectoria**, la cual se encuentra en la región superior del órgano de Corti. Cuando el sonido se transmite al oído interno, el órgano de Corti vibra hacia arriba y hacia abajo. Debido a que la membrana basilar se encuentra adherida a hueso y ligamento en sus dos extremos, el área de vibración máxima está cerca de la tercera fila de células pilosas externas (extrema derecha). La membrana basilar está fija a la lámina espiral ósea, mientras la membrana tectoria se fija en una posición distinta. El movimiento de la membrana basilar arriba y abajo, inducido por las ondas sonoras dentro de los líquidos cocleares, ocasiona que la fuerza compartida deflexione los estereocilios de las células pilosas.

La cóclea actúa como un filtro tanto activo como pasivo. El filtrado pasivo produce una onda viajera en respuesta a las vibraciones sonoras (fig. 44-22). La localización del pico de la onda viajera cambia con la frecuencia el sonido interpretado dentro del oído. El cambio en la localización es resultado de la organización tonotópica del órgano de Corti. Hay diferencias sistemáticas en su masa y rigidez a lo largo de su longitud que determinan la respuesta de frecuencia en cualquier ubicación específica. En la base de la cóclea (la región de frecuencia alta), hay una masa menor y mayor rigidez. En contraste, en el vértice de la cóclea (la región de frecuencia baja), el órgano de Corti tiene mayor masa y rigidez menor. Las vibraciones sonoras que ingresan a la cóclea en la plataforma del estribo, se propagan a lo largo de la longitud del conducto coclear y son máximas cuando se ajustan a la frecuencia característica en un sitio específico.

Procesos activos dentro de la cóclea

Los análisis de la cóclea basados sólo en las propiedades mecánicas pasivas, como masa y rigidez, no pueden explicar la exquisita selectividad de frecuencia de la audición humana o la selectividad de frecuencia que podría medirse a través de las fibras nerviosas auditivas individuales. Sin embargo, la selectividad de frecuencia de la cóclea puede reforzarse si hay una fuente de energía mecánica en ella. El concepto de que existe dicha fuente en la cóclea se validó cuando en los últimos años del decenio de 1970 se descubrió que el oído interno produce el sonido. Estos sonidos pueden medirse al colocar un micrófono sensible en el conducto auditivo. Se conocen como emisiones otoacústicas, y hoy se miden de manera sistemática en la clínica para evaluar la audición.

En un lapso de cinco años, se descubrió que la célula pilosa externa podía elongarse y acortarse mediante estimulación eléctrica. La función de la célula pilosa externa en la audición ahora se percibe como la de un amplificador coclear que refina la sensibilidad y la selectividad de frecuencia de las vibraciones mecánicas de la cóclea.

2. Células pilosas externas

El órgano de Corti es una estructura sensitiva altamente organizada que se asienta en la **membrana basilar** (véase fig. 44-17). Hay una sola hilera de células pilosas internas, y tres filas de células pilosas externas. Estas hileras de células pilosas abarcan la longitud de la cóclea y se hallan colocadas encima de la membrana basilar gracias a varias células de soporte. Se observan uniones estrechas entre el vértice de las células pilosas y las células de sostén circundantes que forman la barrera (la lámina reticular) entre la endolinfa y la perilinfa.

Presurización de las células pilosas externas

La mayoría de las células tiene un citoesqueleto para mantener la forma celular. Debido a que dicho esqueleto interno impediría la electromotilidad, la célula pilosa externa carece de un citoesqueleto central en su porción cilíndrica, lo cual mejora la flexibilidad celular. La célula pilosa externa debe ser más que flexible; además, tiene que ser lo suficiente fuerte para transmitir la intensidad al resto del órgano de Corti. Como resultado, las células pilosas están presurizadas.

La mayoría de las células no soporta la presión interna debido a que su membrana es débil.

La célula pilosa externa tiene una membrana reforzada con un citoesqueleto altamente organizado de actina y espectrina justo debajo de su membrana plasmática (fig. 44-23). La forma de la célula pilosa externa se conserva gracias a un núcleo líquido presurizado que empuja contra una pared elástica. La pared está reforzada por estratos adicionales de material citoesquelético y membranas. La pared lateral de la célula pilosa externa tiene un grosor aproximado de 100 nm y contiene la membrana plasmática, el citoesqueleto y un organelo intracelular llamado cisterna subsuperficial. Las partículas se asientan dentro de la membrana plasmática y pueden relacionarse con la electromotilidad. El citoesqueleto se compone de filamentos de actina que se orientan de manera circunferencial alrededor de la célula y que se hallan entrecruzadas

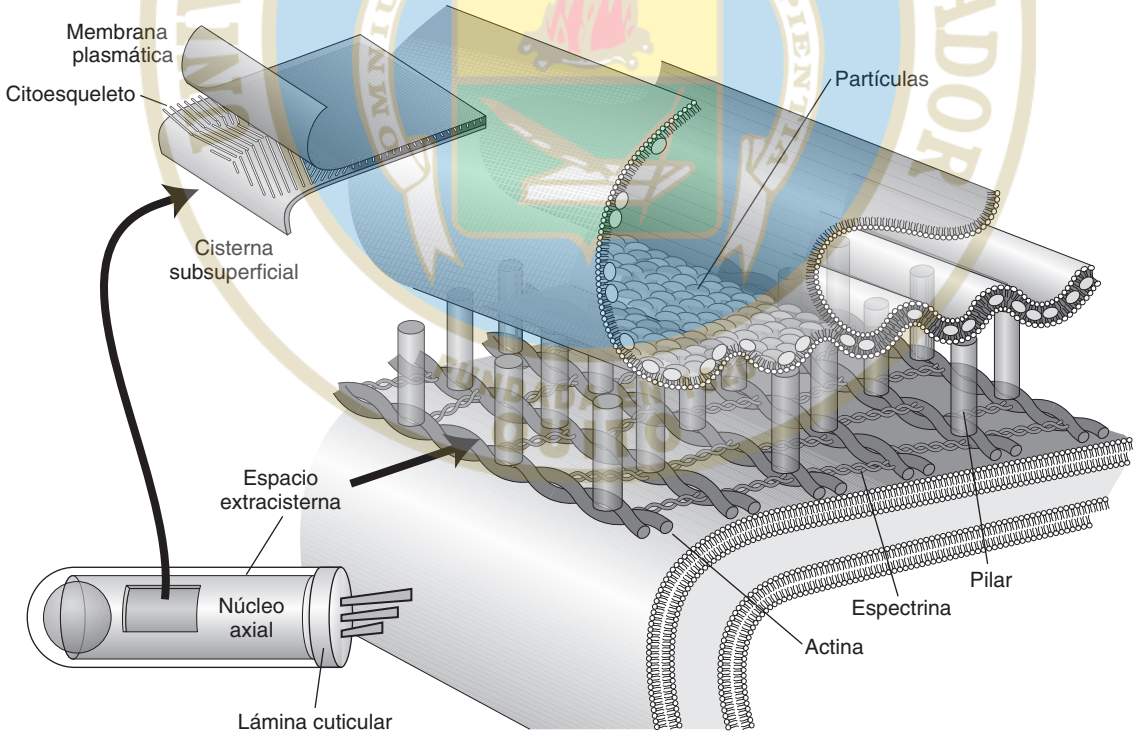


Figura 44-23. Anatomía de la célula pilosa externa. La célula pilosa externa es cilíndrica y se divide en tres partes. La porción más alta está cubierta por una lámina cuticular (CP) en la cual se insertan los estereocilios. La base de la célula es hemisférica. Contiene el núcleo celular y estructuras sinápticas (no se muestran). La parte central de la célula es cilíndrica.

por moléculas de espectrina. Las moléculas columnares unen la red de actina y espectrina a la membrana plasmática. La membrana plasmática puede rizarse entre las moléculas columnares adyacentes.

Electromotilidad de las células pilosas externas

Las células pilosas externas tienen una forma cilíndrica (fig. 44-24). Varían en longitud en alrededor de 12 µm en su extremo basal o de alta frecuencia de la cóclea a más de 90 µm en el extremo de baja frecuencia. Su diámetro en todos los sitios es cercano a 9 µm, el cual es ligeramente más grande al diámetro de un eritrocito. Su extremo apical está cubierto por una lámina rígida aplanada, en la cual están embebidos los estereocilios, y su extremo sináptico es una hemiesfera (en comparación con la célula pilosa clásica de la fig. 44-11).

Cada una de estas tres regiones (vértice plano, cilindro medio y base hemisférica) tiene una función específica. Los estereocilios en el vértice de la célula hacen posible la conversión de energía mecánica del sonido en energía eléctrica. Las estructuras sinápticas se encuentran en la base de la célula pilosa y permiten convertir la energía eléctrica en química al regular la liberación de neurotransmisores. El vértice y la base de la célula pilosa externa realizan funciones comunes a todas las células pilosas. La porción cilíndrica elongada es donde la energía eléctrica se convierte en energía mecánica. Esta función es exclusiva de la célula pilosa externa. Ninguna otra célula pilosa es capaz de cambiar su longitud a frecuencias acústicas en respuesta a estímulos eléctricos. Estos cambios de longitud pueden ser mayores de 1% de la longitud original de la célula si el estímulo eléctrico es grande.

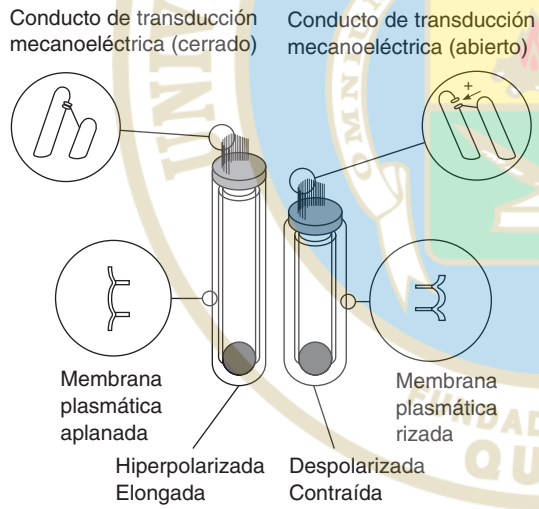


Figura 44-24. Electromotilidad de la célula pilosa externa. Cuando los conductos de transducción mecanoeléctrica se cierran (célula a la izquierda), la célula pilosa externa se hiperpolariza y elonga. Cuando los conductos se abren (célula a la derecha), la célula pilosa externa se despolariza y acorta. La membrana plasmática puede aplanarse y rizarse durante este proceso, aunque este concepto es hipotético. Estos cambios de longitud ocurren a velocidades de hasta 100 kHz, y funcionan para amplificar las ondas de presión sonora (el amplificador coclear). (Adaptada de Synder KV, Sachs F, Brownell WE. The outer hair cell: a mechanoelectrical and electromechanical sensor/actuator. In: Barth FG, Humphrey JAC, Secomb TW, eds. *Sensors and Sensing in Biology and Engineering*. Wien: Springer-Verlag, 2003.)

La electromotilidad de las células pilosas externas se basa en un novedoso mecanismo motor basado en la membrana plasmática de las paredes laterales celulares. La proteína de membrana *prestina* y los iones de cloro intracelulares son necesarios para que el motor funcione. La fuerza mecánica generada por la membrana se comunica con los extremos de la célula mediante una refinada estructura citoesquelética inmediatamente adyacente a la membrana plasmática (véase fig. 44-23). Este mecanismo motor es una forma biológica de piezoelectricidad similar a la utilizada en un sonar o imagen ecográfica. Tanto las células pilosas cocleares como vestibulares en los seres humanos, tienen propiedades similares a aquellas de los roedores, los modelos animales en los cuales se ha efectuado la mayor parte de la investigación.

Los seres humanos son capaces de discriminar entre sonidos que son muy cercanos en frecuencia debido a que la célula pilosa externa funciona como amplificador coclear. El papel de la célula pilosa externa en la audición es tanto sensitivo como mecánico. Cuando el órgano de Corti inicia su vibración en respuesta a un sonido entrante, cada célula pilosa siente la vibración a través de la flexión de sus estereocilios. Esta inclinación da como resultado un cambio en el voltaje dentro de la célula pilosa externa y ocasiona la electromotilidad. Si la fuerza mecánica resultante está en la frecuencia natural de esa porción de la cóclea, entonces la magnitud de la vibración se incrementa. Si la fuerza electromóvil se encuentra en una frecuencia diferente, las vibraciones disminuyen. El sistema tiene ahora mayor sensibilidad y selectividad de frecuencia que cuando las células pilosas externas están ausentes o dañadas.

Una consecuencia de tener un sistema activo es que las oscilaciones pueden ocurrir incluso cuando no hay energía entrante en el sistema desde el exterior. Esto ocurre en la cóclea, y las vibraciones sonoras resultantes pueden medirse en el conducto auditivo. Éstas se conocen como emisiones otoacústicas espontáneas y se observan sólo en oídos vivos. También pueden medirse otros tipos de emisiones otoacústicas, que incluyen emisiones otoacústicas producto de distorsión y las transitorias evocadas. Éstas pueden desencadenarse según se requiera al interpretar algunos tipos de estímulos sonoros en el oído

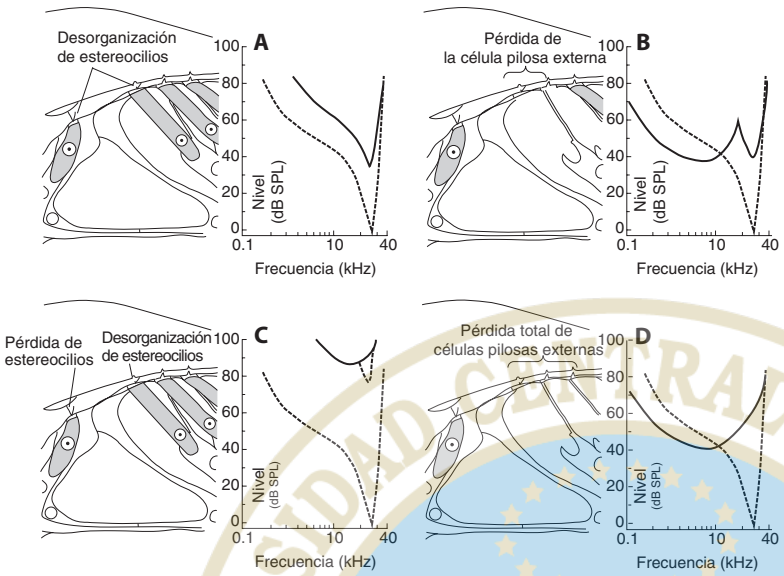


Figura 44-25. Varias formas de daño a las células pilosas encontradas en el traumatismo por ruido y sus efectos en las curvas de sintonización del nervio auditivo. Las líneas punteadas representan curvas de sintonización normales y las líneas sólidas son patológicas. (Adaptada de Kiang NY, Liberman MC, Sewell WF, Guinan JJ. Single unit clues to cochlear mechanism. *Hear Res.* 1986;171.)

y, por tanto, son más útiles en clínica que la medición de las emisiones otoacústicas espontáneas. Dicha medición se ha convertido en una herramienta diagnóstica importante para saber si las células pilosas externas están funcionando, en particular en el tamizaje de audición neonatal (véase cap. 45, Pruebas audiológicas).

La pérdida de audición neurosensitiva es un problema clínico frecuente y tiene muchas causas posibles, que incluyen exposición a ruido, ototoxicidad y decremento de la audición relacionada con la edad (presbiacusia). El sitio habitual de la patología para todas estas afecciones dentro del oído interno es la célula pilosa externa (véase fig. 44-24). Las adherencias de los estereocilios de la célula pilosa externa a la membrana tectoria se rompen, incluso con la exposición leve al ruido. Esto reduce la propiedad de la electromotilidad de la célula pilosa externa de proporcionar retroalimentación positiva, lo cual ocasiona pérdida auditiva temporal. Con la lesión adicional, el núcleo de actina de los estereocilios de la célula pilosa externa pueden fracturarse. Con traumatismo suficiente, se presenta muerte de la célula pilosa y resulta una pérdida auditiva permanente debido a que las células pilosas cocleares de los mamíferos no se regeneran. Después de que las células pilosas externas comienzan a degenerar, las estructuras adyacentes dentro de la cóclea mueren también, e incluyen las células pilosas internas, las de soporte y las del nervio auditivo.

Un grado bajo de traumatismo que produce desorganización de los estereocilios de las células pilosas externas, así como de las internas, eleva de manera proporcional los umbrales de las curvas de sintonización (fig. 44-25A). Cuando se pierden las células pilosas externas, sólo se pierde el pico agudo de la curva de sintonización (fig. 44-25B y D). La pérdida de células pilosas internas produce incremento notable de los umbrales de la curva de sintonización (fig. 44-25C). La lesión de la célula pilosa externa bloquea el amplificador coclear, pero se mantienen las propiedades de sintonización pasiva de la cóclea. En contraste, el daño de la célula pilosa interna reduce la función coclear global. En resumen, las células pilosas externas hacen posible la amplificación coclear, mientras las células pilosas internas proporcionan la información aferente.

VÍAS CENTRALES: NÚCLEOS DEL TALLO CEREBRAL Y LA CORTEZA AUDITIVA

La información de ambas cócleas se integra, y el ambiente acústico se reconstruye en el tallo cerebral y la corteza auditiva. Esto comienza con la conversión de las vibraciones mecánicas del órgano de Corti en cambios en los potenciales de membrana de la célula pilosa interna. La transmisión sináptica a las fibras aferentes del VIII par (nervio auditivo) regula la descarga del potencial de acción de la fibra en proceso. Como resultado de la unión fiel entre los mecanismos de la membrana basilar y la fibra aferente, cada fibra del nervio auditivo se sintoniza con una frecuencia característica particular (véase fig. 44-25). De esta manera, el sistema nervioso central sabe que hay energía en esa frecuencia específica entrando en el oído.

La respuesta auditiva evocada del tallo cerebral (ABR) es una prueba clínica para verificar que la vía desde la cóclea hasta el tallo cerebral está intacta. Los electrodos colocados en el cuero cabelludo (similares a los utilizados para obtener un electroencefalograma) pueden

medir las señales eléctricas de la cóclea a la corteza auditiva. Al interpretar un chasquido en el oído, se excita de modo simultáneo gran cantidad de fibras del nervio auditivo. Esto se conoce como potencial de acción compuesto, y es una onda 1 en el ABR (véase cap. 45, Pruebas audiológicas). Las ondas 2, 3, 4 y 5 del ABR representan la activación secuencial de las neuronas mientras la señal se dirige hacia el tallo cerebral (parte distal de nervio auditivo, núcleo coclear, complejo olivar superior y lemnisco lateral). Cada onda debe ocurrir en un cierto espacio de tiempo después de la onda previa. Si se retrasa, puede diagnosticarse un bloqueo por conducción, el cual quizá manifieste trastorno del tallo cerebral. Los retrasos de conducción más habituales se miden entre las ondas 1 y 3, y las ondas 1 y 5, lo cual puede sugerir la presencia de un neuroma acústico que hace más lenta la conducción a lo largo del nervio auditivo. Es necesario incluir en el diagnóstico diferencial muchos tipos de padecimientos, que incluyen otros tumores del ángulo pontocerebeloso, esclerosis múltiple, meningitis crónica y malformación del tallo cerebral. En la mayoría de los casos, una ABR anormal indica la necesidad de ordenar una MRI con o sin medio de contraste con gadolinio en busca de enfermedad retrococlear.

En todos los sistemas sensitivos, una parte importante del código neural está determinada por cuál sitio del órgano sensitivo se estimula. En el caso del ojo, un punto de luz cae en unos cuantos fotorreceptores y excitan nervios que mapean una representación del mundo visual en el cerebro. En el oído, el mundo acústico está codificado por una representación unidimensional de la frecuencia. Este mapa de frecuencias se proyecta luego al cerebro, el cual reconstruye el "mundo" acústico tridimensional. Las partes de la corteza auditiva contienen una representación tridimensional verdadera del mundo exterior con lo que el sonido de un chasquido de rama detrás de un individuo excita células nerviosas en una ubicación, mientras el chasquido a la derecha del mismo sujeto estimula células nerviosas en otro sitio espacial preciso. El análisis del lenguaje parece tener lugar en partes del cerebro que están bastante desarrolladas sólo en los seres humanos. La increíble maquinaria que logra la reconstrucción del mundo acústico yace en las delicadas estructuras del oído interno que reconstruyen los sonidos originales.

Brownell WE, Spector AA, Raphael RM, Popel AS. Micro- and nanomechanics of the cochlear outer hair cell. *Annu Rev Biomed Engl*. 2001;3:169. [PMID: 11447061] (Revisión de las propiedades mecánicas de la célula pilosa externa.)

Dallos P, Fakler B. Prestin, a new type of motor protein. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2002;3:104. [PMID: 11836512] (Revisión de la proteína prestina encontrada en las células pilosas externas, la cual está involucrada en la generación de la fuerza de electromotricidad.)

Fettiplace R, Hackney CM. The sensory and motor roles of auditory hair cells. *Nat Rev Neurosci*. 2006;7:19. [PMID: 16371947] (Revisión reciente.)

Geisler CD. *From Sound to Synapse: Physiology of the Mammalian Ear*. New York: Oxford University Press, 1998.

Kiang NY, Liberman MC, Sewell WF, Guinan JJ. Single unit clues to cochlear mechanism. *Hear Res*. 1986; 171. (Un clásico en la materia.)

Oghalai JS. The cochlear amplifier: augmentation of the traveling wave within the inner ear. *Curr Opin Otolaryngol*. 2004;12:431. [PMID: 15377957] (Revisión del amplificador coclear.)

Weitzel EK, Tasker R, Brownell WE. Outer hair cell piezoelectricity: frequency response enhancement and resonance behavior. *J Acoust Soc Am*. 2003;114:1462. [PMID: 14514199] (Descripción del comportamiento piezoeléctrico de la célula pilosa externa que beneficia a la audición de alta frecuencia en mamíferos.)

Pruebas audiológicas

45

Robert W. Sweetow, PhD y Jennifer Henderson Sabes, MS

Los otorrinolaringólogos con frecuencia se basan en los resultados de las pruebas audiológicas para definir el ciclo de tratamiento en un paciente dado. Muchas de las pruebas que constituyen los recursos audiológicos diagnósticos de 20 años atrás, hoy han sido sustituidas por procedimientos más nuevos con mayor especificidad, sensibilidad y precisión para el sitio de lesión. Un ejemplo de esto, es que los términos "sensitivos" o "neurales" ahora pueden remplazarse con frecuencia con la palabra "neurosensitiva". Además, las pruebas audiológicas han ido más allá del dominio de la identificación de anomalías en la estructura, a identificar trastornos de la función. La extensión lógica de este avance es proporcionar al audiólogo y al otorrinolaringólogo información relacionada con el pronóstico y la rehabilitación.

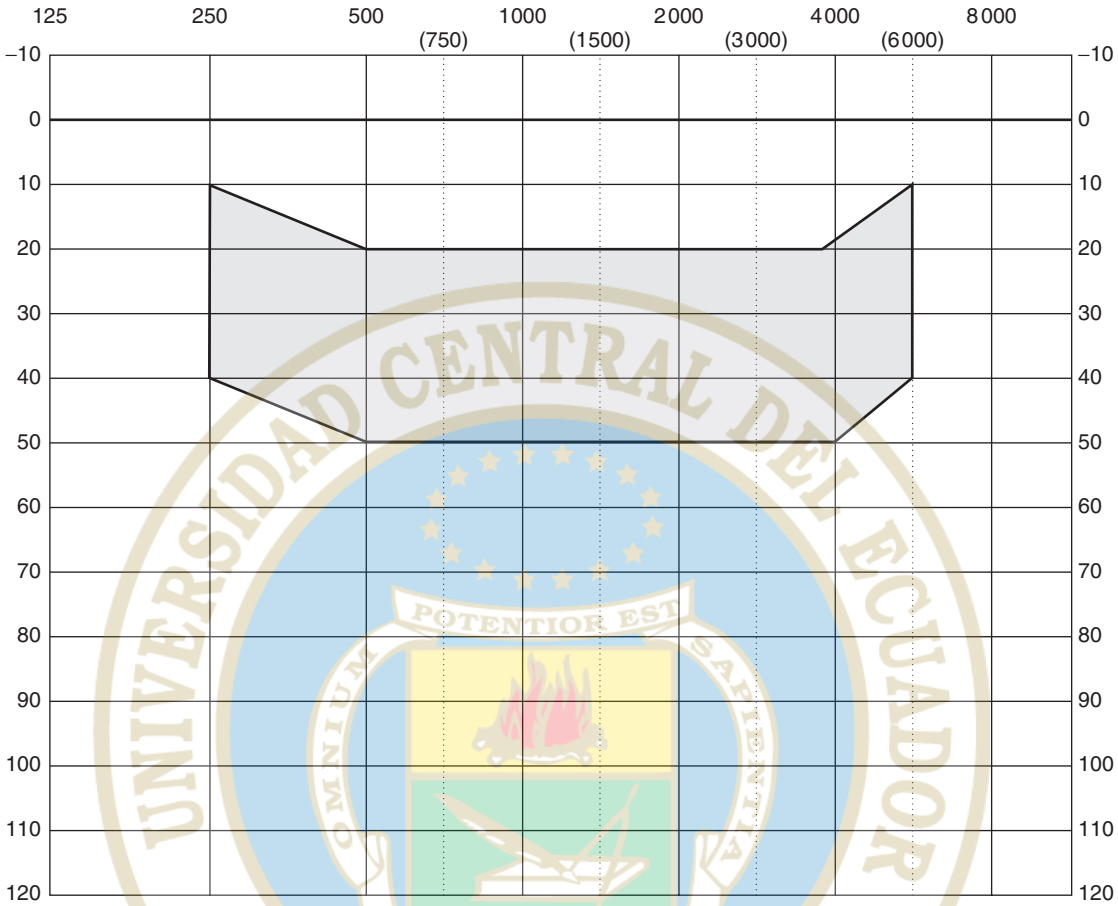
Las pruebas audiológicas pueden clasificarse según las medidas del umbral de audición, el reconocimiento supraumbral del lenguaje, la evaluación de la función del oído medio, la valoración de la función coclear, la definición de la sincronía neural y la función vestibular. Las correlaciones de la prueba vinculadas con estas mediciones son la audiometría de tono puro, el reconocimiento del lenguaje, la batería de impedancia, las emisiones otoacústicas, la electrofisiología (que incluye el tallo cerebral auditivo, las respuestas de latencia media, la respuesta auditiva al estado fijo, la electrococleografía y los potenciales evocados corticales), y la electronistagmografía (descrita en el capítulo 46).

Los resultados de las pruebas audiológicas siempre deben interpretarse en el contexto de un conjunto de estudios debido a que una sola prueba puede brindar un cuadro claro de un paciente específico. Además, la combinación de estudios objetivos y subjetivos (conductuales) proporciona una revisión cruzada de los resultados. Es vital recordar que no hay restricciones de edad para las pruebas audiológicas; hoy es posible valorar a los recién nacidos en un lapso de horas a partir del nacimiento.

AUDIOMETRÍA

El **audiograma** es una gráfica que muestra el umbral como una función de la frecuencia (fig. 45-1). **Umbral** se define como el nivel de intensidad más suave que un tono puro (frecuencia única) que puede detectarse 50% de las veces. La intensidad se designa con una escala de nivel de audición (HL) normalizada en decibeles que toma en cuenta la diferencia en la sensibilidad humana como una función de frecuencia. El intervalo clásico de frecuencias evaluadas no abarca el espectro completo de la audición humana (20 a 20 000 Hz). En su lugar, el intervalo incluye las frecuencias consideradas esenciales para la comprensión del lenguaje (250 a 8 000 Hz). La mayoría de estos estudios se utilizan en frecuencias de octavas completas. Sin embargo, cuando las diferencias de umbral entre octavas adyacentes exceden 15 dB, las frecuencias interoctavas deben evaluarse. Esto es en particular cierto a 3 000 y 6 000 Hz, donde las "muescas" en la configuración audiométrica con frecuencia tipifica la pérdida auditiva inducida por ruido. Los umbrales se miden clínicamente en fases de 5 dB. Hay una variabilidad de prueba a prueba repetida de 5 dB o más. Por tanto, un cambio de 10 dB quizá no represente necesariamente un cambio verdadero de umbral.

Los umbrales pueden obtenerse mediante **conducción aérea** (AC) o **conducción ósea** (BC). Debido a que la transmisión del sonido mediante audífonos, insertosauriculares o bocinas requiere el movimiento de moléculas de aire, se denomina conducción aérea. Esta prueba evalúa el sistema auditivo completo desde el oído externo hasta la corteza auditiva. La valoración a través de bocinas no aísla las diferencias entre oídos. Las ventajas de insertar audífonos sobre los audífonos aéreos (supraauriculares) incluyen prevención del colapso de los conductos auditivos, mayor atenuación (pérdida de energía sonora que ocurre como señal, ruido excesivo por encima de los estándares permisibles), y mayor atenuación interauricular (pérdida de energía sonora que ocurre mientras la señal viaja desde un oído hasta el otro, ya sea alrededor de la cabeza o a través de los huesos del cráneo). La atenuación interauricular también se conoce como "entrecruzamiento". La cantidad de atenuación interauricular varía como función del tipo de transductor y frecuencia, por lo general es de 0 dB para la conducción ósea, de 40 a 60 dB para los audífonos supraauriculares, y de 55 a 70 dB para los audífonos de inserción. Los umbrales de AC se marcan en el audiograma con una "O" para el oído derecho y con una "X" para el oído izquierdo. Los umbrales de BC se obtienen mediante un pequeño vibrador colocado en la frente o en la mastoides. Por lo regular, los umbrales se indican en el audiograma con los símbolos "<" ">" (sin enmascarado) o "[" "]" (enmascarado). Debido a que el cráneo vibra como un todo, los umbrales de BC reflejan de modo primordial la contribución del oído interno, en su mayor parte



AUDÍFONOS _____ **INSERTOS** _____

CONDUCCIÓN AÉREA		CONDUCCIÓN ÓSEA		CAMPO SONORO
SIN ENMASCARAR	CON ENMASCARADO	SIN ENMASCARAR	CON ENMASCARADO	**S** Campo sonoro (sin auxiliares)
○ Oído derecho	△ Oído derecho	< Oído derecho	[Oído derecho	SSS Lenguaje filtrado
X Oído izquierdo	□ Oído izquierdo	> Oído izquierdo	] Oído izquierdo	**A** Campo sonoro (con auxiliares)
↓ Sin respuesta a límites máximos o audiómetro		⊓ Mejor cóclea		

Figura 45-1. Audiograma. El área sombreada se conoce como "banana del lenguaje", la cual es el área donde se concentran los sonidos del lenguaje.

al "puentear" la función del oído externo y del medio. La comparación de los umbrales de AC con los de BC proporciona una diferenciación inicial entre la afección conductiva, mixta y neurosensitiva. La pérdida de la audición neurosensitiva se caracteriza por conducción aérea y ósea equivalentes (es decir, diferencial aire-hueso menores de 10 dB). La pérdida auditiva de conducción se distingue por umbrales de BC dentro de límites normales, con un diferencial concurrente entre umbrales de AC peores y de BC mejores de por lo menos 10 dB. Una pérdida auditiva mixta contiene diferenciales aire-hueso con los umbrales de conducción ósea fuera del intervalo normal (fig. 45-2).

Tanto los umbrales de conducción aérea como los de la ósea pueden obtenerse mediante una estrategia que aumenta o disminuye en intensidad, pero casi siempre se determinan por medio de una técnica de exposición a diferentes intensidades. Si los tonos se presentan como niveles de intensidad elevada, tanto los estímulos conducidos por aire como por hueso pueden evocar sensaciones vibrotácticles. Para la AC, los umbrales vibrotácticles quizás ocurran a 90 dB de HL a 250 Hz, y a 110 dB de HL a 500 y 1 000 Hz. Para la BC, los umbrales vibrotácticles pueden suceder de 30 a 35 dB de HL a 250 Hz, 55 dB de HL a 500 Hz, y 65 a 70 dB a 1 000 Hz. Por tanto, los pacientes con re-

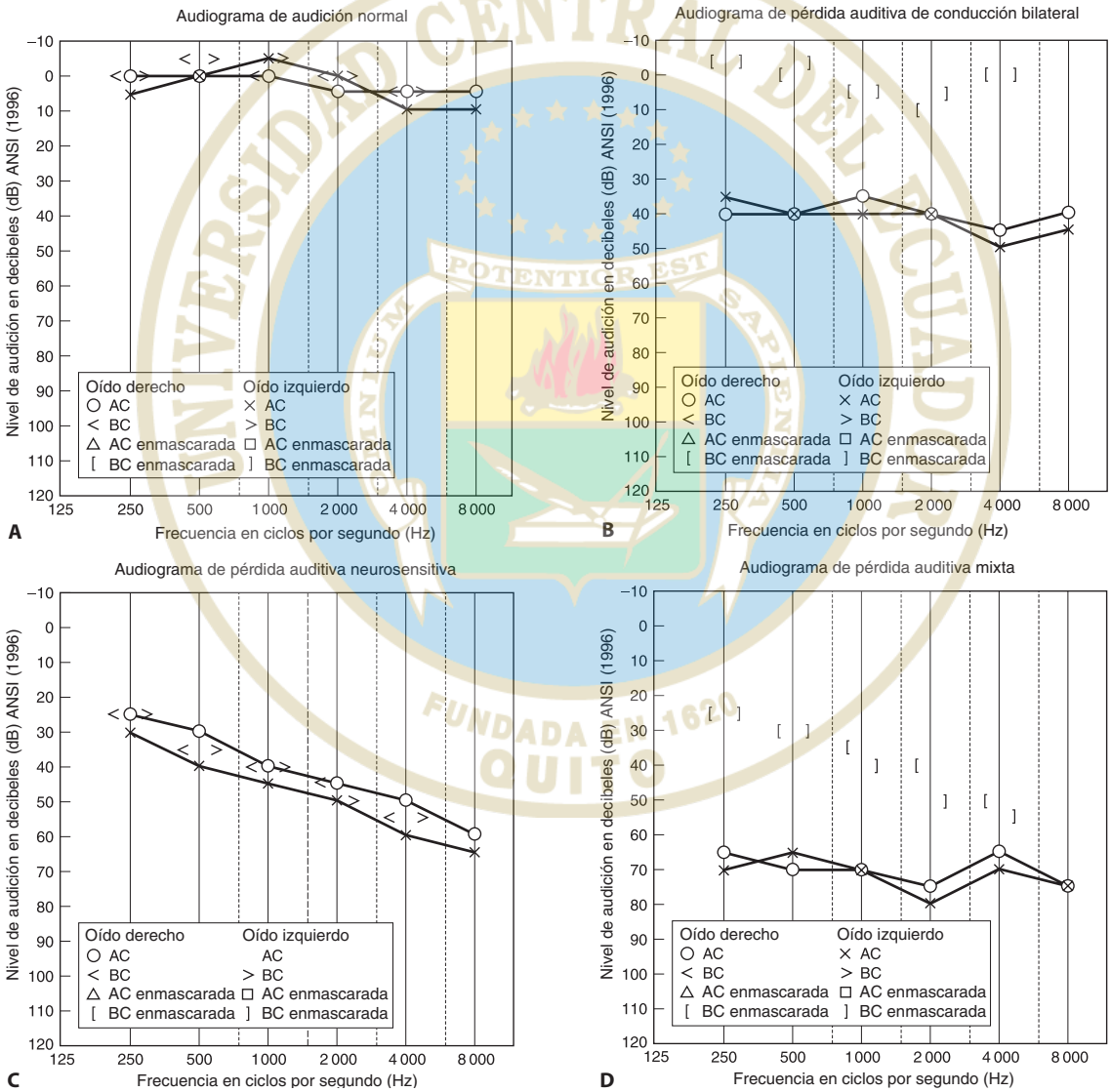


Figura 45-2. Ejemplos de audiograma. **A.** Umbrales de audición normal. **B.** Pérdida auditiva de conducción. **C.** Pérdida auditiva neurosensitiva. **D.** Pérdida auditiva mixta.

ducción auditiva intensa quizá parezca que responden a los niveles más bajos (más suaves) que sus umbrales auditivos verdaderos. Por esta razón, el evaluador debe preguntar al paciente si el estímulo fue escuchado o sentido cuando se acerca a los niveles de intensidad antes mencionados. Inclusive, las BC mayores que las cercanos a 45 a 60 dB HL en frecuencias más bajas y 70 a 75 dB de HL en las frecuencias medias y más altas no pueden medirse debido a los límites de rendimiento del equipo para estímulos de conducción ósea. Así, quienes escuchan con decrementos graves o profundos pueden tener diferenciales reales pero no medibles, y debe asumirse de manera automática que una pérdida auditiva profunda es exclusivamente neurosensitiva. Ésta es una de las tantas razones del porqué un panel de resultados de pruebas diagnósticas siempre debe considerarse, en oposición a cualquier medición única.

ENMASCARAMIENTO

Uno de los aspectos más importantes que ocasionan confusión en la evaluación auditiva es asegurar que la función auditiva de cada oído se mide de manera independiente. En algunas situaciones, se presenta un ruido al oído no estudiado para prevenir que éste responda a una señal presentada al oído valorado. Esto se denomina enmascaramiento. Este último es necesario para la AC, cualquiera que sea la diferencia entre el nivel de presentación de la conducción aérea, y los umbrales de BC del oído no evaluado que exceden alrededor de 40 dB para las frecuencias más bajas y 60 dB para las frecuencias más altas. En la evaluación de la BC, el enmascaramiento debe utilizarse cuando haya diferencias en los umbrales de AC y de BC, ya que no hay atenuación interauricular esencial por conducción ósea. Cuando el enmascaramiento presentado al oído no evaluado cruza al oído valorado, resulta un dilema de enmascaramiento. Por lo general, esto ocurre cuando un paciente tiene gran disminución auditiva de conducción bilateral. El uso de audífonos de inserción minimiza en gran medida estas situaciones debido a la mayor atenuación interauricular que proporcionan. La falla para enmascarar o el uso inapropiado de enmascaramiento puede tener consecuencias médicas y audiológicas potencialmente trascendentes.

CATEGORÍAS DE LA PÉRDIDA AUDITIVA

En el cuadro 45-1, se proporciona un lineamiento muy general para interpretar grados de disminución auditiva con base en datos audiométricos. Los niveles deben categorizarse de una manera un poco más rigurosa en niños.

Cuadro 45-1. Lineamientos para interpretar la pérdida auditiva.

Umbral de audición	Interpretación
0 a 25 dB	Audición dentro de límites normales
26 a 50 dB —Pérdida auditiva leve	Dificultad con los sonidos suaves, ruido de fondo y a cierta distancia desde la fuente del sonido
51 a 70 dB —Pérdida auditiva moderada	Dificultad significativa con el lenguaje de nivel conversacional normal y depende de señales visuales
71 a 90 dB —Pérdida auditiva grave	No puede oír el lenguaje conversacional y pierde todos los sonidos del lenguaje Puede escuchar sonidos ambientales, como ladridos y música ruidosa
91 + dB —Pérdida auditiva profunda	Escucha sólo sonidos ambientales fuertes, como taladros hidráulicos, motores de avión y cohetes

EVALUACIÓN DEL LENGUAJE

Una medida de lenguaje utilizada con frecuencia es el umbral de recepción del lenguaje (SRT). Este último corresponde al grado de intensidad más bajo al cual el paciente puede repetir de modo correcto 50% de las palabras bisilábicas frecuentes como "*hotdog*" o "béisbol". Estos resultados deben corresponder a los umbrales de tono puro. Sin embargo, ha de tenerse precaución al utilizar el SRT como única indicación de la sensibilidad auditiva. Un ejemplo de cómo el SRT puede proporcionar información equivocada se muestra en la figura 45-3. Nótese que para este paciente, el SRT es de 5 dB, dentro del intervalo de audición normal. Este valor refleja la sensibilidad auditiva normal en 500 y 1 000 Hz. La inspección más detallada del audiograma ilustra que este sujeto tiene una reducción auditiva moderada por arriba de los 1 000 Hz y tendrá una dificultad considerable para escuchar muchos ambientes acústicos. El único propósito verdadero del SRT es validar los datos de tono puro.

Una variación del SRT es el **umbral de detección del lenguaje** (SDT) o **umbral de conciencia del lenguaje** (SAT), el cual es el nivel más suave al cual una persona detecta (en oposición a su comprensión) sonidos de lenguaje. La evaluación de tonos puros y SRT, SAT o SDT proporciona información sobre la sensibilidad auditiva. La mayor parte de la audición se lleva a cabo en niveles supraumbral. Por tanto, para definir la habilidad auditiva verdadera de una persona, deben incluirse mediciones que reflejen la audición supraumbral y la claridad. La **prueba de reconocimiento de las palabras** (antes denominada *prueba de discriminación del lenguaje*) valora la habilidad de un paciente para identificar palabras monosilábicas. Se presenta una lista de palabras al sujeto a un nivel supraumbral de alrededor de 40 dB por arriba del SRT, o a un nivel de audición cómodo si 40 dB es demasiado fuerte para el individuo o es incongruente con la configuración audiométrica.

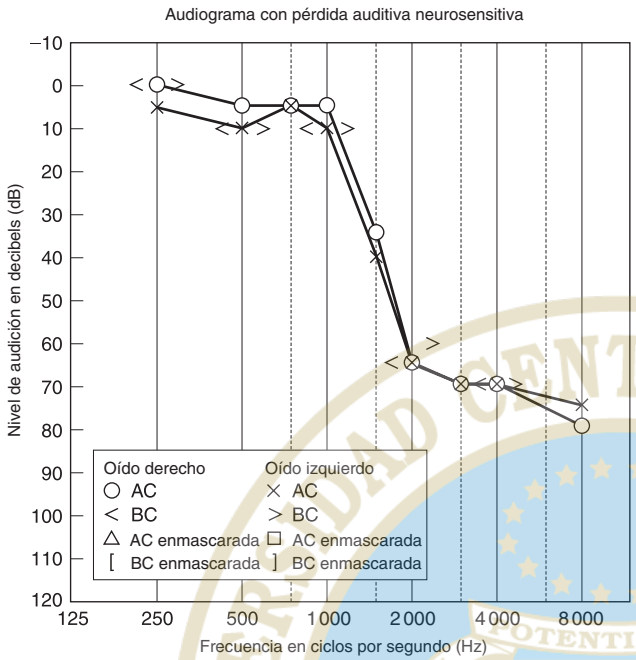


Figura 45-3. Ejemplo de un audiograma en el cual el SRT podría brindar información errónea respecto de la audición del paciente. Nótese que el paciente tiene una audición normal a 1 000 Hz, la cual luego disminuye de manera súbita a pérdida auditiva moderada en las frecuencias altas.

El tipo y el grado de pérdida auditiva pueden afectar con frecuencia las calificaciones de reconocimiento de palabras. Dada la validez relativamente baja de la prueba con palabras monosilábicas (debido a que no se escucha de manera característica las palabras de una sola sílaba todos los días), el audiólogo puede definir de modo adicional la audición al evaluar el lenguaje conversacional o el reconocimiento de oraciones tanto en un ambiente silencioso como en uno con ruido.

PÉRDIDA AUDITIVA NO ORGÁNICA (FUNCIONAL)

La **seudohipoacusia** se define como una pérdida auditiva funcional. En ocasiones, los pacientes exageran de manera subconsciente o a voluntad su reducción auditiva. Los signos en el comportamiento durante la prueba que sugieren un componente funcional incluyen: 1) respuestas incongruentes; 2) diferencias significativas entre los umbrales obtenidos con el uso de la aplicación ascendente y descendente de estímulos de prueba; 3) un diferencial de más de 8 dB entre el SRT y el promedio de tono puro de 500 a 2 000 Hz, y 4) una prueba de Stenger positiva, o ambos. La **prueba de Stenger** puede utilizarse para identificar pérdida auditiva funcional unilateral o asimétrica. Se basa en el concepto de que cuando ambos oídos se estimulan de manera simultánea por un tono igual en frecuencia y fase, la percepción auditiva se lateraliza al oído con mejor audición. La manipulación sistemática de las intensidades relativas liberadas a cada oído proporciona al audiólogo un cálculo del umbral verdadero en el oído que tiene una reducción auditiva más significativa. Cuando se utilizan estímulos de lenguaje, la prueba se conoce como **prueba del lenguaje de Stenger** o **prueba modificada de Stenger**. Otras mediciones objetivas que pueden mostrar afección funcional incluyen reflejos acústicos, respuestas auditivas del tallo cerebral y emisiones otoacústicas. Estas pruebas se analizan más adelante en este capítulo.

Shoup AG, Roeser RJ. Audiologic evaluation of special populations. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H, eds. *Audiology: Diagnosis*. New York: Thieme Medical Publishers, 2000. (Revisión de los procedimientos diagnósticos para la posible pérdida auditiva funcional.)

EVALUACIÓN DE LA IMPEDANCIA ACÚSTICA

Ésta, la cual constituye una parte integral del panel de estudios, consiste en timpanometría, evaluación de los reflejos acústicos y la distensibilidad estática. Estas pruebas miden la función de la membrana timpánica, el oído medio y la vía del arco reflejo acústico. No son mediciones directas de la sensibilidad auditiva.

TIMPANOMETRÍA

Esta prueba se basa en la cantidad de sonido reflejado en la membrana timpánica cuando una sonda de tono

de baja frecuencia (226 Hz) de nivel de presión sonora (SPL) de 85 B decibeles se introduce en el conducto auditivo sellado y la presión del conducto auditivo varía. Cuando la presión en el conducto auditivo corresponde a la de la cavidad del oído medio, la membrana timpánica se encuentra en su punto más distensible y así absorbe, en lugar de reflejar, el mayor sonido. El **pico timpanométrico**, o flujo máximo de energía acústica hacia el oído medio, ocurre cuando la presión en el conducto auditivo y la del oído medio son iguales. Si la función de la trompa de Eustaquio es normal, el pico de presión se encuentra cerca de los 0 daPa. Si el oído medio no se airea de manera apropiada, la presión del oído medio será negativa (mayor de 100 daPa). Así, la presión del conducto auditivo correspondiente al pico timpanométrico proporciona un cálculo de la presión del oído medio. En lactantes y neonatos, los timpanogramas obtenidos mediante un tono por sonda de 226 Hz pueden parecer erróneamente normales; por ello, es necesario utilizar un tono con sonda de frecuencia más alta (660 o 1 000 Hz).

Clasificación

Como tradición, los timpanogramas se han clasificado como tipo A, tipo B o tipo C (fig. 45-4). Algunos médicos prefieren describir el timpanograma de una manera narrativa más específica.

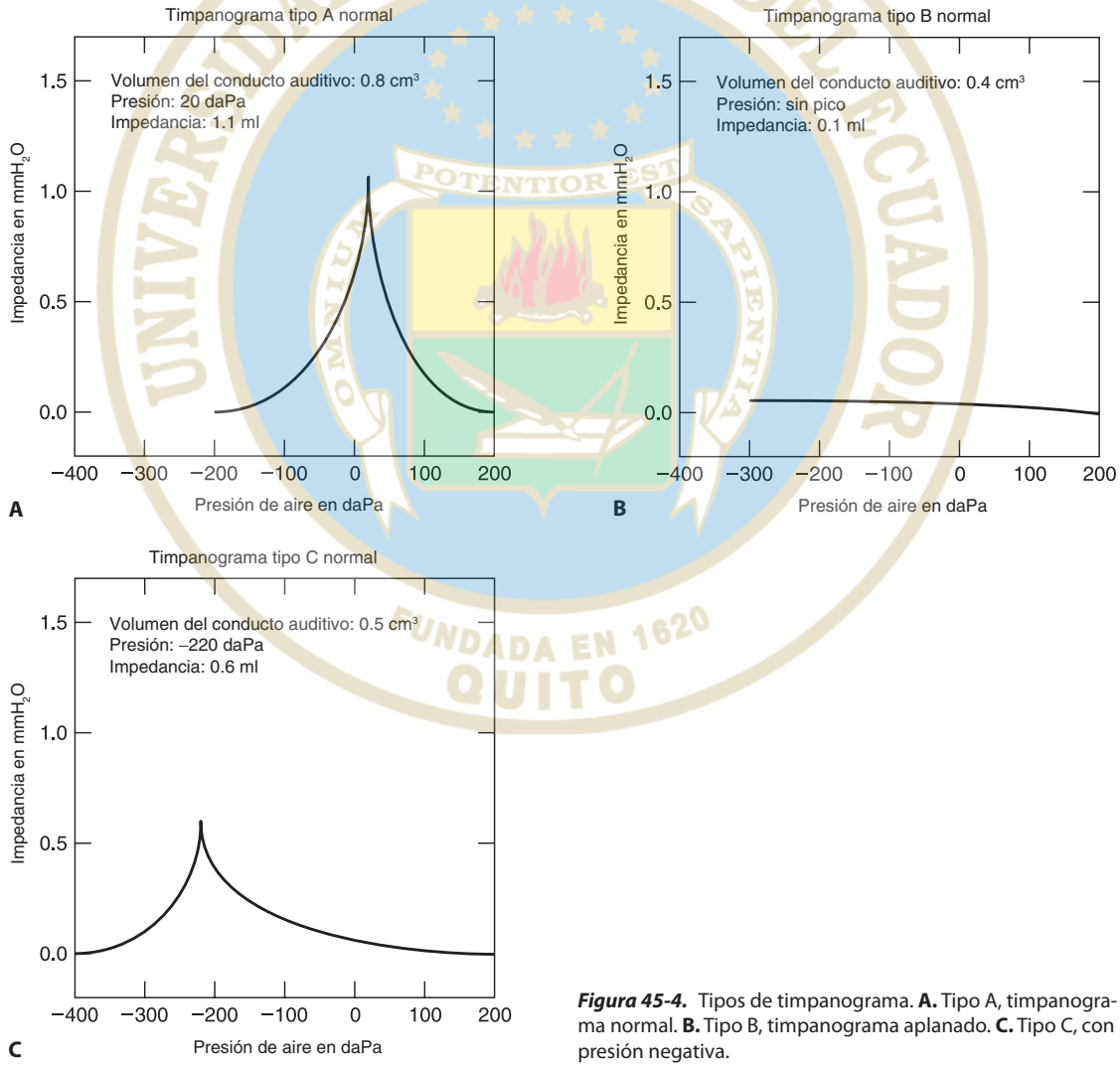


Figura 45-4. Tipos de timpanograma. **A.** Tipo A, timpanograma normal. **B.** Tipo B, timpanograma aplanado. **C.** Tipo C, con presión negativa.

A. Tipo A

El timpanograma tipo A tiene altura y presión normales. Dos variantes del timpanograma tipo A también son normales en presión, pero pueden ser superficiales (A_S), lo cual manifiesta otoesclerosis o exudado del oído medio, o picos muy altos (A_D), lo cual significa discontinuidad osicular o una membrana timpánica monomérica.

B. Tipo B

El timpanograma tipo B es plano en apariencia, lo cual indica ausencia de distensibilidad. La medición del volumen que se realiza de manera simultánea con la timpanometría ayuda a diferenciar entre un timpanograma plano que sugiere una membrana timpánica intacta con exudado del oído medio y una membrana perforada o un tubo de ventilación abierto.

C. Tipo C

El timpanograma tipo C tiene un pico de presión negativa.

REFLEJO ACÚSTICO

Éste aparece cuando el músculo estapedio se contrae en reacción a un sonido fuerte. Los umbrales del reflejo acústico se refieren a los niveles de intensidad más suave que pueden desencadenar la respuesta. Por lo regular, aquéllos se presentan 70 a 90 dB *sobre* el umbral del paciente. Cuando el músculo se contrae, la plataforma del estribo golpea la ventana oval y hace más rígida la cadena osicular y la membrana timpánica, con lo que disminuye la distensibilidad. El cambio en la distensibilidad que coincide con la presentación de una señal acústica intensa se mide con el mismo instrumento utilizado para la timpanometría. Debido a que la estimulación monoauricular propicia la contracción de los músculos estapedios (ambos oídos), el reflejo puede medirse de manera ipsolateral o contralateral. Cuando el reflejo se registra en el oído estimulado, se llama reflejo ipsolateral; si se detecta en el oído opuesto, se conoce como reflejo contralateral. Es posible medir las siguientes cuatro configuraciones de estímulo-sonda: 1) ipsolateral derecho (estímulo al oído derecho, sonda en el oído derecho); 2) contralateral derecho (estímulo al oído derecho, sonda en el oído izquierdo); 3) ipsolateral izquierdo (estímulo al oído izquierdo, sonda en el oído izquierdo), y 4) contralateral izquierdo (estímulo al oído izquierdo, sonda en el oído derecho). En la figura 45-5 se muestra el arco reflejo acústico. El conocimiento de esta vía permite al médico comparar los resultados de las varias configuraciones estudiadas con objeto de interpretar los datos.

Los pacientes con pérdida auditiva coclear (sensitiva) leve o moderada tienen umbrales de reflejo auditivo contralaterales e ipsolaterales de casi los mismos niveles de intensidad que aquellos con audición normal. Los reflejos acústicos están ausentes en presencia de una reducción auditiva grave o profunda. Una pérdida auditiva de conducción significativa casi siempre elimina la respuesta en ambos oídos cuando se estimula el lado afectado. Esto se debe a que el sonido estimulante no es lo suficiente fuerte para desencadenar el reflejo cuando el oído afectado se estimula, y la anomalía del oído medio (p. ej., otoesclerosis o exudado del oído medio) previene que el músculo estapedio se contraiga incluso cuando el oído opuesto (normal) se estimula. Por tanto, cualquier padecimiento del músculo estapedio también puede causar reflejos acústicos ausentes. Así, el único reflejo que aparecerá en una pérdida unilateral de conducción es el reflejo ipsolateral del oído normal. Una disminución bilateral de conducción elimina el reflejo en las cuatro situaciones. Una lesión del VIII par craneal puede eliminar tanto los reflejos acústicos contralaterales como los ipsolaterales al estimular el lado afectado. Sin embargo, los reflejos contralaterales e ipsolaterales por lo general están presentes cuando se estimula el oído normal. En patologías que afectan las vías centrales de entrecruzamiento, los reflejos están presentes en las situaciones ipsolaterales, pero pueden estar ausentes en las dos condiciones contralaterales. La lesión del VII par (p. ej., parálisis de Bell) puede eliminar el reflejo acústico cuando se mide el lado afectado, sin importar qué oído se estimule. Este patrón

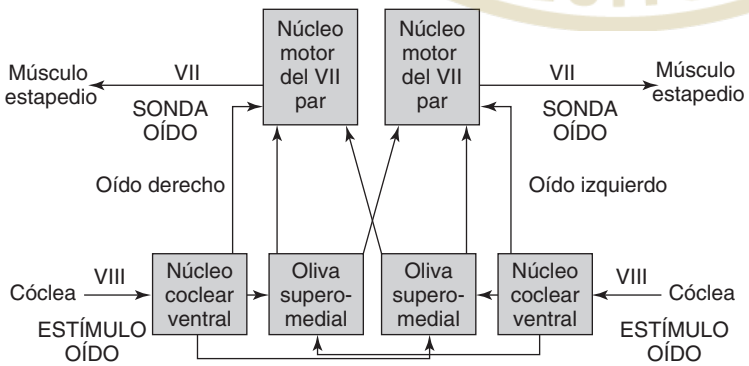


Figura 45-5. Un arco reflejo acústico.

es sensible de distinguirse del patrón de conducción debido a que en la disminución de la conducción, tanto el oído estimulado como el medido, por lo regular muestran reflejos contralaterales ausentes. En los padecimientos del VII par, el reflejo acústico también puede ayudar a saber si la lesión es proximal o distal a la ramificación del músculo estapedio. Si la lesión es proximal a éste, los reflejos acústicos están ausentes; cuando la lesión es distal al músculo, los reflejos están presentes. Cualquier depresor del sistema nervioso central, como alcohol, puede reducir la amplitud de la respuesta. Es posible sospechar una pérdida auditiva funcional si los reflejos ocurren bajo los umbrales de tono puro voluntarios o posiblemente (aunque no siempre) si son menores de 20 dB sobre el umbral. Cuando la reducción auditiva excede 70 dB de HL, se torna difícil saber si los reflejos ausentes se deben a un decremento auditivo coclear o retrococlear.

AFECCIÓN DEL REFLEJO ACÚSTICO

La medición de la afección del reflejo acústico quizá sea útil cuando se sospecha una lesión retrococlear. En este procedimiento, se presenta una señal a 500 o 1 000 Hz al oído contralateral al oído de la sonda, a 10 dB sobre el umbral de reflejo acústico del paciente durante 10 s. Si la amplitud de respuesta disminuye más de 50%, se considera anormal (positiva) e indicativa de una lesión del VIII par craneal. Casi siempre, el deterioro del reflejo acústico sólo se mide de modo contralateral a 500 o 1 000 Hz, dado que las frecuencias más altas y la estimulación ipsolateral pueden mostrar afección incluso en sujetos normales. La sensibilidad y la especificidad de la alteración del reflejo no son tan altas como la respuesta auditiva del tallo cerebral (ABR) para identificar neuromas acústicos. Además, es necesario tener cuidado para decidir si aplicar o no una evaluación del trastorno, en especial en pacientes con acufenos o hiperacusia, debido a los niveles de estímulos intensos que con frecuencia se requieren.

Harris PK, Hutchison KM, Moravec J. The use of tympanometry and pneumatic otoscopy for predicting middle ear disease. *Am J Audiol.* 2005;14(1):3. [PMID: 16180966] (Descripción de la timpanometría y la timpanometría multifrecuencia y valoración del potencial predictivo de la timpanometría para la otitis media.)

ELECTROFISIOLOGÍA

RESPUESTA AUDITIVA DEL TALLO CEREBRAL

La prueba de la respuesta auditiva del tallo cerebral (ABR) evalúa de manera objetiva la sincronía neural del sistema auditivo desde el nivel del VIII par hasta el tallo cerebral. Los resultados obtenidos pueden extrapolarse para brindar información con respecto a la sensibilidad auditiva y también puede utilizarse con propósitos **neurodiagnósticos**. Para aplicar una prueba ABR, se colocan electrodos en la cabeza del paciente, y se presenta una serie de sonidos. El sujeto debe permanecer quieto y, en niños, tal vez sea necesario proporcionar sedación para obtener resultados válidos. Por lo general, el procedimiento diagnóstico (no de tamizaje) requiere 45 a 90 min. La ABR consiste en una serie de cinco a siete ondas que ocurren durante los primeros 10 a 15 ms después del estímulo. Los potenciales se muestran en la figura 45-6. Se piensa que las ondas I y II se generan en el VIII par del oído estimulado; se cree que las ondas III a V se generan en el tallo cerebral y el mesencéfalo. Con propósitos neurológicos, se analizan las latencias (absoluta, **interonda** e **interauricular**) y las amplitudes (absoluta y relativa) de las ondas I, III y V. Los chasquidos son los estímulos utilizados con mayor frecuencia debido a su tiempo de incremento súbito y **sincronía neural** reforzada de amplio espectro; sin embargo, los resultados están dominados por la región de alta frecuencia.

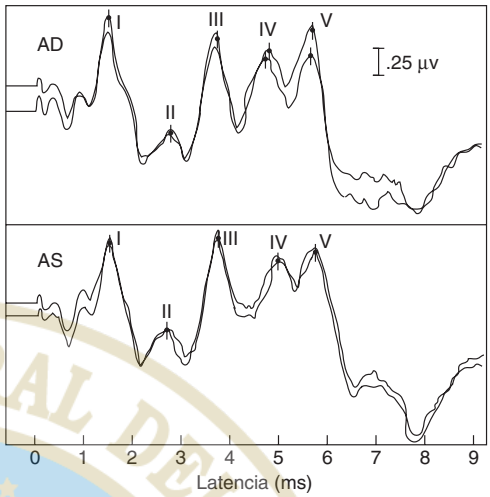


Figura 45-6. Ejemplo de una respuesta auditiva normal del tallo cerebral.

El otro uso primario de las mediciones electrofisiológicas es estimar los umbrales auditivos para AC y BC en pacientes que se rehúsan o no pueden proporcionar umbrales audiométricos conductuales precisos. En estos sujetos, el nivel de intensidad más bajo al cual la onda V puede visualizarse y repetirse se considera el umbral. Debido a que las latencias interondas no se miden, pueden utilizarse tasas de estimulación más rápidas (25 a 50/s). La ABR se utiliza de modo frecuente en el tamizaje neonatal de la audición, debido a que proporciona información precisa en un lapso bastante corto. Para una mejor definición a través del intervalo de frecuencia, se utilizan estímulos **específicos de frecuencia**, como señales de tono. Debido a que las señales tonales tienen un tiempo de elevación y caída más lento que los chasquidos, la estructura de la

onda puede alterarse, haciendo más difícil la identificación del umbral. Los valores normativos provenientes de centros de investigación para género y edad están disponibles; sin embargo, para ser precisos, cada clínica debe establecer sus propios valores normativos específicos para su equipo. Las adiciones recientes a las pruebas electrofisiológicas incluyen la **ASSR** (respuesta auditiva en estado de reposo), la cual permite un medio potencialmente más rápido para establecer umbrales específicos de frecuencia, la ABR conglomerada (un método más sensible y específico para la detección de tumores pequeños), y el **CHAMP** (procedimiento de enmascaramiento de análisis de hidrops coclear) para detección de enfermedad de Ménière.

Interpretación de la respuesta auditiva del tallo cerebral

Ésta depende del conocimiento de los registros relevantes y de las variables del sujeto. La edad y el género, así como el tipo, el grado y la configuración de la pérdida auditiva, pueden afectar de modo sustancial las latencias y las amplitudes de la ABR. Las siguientes afirmaciones resumen los resultados esperados:

A. Audición normal

Las latencias para las ondas I, III y V se encuentran dentro del intervalo normal y las latencias interauriculares (entre oídos) son iguales (entre 0.2 y 0.3 ms).

B. Pérdida auditiva de conducción

Las latencias absolutas de todas las ondas están prolongadas, pero las latencias interondas no se afectan de manera sustancial. Este patrón ocurre sin importar la intensidad del estímulo. La configuración de la pérdida auditiva también puede contribuir a la variabilidad de las latencias.

C. Pérdida auditiva coclear

El grado y configuración de la reducción auditiva pueden afectar las latencias de las ondas I, III y V. Una disminución auditiva relativamente plana de menos de 60 dB HL no debe tener efecto sobre las latencias de ABR, pero la pérdida auditiva de alta frecuencia puede reducir las amplitudes y prolongar las latencias absolutas de las ondas, sin incrementar la diferencia de latencia interonda I a V cuando se presenta el estímulo a intensidades altas.

D. Pérdida auditiva retrococlear

Tal vez ocurra una variedad de efectos en las latencias y la estructura de la ABR. Éstos pueden incluir ausencia de ondas, latencias prolongadas absolutas o relativas (dos o tres desviaciones estándar más allá del promedio), o latencias interauriculares prolongadas. La onda I quizá se encuentre dentro de límites normales, pero la latencia absoluta para la onda V y, como consecuencia, para la latencia interondas I a V, se prolongan más allá de los límites normales.

RESPUESTA DE LATENCIA MEDIA

La respuesta de latencia media (MLR) aparece a los 10 a 100 ms. La MLR se utiliza principalmente para calcular el umbral de audición. Debido a que requiere menos sincronía neural que la ABR, la MLR puede registrarse en algunos casos en los cuales la ABR no puede hacerse, dada la interrupción de la sincronía neural por pérdida auditiva o patología neural. Sin embargo, el uso de la MLR para propósitos diagnósticos se limita por el hecho de que los orígenes no se registran bien, las vías son complejas y la respuesta es variable.

ELECTROCOCLEOGRAFÍA

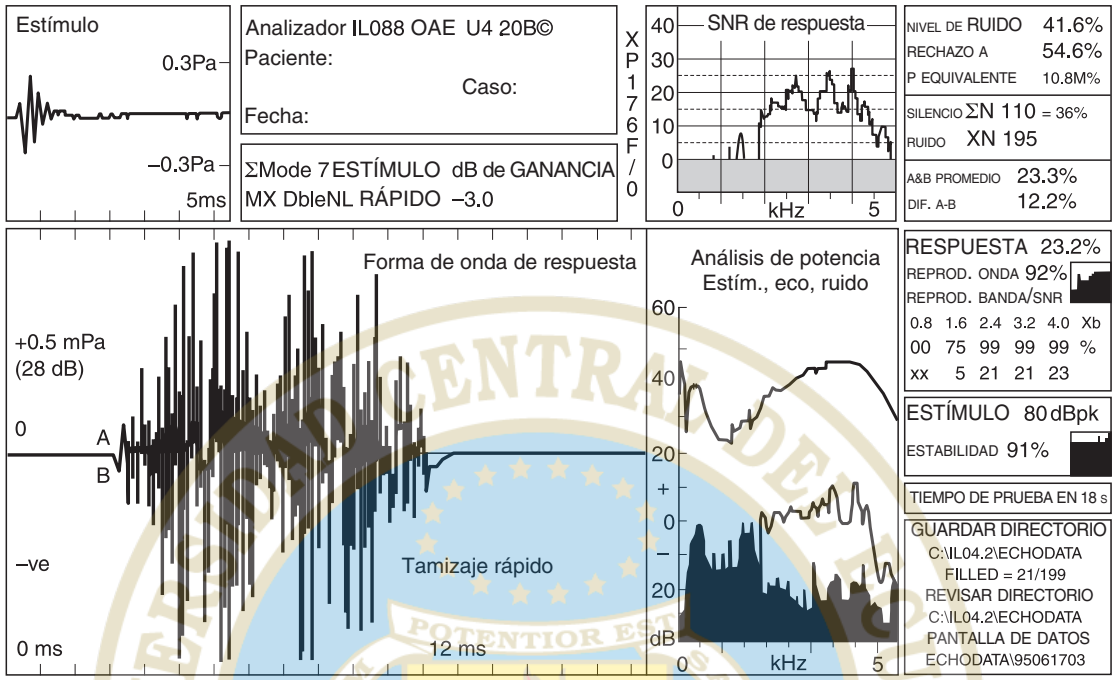
La electrococleografía (ECoG o ECochG) evalúa la actividad eléctrica generada por la cóclea y el VIII par craneal, la cual por lo regular se presenta durante los primeros 2 a 3 ms subsiguientes al estímulo. El electrodo activo puede colocarse en el conducto auditivo, en la membrana timpánica o a través de ésta; el electrodo de referencia puede ubicarse en el vértice, el lóbulo auricular o la mastoides contralaterales. A más cercanía entre el electrodo activo y la cóclea, mayor la respuesta. Los potenciales principales que se evocan a través de ECoG son los microfónicos cocleares, el potencial sumatorio y el potencial de acción compuesto. Más común, sólo el potencial sumatorio y el potencial de acción compuesto son interesantes. La aplicación principal de la ECoG es ayudar a determinar si el paciente tiene enfermedad de Ménière. La amplitud del potencial sumatorio (que refleja actividad de las células pilosas) se compara con aquella del potencial de acción compuesto (que expresa la actividad nerviosa total). Si la razón es mayor que lo normal (0.3 a 0.5), se considera indicativa de enfermedad de Ménière. El uso incrementado de CHAMP puede hacer menos aplicable la ECoG, en especial dado que ésta es un poco variable a menos que el electrodo se coloque sobre o a través de la membrana timpánica.

Don M, Kwong B, Tanaka C, Brackmann D, Nelson R. The stacked ABR: a sensitive and specific screening tool for detecting small acoustic tumors. *Audiol Neurootol*. 2005;10(5):274. [PMID: 15925862] (Introducción y explicación básica sobre la prueba de respuesta auditiva conglomerada del tallo cerebral.)

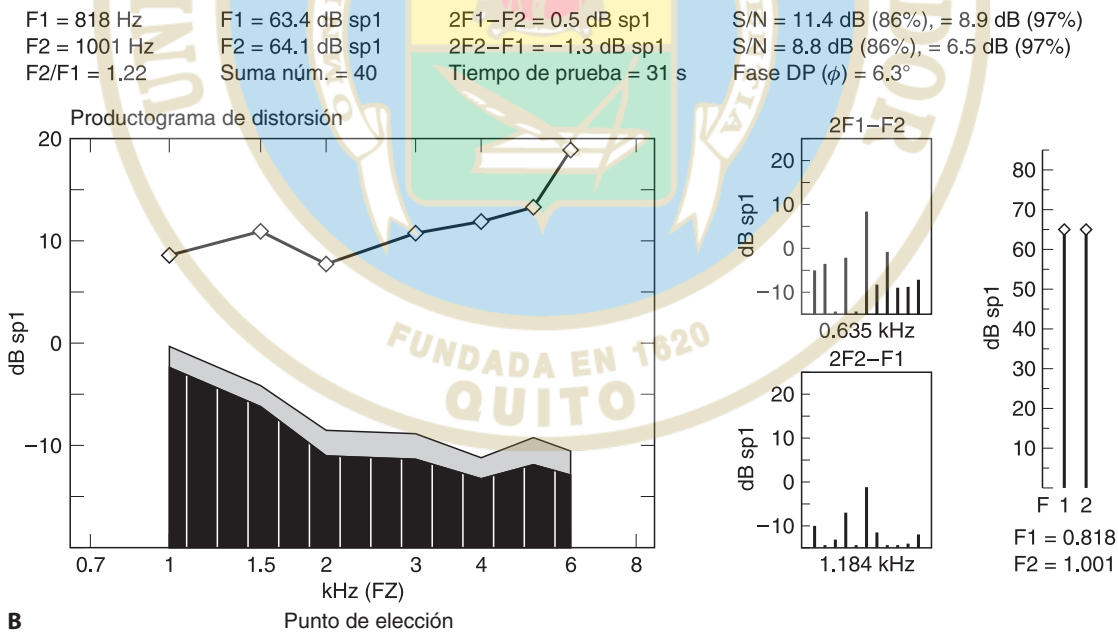
Picton TW, John MS, Dimitrijevic A, Purcell D. Human auditory steady-state responses. *Int J Audiol*. 2003;42(4):177. [PMID: 12790346] (Revisión del protocolo de prueba de respuesta auditiva de estado fijo.)

EMISIONES OTOACÚSTICAS

Las emisiones otoacústicas (OAE) son mediciones objetivas, incruentas y rápidas (casi siempre menores de 2 min)



A



B

Figura 45-7. Ejemplos de emisiones otoacústicas. **A.** En emisiones otoacústicas evocadas transitorias, el paciente tiene una audición normal a 4 000 Hz. **B.** En emisiones otoacústicas producto de la distorsión, el sujeto tiene una audición normal.

utilizadas para conocer la función de las células pilosas externas cocleares. Se piensa que las OAE son un producto de la **motilidad biomecánica** de las células pilosas externas. Las emisiones se registran a partir de un pequeño micrófono colocado en el conducto auditivo mediante una sonda blanda. Una buena ubicación de la sonda, y los niveles bajos de ruido del ambiente y del paciente son esenciales para registrar las OAE debido a que la respuesta a éstas es muy pequeña (por lo general, menor de 20 dB de SPL).

Por lo regular, se detectan OAE en presencia de audición normal o cercana a lo normal. Mediante protocolos de medición actuales, es característico que las emisiones no se detecten si hay una pérdida auditiva neurosensitiva o de conducción mayor de 25 a 30 dB de HL. Aunque producida en la cóclea, una enfermedad en el oído medio o externo puede obliterar las OAE debido a la disminución de la intensidad de señal de estimulación y porque la señal debe viajar distalmente a través del oído medio y externo para medirse con micrófonos de registro.

Los tres tipos principales de OAE son espontánea, evocada transitoria y producto de distorsión.

EMISIONES OTOACÚSTICAS ESPONTÁNEAS

Las emisiones otoacústicas espontáneas (SOAE) aparecen incluso en ausencia de un estímulo. Éstas son el producto de una cóclea saludable; sin embargo, se encuentran en menos de 50% de la población con audición normal y, por tanto, no pueden utilizarse en el tamizaje auditivo. Tienen un uso clínico limitado hasta la fecha.

EMISIONES OTOACÚSTICAS EVOCADAS TRANSITORIAS

Las emisiones otoacústicas evocadas transitorias (TEOAE) ocurren cuando el oído se estimula con señales breves o transitorias, como chasquidos. Aunque el estímulo es una señal de banda ancha, las TEOAE sí proporcionan resultados específicos de frecuencia. Mientras la onda viajera progresa a través de la cóclea, el giro basal (alta frecuencia) de la cóclea se estimula primero por el chasquido y responde con mayor prontitud, seguida de las porciones de frecuencia media y más baja (apical), permite analizar la respuesta tanto en frecuencia como en dominio de tiempo.

EMISIONES OTOACÚSTICAS POR PRODUCCIÓN DE DISTORSIÓN

Las emisiones otoacústicas por producción de distorsión (DPOAE) se producen cuando dos tonos de frecuencias (F1 y F2) diferentes pero relacionados se presentan a la cóclea de modo simultáneo. La F2 casi siempre es 1.21 veces la frecuencia de F1. En respuesta a estos dos tonos, una cóclea normal genera tonos, llamados productos de distorsión, a frecuencias que se relacionan con F1 y F2. Esto se debe a la **falta de linealidad** de la cóclea normal. La información obtenida de DPOAE es específica de frecuencia debido a que los estímulos tonales se utilizan para generar la respuesta. Aunque los resultados sí muestran una relación con la configuración audiométrica, la relación no es precisa. Es necesaria mayor investigación para definir los parámetros de registro específico y criterios para predecir la pérdida auditiva periférica. En la figura 45-7A y B, se muestran ejemplos de TEOAE y DPOAE registradas de un paciente con audición normal.

Las aplicaciones clínicas de OAE son significativas. Debido a que las emisiones otoacústicas son específicas para la función coclear, pueden ser muy útiles para diferenciar entre las lesiones cocleares y las retrococleares en la pérdida auditiva neurosensitiva. De hecho, su uso torna obsoleto el término "neurosensitiva". Aunque las OAE evalúan la función de las células pilosas externas cocleares, los resultados se utilizan con frecuencia para predecir la probabilidad de alteración auditiva. Como tal, es habitual que se utilice la valoración de OAE en el tamizaje neonatal de la audición debido a su velocidad y naturaleza incruentas. También se utiliza para confirmar los resultados de la prueba de tono puro obtenidos en niños pequeños, en quienes se sospecha una pérdida auditiva funcional, para confirmar la configuración audiométrica, vigilancia de fármacos ototóxicos y en la evaluación de las opciones de auxiliares auditivos. Más recientemente, las OAE, en conjunción con la ABR, pueden utilizarse para identificar individuos con neuropatía auditiva, también denominada disincronía auditiva.

Ellison JC, Keefe DH. Audiometric predictions using stimulus-frequency otoacoustic emissions and middle ear measurements. *Ear Hear*. 2005;26(5):487. [PMID: 16230898] (Cálculo de la pérdida auditiva a través de datos de emisión otoacústica.)

Lonsbury-Martin BE, Martin GK. Otoacoustic emissions. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;11(5):361. [PMID: 14502067] (Revisión de las emisiones otoacústicas.)

Pruebas vestibulares

46

Bulent Satar, MD

HISTORIA CLÍNICA

Antes de realizar cualquier prueba vestibular, obtener una historia clínica y registrar los síntomas del paciente constituyen los primeros pasos para la atención del sujeto con un padecimiento vestibular. Algunas veces la sola historia clínica puede sugerir un diagnóstico.

Síntomas

La obtención de la historia clínica debe incluir la valoración de los síntomas del paciente, que incluyen el equilibrio, la audición, la visión, la somatosensación y la función motora. La primera tarea del neurootólogo en la valoración del individuo con un padecimiento del equilibrio es permitirle describir qué percibe, con sus propias palabras. Sin embargo, el médico debe ayudar al paciente a elegir las palabras correctas para comunicar sus molestias.

A. Vértigo

Éste puede describirse como una sensación irreal de movimiento rotatorio. Debe distinguirse del mareo, el cual describe cualquier tipo de sensación alterada de la orientación. Un antecedente de vértigo es de gran valor para identificar la presencia de enfermedad vestibular, pero no localiza su origen. El vértigo resulta de la simetría tónica alterada en la información de entrada de los núcleos vestibulares. Por tanto, una lesión vestibular puede ocurrir en cualquier sitio dentro de los órganos diana vestibulares, los núcleos vestibulares, el cerebelo, las vías de conexión entre estas estructuras en el tallo cerebral y, en escasas ocasiones, dentro de la corteza.

La diferenciación entre las lesiones del sistema nervioso central (SNC) y periférico pueden basarse en características detalladas del vértigo, aunque estos rasgos quizá no se apliquen a todos los pacientes. El médico debe determinar si el vértigo ocurre en episodios o es continuo. Si es episódico, debe evaluarse qué tan frecuentes son los episodios y cuánto tiempo duran. En las causas periféricas, el vértigo se presenta en lapsos con un inicio súbito. Desaparece en periodos variables, de segundos a días, con base en la entidad patológica de base. El origen del vértigo episódico e intenso que dura hasta un minuto es más probable que se deba a **vértigo posicional paroxístico benigno** (BPPV) si se estimula con posiciones particulares. Otras causas de vértigo o mareo breve pero recurrente, en especial si se precipita por tensión corporal, es la **fístula perilinfática**. El vértigo que dura dos a 20 min corresponde a una **crisis isquémica transitoria**, la cual afecta la circulación posterior si se relaciona con déficit visual, ataxia y datos neurológicos localizados. La **enfermedad de Ménière** origina crisis de vértigo recurrente que pueden durar entre 20 min y 24 h. Una crisis aislada de vértigo que perdura más de 24 h sugiere **neuronitis vestibular**. Los síntomas autonómicos, como náusea, vómito y sudación son datos de presentación habituales. En general, a síntomas más intensos, hay más probabilidad de que el vértigo sea generado por una lesión periférica.

B. Desfallecimiento

El mareo o el desfallecimiento se refieren a una sensación de desequilibrio y caída, o síntomas similares a aquellos que preceden al síncope, como visión borrosa y palidez facial. Debe distinguirse tanto del vértigo como de desorientación visual. La mayoría de las veces, el desfallecimiento ocurre por causas no vestibulares, como reflejo cardiaco o vasovagal.

C. Falta de equilibrio

Ésta se describe como la incapacidad para mantener el centro de gravedad. Ocasiona que el paciente se sienta desestabilizado o como si estuviera a punto de caer. Las causas pueden ser sensitivas o motoras.

D. Otros síntomas

El médico también debe buscar otros síntomas concomitantes, como pérdida auditiva, acufenos y debilidad facial. Un antecedente positivo de factores precipitantes (p. ej., movimiento cefálico rápido) puede orientar al clínico hacia las variantes de BPPV. Sin embargo, la identificación de factores que inducen vértigo quizá no sea útil para distinguir lesiones periféricas de las lesiones del SNC debido a que el vértigo precipitado por los movimientos rápidos de la cabeza puede resultar de lesiones vestibulares periféricas descompensadas o lesiones del SNC. El médico ha de valorar si el paciente tiene un antecedente de caídas sin pérdida del estado de alerta; este síntoma puede vincularse con síndrome de Ménière. La certidumbre de si el ruido es un factor precipitante puede ser útil para identificar **fenómeno de Tullio**. Un antecedente de episodios breves de vértigo inducido por maniobras tipo Valsalva, las cuales incrementan la presión del oído medio, tal vez signifique que hay una fístula perilinfática, una malformación de Chiari o dehiscencia del conducto semicircular

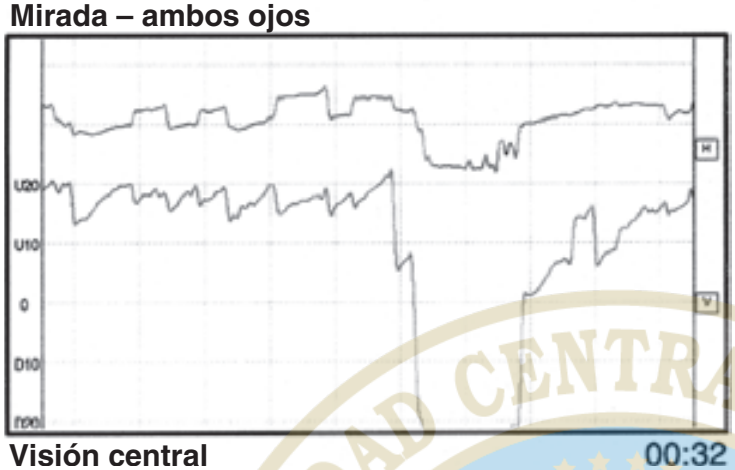


Figura 46-1. Nistagmo ascendente con sacudidas hacia arriba en un paciente con síndrome de dehiscencia del conducto superior como se demostró por tomografía computarizada (CT) ósea temporal coronal. El trazo superior (H) indica movimiento ocular horizontal y el trazo inferior (V), movimiento ocular vertical. No hay nistagmo en el registro horizontal. Sin embargo, el trazo vertical muestra nistagmo con movimientos sacádicos hacia arriba con velocidad de fase lenta con incremento gradual (de 5 a 9.9 grados por segundo) mientras se profundiza la hiperventilación.

superior. La figura 46-1 muestra nistagmo alto inducido por hiperventilación en un paciente con síndrome de dehiscencia del conducto superior.

Uso de fármacos

Conocer los antecedentes farmacológicos del paciente y el uso actual de medicamentos (de prescripción u otros) es crucial para valorar el mareo. El uso de fármacos vestibulotóxicos puede ocasionar daño bilateral de órganos diana vestibulares, lo cual resulta en oscilopsia.

Factores psicológicos

El médico también debe preguntar al sujeto sobre los factores psicológicos. El sitio específico donde ocurre el mareo debe identificarse. Las crisis de pánico o la agorafobia pueden sospecharse si se encuentra desfallecimiento en áreas atestadas o sitios públicos.

Antecedentes familiares

El antecedente familiar positivo de un padecimiento del equilibrio puede contribuir al diagnóstico, en especial en el síndrome de Ménière, la neurofibromatosis, la migraña y un conducto endolinfático estrecho.

VALORACIÓN DEL PACIENTE

Exploración física

La exploración física de un paciente con un padecimiento del equilibrio debe iniciar con una exploración completa de oídos, nariz y garganta. Una valoración neurootológica detallada también debe llevarse a cabo; ésta debe incluir una búsqueda de nistagmo y función oculomotora, así como pruebas posicionales, pruebas de control postural y una exploración de pares craneales.

Pruebas y valoración

A. Pruebas de función oculomotora

La función oculomotora se estudia al pedir al paciente que mire la punta del dedo índice del médico. Primero, este último debe sostener su dedo 25 cm lejos de los ojos del examinado y luego moverlo en dirección lateral y vertical, la cual es la función de rastreo. El médico debe valorar si los movimientos oculares del paciente son conjugados o desconjugados. Para explorar la función de rastreo horizontal, se asume que cualquier movimiento ocular distinto al horizontal suave indica anomalía vestibulocerebelar. Durante la prueba de rastreo vertical, un movimiento ocular horizontal superimpuesto (es decir, una intrusión sacádica) puede ocurrir en sujetos con una lesión oculomotora central. Un desequilibrio en los niveles tónicos de actividad que subyace a los reflejos otolitooculares provoca la torsión ocular estática, la inclinación cefálica y una desviación, la cual es una desalineación vertical de los ojos que se observa al cambiar la cobertura de un ojo al otro.

1. Valoración del nistagmo— Al buscar la presencia de nistagmo, el médico debe estar consciente de posibles cambios en los datos al momento de la fase aguda o crónica del vértigo o del mareo.

a. Nistagmo espontáneo— El nistagmo espontáneo se identifica al hacer que el paciente utilice anteojos de Frenzel. Si se encuentra nistagmo, se registran la dirección de esta fase rápida, la frecuencia y la amplitud. Conocer las características del nistagmo puede proporcionar al médico una indicación global, antes de realizar la evaluación electronistagmográfica, si hay una asimetría obvia en el sistema vestibular. Cuando el nistagmo posicional primario es puramente vertical o de torsión, es probable un padecimiento del SNC, por lo general en el área vestibulocerebelar, los núcleos vestibulares y sus conexiones dentro del núcleo intersticial de Cajal en el tallo cerebral.

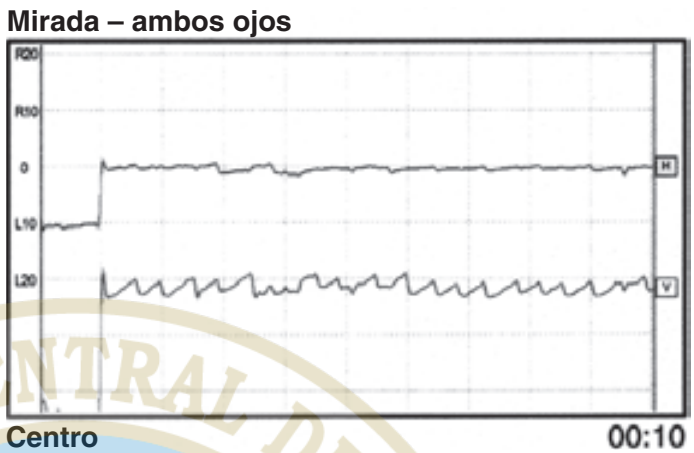


Figura 46-2. Nistagmo descendente con movimientos sacádicos hacia abajo en un paciente con atrofia cerebelar difusa. El trazo superior (H) indica movimiento ocular horizontal y el trazo inferior (V), movimiento ocular vertical. No se nota nistagmo en el registro horizontal. Se observa con claridad nistagmo en dirección caudal (velocidad de fase lenta de 7.8 grados por segundo) en el trazo vertical.

En la figura 46-2, se muestra nistagmo con movimientos de sacudida hacia abajo en un sujeto con atrofia cerebelar difusa. El nistagmo espontáneo de origen periférico disminuye de forma característica mediante la fijación visual y se incrementa sólo cuando se suprime la fijación.

b. Nistagmo de la mirada— Éste se identifica al mantener el dedo índice en posiciones descentradas. El **nistagmo de origen central** puede cambiar su dirección con distintas posiciones de la mirada. La dirección del **nistagmo de origen periférico** se fija en todas las posiciones de la mirada. Una nistagmo en dirección fija a velocidad baja (es decir, uno a dos grados por segundo) o un nistagmo evocado por la mirada en dirección cambiante, los cuales se presentan en la oscuridad, pueden observarse como un dato inespecífico tanto en individuos asintomáticos como en pacientes con lesiones vestibulares orgánicas periféricas o centrales. Mientras se mira un objeto distante, la rotación pasiva de la cabeza del individuo a una frecuencia de 1 Hz durante 20 s ocasiona que el paciente con oscilopsia tenga correcciones sacádicas y vea el objeto como si no fuera estacionario.

c. Nistagmo por agitación de la cabeza— Este nistagmo se valora del mismo modo que el nistagmo de la mirada; sin embargo en el nistagmo por agitación de la cabeza, los pacientes utilizan anteojos de Frenzel o cierran los ojos. La frecuencia y la velocidad de la agitación cefálica deben conservarse a niveles lo suficiente altos (por lo menos 160 grados por segundo) para provocar la falta de linealidad del laberinto vestibular enfermo. La dirección del nistagmo por agitación cefálica puede ser hacia el lado de la lesión o al lado sin ella, y tal vez sea monofásico, bifásico o trifásico. Si el nistagmo por agitación cefálica es hacia el lado sin lesión en un individuo sin nistagmo espontáneo, ha de considerarse la presencia de una lesión periférica estáticamente compensada.

2. Pruebas sin linealidad— La ausencia de linealidad dinámica en los conductos semicirculares es sensible de estudiarse al observar el efecto de las rotaciones cefálicas sobre los movimientos oculares. Con esta prueba, la disfunción de los conductos individuales se explora al aplicar fuerza cefálica de aceleración alta, en que los ojos comienzan cerca de 15 grados lejos de la posición primaria en la órbita y la amplitud del movimiento de la cabeza con que los ojos terminen cerca de la posición primaria de la mirada. Se pide al paciente que fije la vista en la nariz del examinador. Cualquier movimiento sacádico correctivo poco después del final de la fuerza es signo de un movimiento ocular de fase lenta compensatorio e inapropiado. Cada conducto puede valorarse en este plano.

3. Valoración de fístula— Se sospecha la presencia de una fístula si surge nistagmo o si el paciente percibe movimiento de un blanco visual fijo después de aplicar presión positiva al conducto auditivo externo. Un resultado positivo (es decir, **signo de Hennebert**) sugiere una fístula perilinfática o enfermedad de Ménière. El fenómeno de Tullio ocurre en las mismas entidades clínicas cuando se aplica un ruido fuerte. La hiperventilación quizás induzca síntomas en sujetos con ansiedad y padecimientos fóbicos, pero es infrecuente que origine nistagmo.

B. Pruebas posicionales

Éstas pueden ser dinámicas o estáticas. Las pruebas posicionales estáticas se describen en la sección de electronistagmografía de este capítulo.

La prueba posicional dinámica se conoce como la maniobra de **Dix-Hallpike**. Esta prueba se realiza para provocar nistagmo clásico de BPPV de los conductos semicirculares verticales. Puede pedirse al paciente que utilice anteojos de Frenzel. En esta prueba, el individuo se sienta en la mesa de exploración con la cabeza rotada a 45 grados del plano sagital a un lado. Luego se mueve al sujeto con rapidez hacia una posición donde la cabeza cuelga sobre el borde de la mesa. Después de un periodo de espera de 20 s, si no se observa nistagmo, el paciente se regresa a su posición inicial sedente. Luego se rota la cabeza a 45 grados del plano sagi-

tal al lado alterno. Después se regresa de manera rápida a la posición donde la cabeza cuelga sobre el borde de la mesa. De nuevo, se busca nistagmo. Si se observa nistagmo rotacional o de torsión en cualquiera de las posiciones en que la cabeza cuelga, entonces se espera la reversión característica del nistagmo cuando el sujeto regresa a la posición sedente inicial. La variante horizontal de BPPV se investiga de un modo diferente; el individuo se coloca en posición supina y el médico eleva 30 grados la cabeza de éste. El nistagmo geotrópico horizonal o ageotrópico se identifica cuando el médico rota la cabeza del paciente a ambos lados con un intervalo de tiempo de observación del nistagmo. El lado de la lesión se define con base en la intensidad del nistagmo horizontal producido por movimientos cefálicos hacia cada lado. Es al lado de la lesión al cual el movimiento de la cabeza crea nistagmo más intenso.

C. Evaluación de la agudeza visual

La agudeza visual es la habilidad del paciente para leer una carta oftalmológica mientras mueve la cabeza. Ésta rota de manera pasiva a una frecuencia de 1 a 2 Hz/s. Una caída de dos líneas o más en la agudeza desde la basal sugiere una ganancia anómala del reflejo vestibuloocular.

D. Pruebas de control postural

La exploración del control postural incluyen las siguientes pruebas: 1) la prueba de Romberg; 2) la de señalamiento; 3) la de marcha en tándem, y 4) la de marcha de Fukuda. Las pruebas de control postural se consideran con sensibilidad y especificidad leves para identificar lesiones. Según sea la naturaleza y fase de la enfermedad, el lado de la lesión no puede identificarse de modo confiable a partir de estas pruebas. El tambaleo hacia un lado en la prueba de Romberg, la desviación hacia un lado en la prueba de señalamiento, o la rotación a un lado en la prueba de pasos de Fukuda indican una lesión del nervio patético del laberinto de ese lado o una lesión irritativa en el lado opuesto. El paciente puede mostrar tambaleo, rotación o desviación hacia el lado sin afección si la lesión periférica se encuentra en la fase compensada.

1. Prueba de Romberg— Durante la prueba de Romberg, la cual se utiliza para identificar afección vestibular, se pide al paciente que se ponga de pie quieto con los ojos cerrados y los pies juntos. Un tambaleo incrementado o una caída hacia cualquier lado se consideran patológicos. La prueba de Romberg puede tornarse más sensible al pedir al sujeto que se ponga de pie con los pies en una posición de los talones a los dedos y con los brazos flexionados contra el pecho.

2. Prueba de señalamiento— El paciente y el médico se paran de frente entre sí; luego estiran los brazos al frente con los dedos índice extendidos y en contacto con los del otro. Se pide al sujeto que levante los brazos y ponga los dedos índices de nuevo en contacto con los del médico, que están fijos. El individuo realiza este movimiento dos o tres veces con los ojos abiertos; después, el paciente repite la misma maniobra con los ojos cerrados. La desviación hacia un lado se considera anómala.

3. Prueba de la marcha en tándem— Se pide al individuo que dé pasos en tándem con los ojos cerrados. Los individuos sanos pueden dar hasta 10 pasos sin desviarse. Los sujetos con padecimientos vestibulares fallan la prueba.

4. Prueba de marcha de Fukuda— Se solicita al paciente que marche con los ojos cerrados. Después de 50 pasos, una rotación mayor de 30 grados hacia un lado se considera patológica.

E. Valoración de los pares craneales

Una valoración de la función de los pares craneales puede revelar hipoestesia del conducto auditivo externo y un reflejo corneal ausente, como se encuentra en los neuromas acústicos. La parálisis del nervio facial puede vincularse con herpes zoster ótico. Las restricciones de músculos oculares pueden provocarse al valorar el funcionamiento de los pares craneales III (motor ocular común), IV (patético) y VI (motor ocular externo) antes del electronistagmograma.

Fetter M. Assessing vestibular function: which tests, when? *J Neurol*. 2000;247:335. [PMID: 10896264] (Puntos relevantes en la valoración y el estudio de pacientes con padecimientos del equilibrio.)

Katsarkas A, Smith H, Galiana H. Head-shaking nystagmus (HSN): the theoretical explanation and the experimental proof. *Acta Otolaryngol*. 2000;120:177. [PMID: 11603767] (Investigación sobre la uniformidad del nistagmo a la agitación de la cabeza como exploración hospitalaria con valoración con silla rotatoria.)

Rosenberg ML, Gizza M. Neurootologic history. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000:33:471. [PMID: 10815031] (Definiciones de los términos vértigo, desorientación visual, desfallecimiento y desequilibrio, así como de los factores predisponentes y síntomas relacionados con vértigo y mareo.)

Walker MF, Zee DS. Bedside vestibular examination. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:495. [PMID: 10815033] (Exploración y datos neurootológicos detallados.)

ELECTRONISTAGMOGRAFÍA

La electronistagmografía (ENG) es la prueba fundamental y el primer paso en el conjunto de pruebas vestibulares para valorar el reflejo vestibuloocular en pacientes con un padecimiento del equilibrio. Se basa en el registro y la medición de los movimientos oculares o las posiciones de los ojos en respuesta a los estímulos vestibulares o visuales.

A. Equipo

El equipo estándar para ENG consiste en los siguientes componentes: 1) un amplificador para amplificar el potencial corneal-retiniano que ocurre después del movimiento ocular; 2) pase de banda y filtros de muescas; 3) una grabadora de señales; 4) un sistema de iluminación, y 5) estimuladores calóricos de agua y aire. Las técnicas disponibles para registrar movimientos oculares son electrooculografía (EOG), registro infrarrojo, investigación magnética helicoidal y sistemas de videograbación.

Un análisis ENG se compone principalmente por tres pruebas: 1) oculomotoras; 2) posicionales, y 3) calóricas. Antes de cada prueba, el sistema necesita calibrarse para mantener la precisión. La calibración se realiza mediante una prueba sacádica que se describe en la sección de pruebas oculomotoras.

B. Utilidad de la electronistagmografía

La ENG es muy útil para diagnosticar trastornos vestibulares. Ninguna otra prueba proporciona información sobre el sitio de la lesión. Los datos obtenidos de un conjunto de pruebas ENG apoyan los diagnósticos de BPPV horizontal, neuronitis vestibular, enfermedad de Ménière, laberintitis y ototoxicidad. En los neuromas acústicos, quizá sea útil predecir el nervio de donde se origina el tumor; la debilidad calórica puede vincularse con un tumor que se origina en el nervio vestibular superior. La ENG también puede predecir si el paciente experimentará vértigo después de la eliminación del tumor acústico. Sin embargo, la dependencia de la sola ENG para identificar lesiones en el SNC no sería apropiado.

Los datos alterados en la prueba ENG no indican necesariamente una lesión definitiva del SNC. Un estudio investigó la proporción de pacientes con resultados anómalos informada mediante imagen por resonancia magnética (MRI) en sujetos con datos anómalos en la ENG en distintos grupos de edad y encontró mejor correlación entre la MRI y la información de la ENG en un grupo de pacientes de edad avanzada. En general, la MRI confirmó una lesión central en 52% de individuos con datos patológicos en la ENG. En contraste, los datos de esta última fueron anómalos en 15 de 21 sujetos (71%) con una MRI anormal. En dos estudios recientes, sólo 30 a 37% de los individuos con información alterada en la ENG tuvieron rastreos por MRI anómalos.

1. Pruebas oculomotoras

Estas pruebas miden precisión, latencia y velocidad de los movimientos oculares para un estímulo dado. El conjunto de pruebas oculomotoras estándar incluye sacádicas, de persecución suave, de nistagmo optocinético, de mirada y de supresión de la fijación. Todas las valoraciones oculomotoras se realizan con el paciente sentado erguido, con la cabeza estabilizada. En las pruebas oculomotoras, el dispositivo de la ENG debe tener un sistema luminoso en el cual los LED (diodos con emisión de luz) se aplican como un estímulo. El sistema luminoso puede rotarse en dirección vertical con propósitos de calibración, así como para evaluar los movimientos sacádicos verticales. El centro de los sistemas luminosos debe estar al mismo nivel que los ojos del paciente.

Prueba sacádica

Los movimientos oculares rápidos, o sacádicos, llevan los objetos en la periferia del campo visual hacia la fóvea. La latencia de los movimientos sacádicos es muy breve. Debido a que la velocidad máxima puede ser de hasta 700 grados por segundo, la visión no es clara durante el movimiento sacádico. Estos movimientos son controlados por la corteza occipitoparietal, el lóbulo frontal, los ganglios basales, el colículo superior, el cerebelo y el tallo cerebral.

Para valorar el movimiento ocular sacádico, se pide al sujeto seguir los LED con tanta precisión como sea posible. Los LED emiten destellos de modo secuencial en dos posiciones: en el centro del sistema, y luego 15 a 20 grados a la derecha o la izquierda a partir del centro. El intervalo entre destellos casi siempre es de unos cuantos segundos. La prueba se repite en dirección vertical. Hay tres parámetros con significancia clínica al valorar los movimientos sacádicos: latencia, velocidad ocular máxima y precisión de los movimientos sacádicos.

La **latencia** es la diferencia de tiempo entre la presentación de un objetivo y el inicio del movimiento sacádico. La latencia promedio es de 192 ± 32 en sujetos normales. Las anomalías en la latencia incluyen latencia prolongada, latencia acortada y diferencias en la latencia entre el ojo derecho y el izquierdo. Estas alteraciones se observan en presencia de enfermedad neurodegenerativa.

La **velocidad máxima** es aquella que alcanzan los ojos durante un movimiento sacádico. Varía entre 283 y 581 grados por segundo por 20 grados de amplitud en sujetos normales. Las anomalías en la velocidad sacádica son los movimientos sacádicos lentos, rápidos o una diferencia en la velocidad entre el ojo derecho y el izquierdo. Las razones para que los movimientos sacádicos se tornen más lentos incluyen el uso de sedantes, somnolencia, padecimientos cerebelares, enfermedades de ganglios basales y lesiones del tallo cerebral. Los movimientos sacádicos rápidos pueden observarse en errores de calibración y restricciones musculares oculares. La asimetría en la velocidad se observa en la oftalmoplejía internuclear, las restricciones musculares oculares, la parálisis de los músculos de los ojos y la de los pares craneales III y VI (nervios motor ocular común y motor ocular externo, respectivamente).

La **precisión** es el parámetro final en la valoración de los movimientos sacádicos. La precisión sacádica se determina por los movimientos sacádicos al comparar la posición de los ojos del paciente en relación con la posición del objetivo. En la figura 46-3, se proporciona un registro del movimiento sacádico normal con un trazo cuadrado preciso. Si el movimiento ocular sacádico va más allá de la posición del objetivo, se denomina **sacádico hipermétrico** (o **dismetría excedente**). El excedente por 10% de la amplitud del movimiento sacádico puede observarse en individuos sanos, mientras es infrecuente que los sacádicos hipermétricos se encuentren en sujetos saludables. Los movimientos sacádicos imprecisos sugieren la presencia de un trastorno patológico en el cerebelo, el tallo cerebral o los ganglios basales.

Prueba de persecución suave

La persecución suave es el término utilizado para describir el movimiento ocular que se crea cuando los ojos

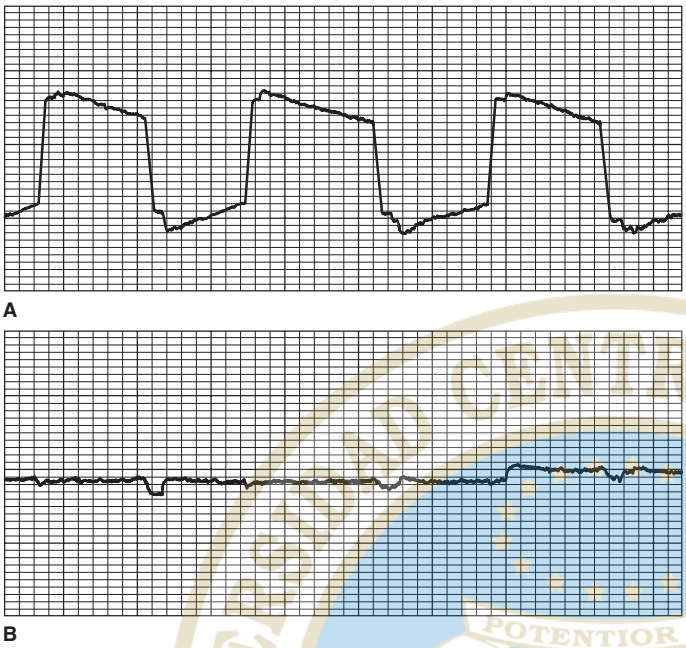


Figura 46-3. Registro con electrooculografía (EOG) del movimiento ocular sacádico normal. **A.** Registro horizontal. **B.** Registro vertical.

rastrean objetos en movimiento. Las vías centrales similares a aquellas del movimiento sacádico producen un movimiento de persecución suave. Las vías neurales que sirven de "sistema de persecución" se distribuyen en las áreas corticales y subcorticales del cerebro. La función de persecución suave también abarca la fóvea.

En un paradigma de estímulo utilizado con frecuencia de la prueba de persecución suave, los LED se mueven de adelante a atrás entre dos puntos en una barra luminosa a una frecuencia y velocidad constantes. Se pide al paciente que siga el objetivo en movimiento. La frecuencia del estímulo de la prueba debe encontrarse entre 0.2 y 0.8 Hz/s. Una velocidad de persecución clásica se encuentra en 20 a 40 grados por segundo. El desempeño disminuye con velocidades mayores y el aumento de la edad del paciente.

Los parámetros primarios para la evaluación son ganancia, fase y morfología del trazo. La **ganancia** es la relación entre la velocidad máxima ocular y la velocidad del objetivo. Para un estímulo de 0.5 Hz con una amplitud de barrido de 40 grados, una ganancia mayor de 0.8 se considera normal. Una ganancia reducida sugiere un padecimiento del SNC. La **fase** es la diferencia en el tiempo entre el movimiento ocular y el movimiento del objetivo. En situaciones óptimas, los sujetos saludables pueden rastrear un objetivo con un ángulo de fase de cero grados. El nivel de atención y los fármacos que afectan al SNC pueden destruir el desempeño de la búsqueda.

Una evaluación morfológica del trazo también es importante. En la figura 46-4, se muestra un registro del movimiento ocular de rastreo normal. Se refiere una anormalidad morfológica como una escalera de movimientos sacádicos, en la cual el trazo muestra movimiento ocular tipo escalera mientras se sigue el objetivo. Los trazos de persecución pueden alterarse de manera simétrica o asimétrica. Una búsqueda o persecución asimétricamente alterada indica más una lesión del SNC que una búsqueda o

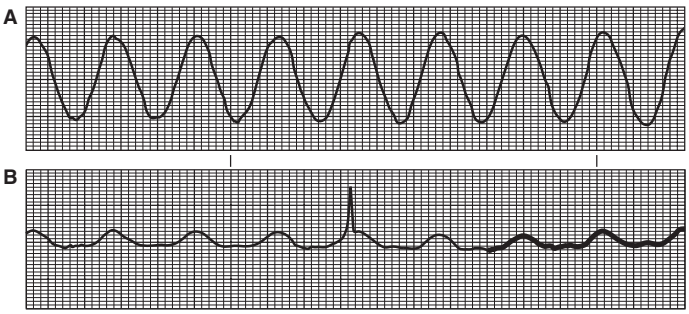


Figura 46-4. Registro con electrooculografía (EOG) del movimiento ocular de rastreo normal. **A.** y **B.** Son los registros horizontal y vertical del movimiento de rastreo, respectivamente.

persecución con alteración simétrica. Las lesiones vestibulares periféricas agudas también pueden alterar la persecución suave contralateral al lado afectado cuando los ojos se mueven contra la fase lenta de un nistagmo espontáneo.

Evaluación del nistagmo optocinético y posoptocinético

El nistagmo optocinético (OKN) es una respuesta oculomotora involuntaria a un objetivo en movimiento que llena por lo menos 90% del campo visual.

A. Equipo

El mejor estimulador optocinético es un tambor de tela giratorio de 360 grados con bandas negras y blancas. Debido a que este tambor puede ser poco manejable, es preferible utilizar un proyector optocinético.

B. Aplicación de la prueba

La respuesta normal a un estimulador optocinético es un movimiento ocular suave que sigue la dirección del estímulo visual tanto en dirección de las manecillas del reloj como contraria a ésta. El OKN se dirige a estabilizar el campo visual en la retina. El OKN es producto de estructuras corticales y del tallo cerebral, lo mismo que para la persecución o búsqueda. El nistagmo posoptocinético (OKAN) es una modalidad de nistagmo que se produce en el tallo cerebral después de un estímulo optocinético de 10 s a velocidad constante. Dura alrededor de 30 s. El OKN puede estimularse con una velocidad objetivo constante entre 20 y 60 grados por segundo o una velocidad objetivo sinusoidal de hasta 100 grados por segundo. Cada velocidad objetivo necesita repetirse tanto en dirección de las manecillas del reloj como en dirección contraria. Se pide al paciente que mire al frente mientras el objetivo se mueve delante de su campo visual. El tipo de estímulo elegido se presenta durante un minuto. Cuando se utiliza un estímulo optocinético a velocidad constante, los ojos del paciente alcanzan una velocidad constante después de 10 s de estimulación en una dirección. Una vez suspendido el estímulo, la luz de la sala se apaga y el registro continúa para el OKAN hasta que éste ha disminuido. El mismo estímulo se aplica luego en dirección opuesta. Debe notarse que un estímulo sinusoidal no puede utilizarse para evaluar el OKAN.

C. Parámetros de prueba del nistagmo optocinético

Al estudiar el OKN, los parámetros más útiles son la ganancia y la fase.

1. Ganancia— El valor normal de la ganancia es mayor de 0.5, así como la simetría en ambos lados (es decir, en ambos ojos) para un estímulo de 60 grados por segundo. Una ganancia en el OKN puede reducirse de manera simétrica o asimétrica. Una ganancia con reducción simétrica se observa en padecimientos visuales, enfermedades de fase rápida y nistagmo congénito. Las lesiones unilaterales parietooccipitales generan una ganancia reducida de manera asimétrica.

2. Fase— Como parámetro de prueba, la fase se aplica sólo para el estímulo sinusoidal del OKN. La prueba del OKN es menos sensible que una prueba de persecución. La sensibilidad y la especificidad del OKN ocasionado por estimulación de un campo visual completo son 46 y 92%, respectivamente, que son mayores que aquellas del OKN provocado por estimulación del campo visual parcial.

D. Parámetros de prueba de la optocinética posnistagmo

El OKAN se evalúa mediante tres parámetros: velocidad inicial, constante de tiempo y posición ocular acumulativa lenta. La **velocidad inicial** se calcula a partir del OKAN en los dos grados por segundo. Esta velocidad inicial es de alrededor de 10 grados por segundo para un estímulo de 60 grados por segundo. La **constante de tiempo** es la longitud de tiempo requerida para que una velocidad de fase lenta se reduzca a 37% de la velocidad inicial. La **posición ocular acumulativa lenta** es una función de la velocidad inicial y de la constante de tiempo. Debido a que muestra menos variabilidad intersujeto en comparación con las otras dos, es el parámetro más útil. El valor normativo de la posición ocular acumulativa lenta varía entre laboratorios vestibulares. Las anomalías en el OKAN se presentan como OKAN reducido de manera simétrica, el cual es bilateral; el OKAN reducido de modo asimétrico, y el OKAN hiperactivo. Una pérdida bilateral completa de OKAN se observa en una pérdida vestibular bilateral, la cual puede ser periférica o central. La asimetría en el OKAN indica una pérdida vestibular unilateral. El OKAN hiperactivo puede observarse en el síndrome del mal por desembarcar.

Prueba de la mirada

La prueba de la mirada se realiza al registrar los movimientos oculares mientras el paciente fija la vista en el centro de un objetivo; luego fija la mirada 30 a 40 grados a la derecha, a la izquierda y luego arriba y abajo del centro del objetivo. La mirada del sujeto, así como un registro de la mirada, se sostienen durante por lo menos 30 s. Una prueba de la mirada puede revelar lesiones del SNC o periféricas que tienen un origen vestibular o no. Asimismo, quizá revele nistagmo espontáneo o congénito. Los individuos con nistagmo de la mirada fija no pueden mantener una desviación ocular conjugada estable lejos de la posición primaria; por tanto, el foco de la visión del paciente regresa al centro al reiniciar los movimientos sacádicos correctivos. El nistagmo espontáneo vestibular se observa durante y después de la disfunción vestibular

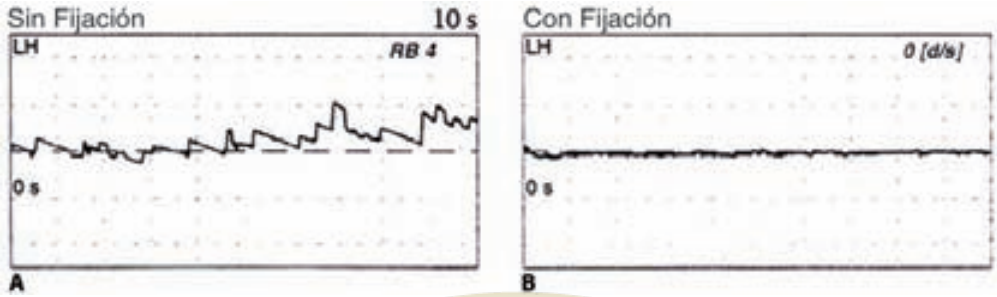


Figura 46-5. **A.** Nistagmo espontáneo derecho con movimientos sacádicos con velocidad de fase lenta de 4 grados por segundo. **B.** Nótese que el nistagmo desaparece con la fijación. (Reimpresa con permiso de Hussam K. El-Kashlan, MD; University of Michigan, Ann Arbor, Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.)

unilateral y presenta movimientos sacádicos lejos del lado afectado. Se observa como un nistagmo horizontal en un registro de ENG, pero en realidad su naturaleza es tanto horizontal como de torsión. La intensidad del nistagmo espontáneo vestibular se incrementa cuando la mirada del paciente se dirige hacia la dirección del nistagmo.

Un nistagmo evocado por la mirada clásico, de origen periférico, es unidireccional en un plano horizontal; es tanto horizontal como de torsión. Su intensidad aumenta cuando la mirada se dirige hacia la dirección del nistagmo. Un nistagmo evocado por la mirada con origen en el SNC puede cambiar de dirección con la mirada del sujeto. Un nistagmo resultado de una mirada vertical siempre sugiere lesiones del SNC.

El nistagmo de la mirada puede clasificarse como simétrico, asimétrico, de rebote o disociado. En el **nistagmo simétrico de la mirada**, los ojos se mueven con igual amplitud en ambas direcciones. El uso de fármacos que afectan al SNC, así como la esclerosis múltiple, la miastenia grave y la atrofia cerebelar pueden causar nistagmo simétrico de la mirada. El **nistagmo asimétrico de la mirada** indica una lesión dentro del tallo cerebral o del cerebelo. El **nistagmo de rebote** inicia en posiciones de mirada lateral y revierte su dirección a la posición primaria, aunque no hay evidencia de nistagmo en la posición primaria al inicio de la prueba. También es un fuerte indicador de lesiones cerebelares o del tallo cerebral. El **nistagmo disociado (desconjugado)** es la diferencia en los movimientos oculares durante la mirada. Resulta de lesiones del fascículo longitudinal medial.

Prueba de la supresión de la fijación

El nistagmo espontáneo se detecta al colocar al paciente, con los ojos cerrados, en una habitación por completo a oscuras sin estímulos posicionales o visuales. Si se encuentra nistagmo espontáneo, se registra su velocidad de fase lenta. Luego se pide al sujeto que fije la vista en el centro de un objetivo visual (mirada central). Después se calcula la razón de la velocidad de fase lenta con fijación respecto de la velocidad de fase lenta sin fijación. Este cálculo proporciona un **índice de supresión de la fijación**. Este índice debe ser menor de 50% con fijación. La figura 46-5 muestra el efecto de fijación en un nistagmo espontáneo de origen periférico.

2. Pruebas posicionales

El propósito de las pruebas posicionales es buscar el efecto de diferentes posiciones estacionarias de la cabeza (y no los movimientos de la cabeza) sobre los movimientos oculares. La suposición de estas pruebas es que el nistagmo se genera como resultado de la orientación de la cabeza del sujeto respecto de la gravedad. Si pide al paciente que utilice anteojos de Frenzel (o puede realizarse la prueba mientras los ojos del sujeto están cerrados), y se le lleva con lentitud a las siguientes posiciones: 1) la cabeza del paciente se gira a la derecha y luego hacia la izquierda mientras está sentado; 2) se gira de derecha e izquierda en posición supina; 3) se gira de derecha e izquierda en posición de decúbito, y 4) cuelga hacia abajo. Cada posición se conserva durante por lo menos 20 s. El nistagmo posicional puede ser intermitente o persistente, y la dirección quizá sea fija o cambiante.

La identificación del nistagmo posicional no es un dato localizador, ya que puede observarse en individuos con lesiones del SNC o periféricas. Dos características pueden ayudar a distinguir el nistagmo posicional resultado de una lesión periférica de uno consecutivo a lesión central: 1) el nistagmo posicional causado por una lesión periférica se suprime por fijación, y 2) el nistagmo de dirección cambiante tal vez indique una lesión en SNC. Si se halla nistagmo persistente, debe observarse por lo menos durante dos minutos. Esta observación es en especial importante en el nistagmo alternante periódico, en el cual el nistagmo revierte su dirección cada dos minutos. Se encuentra que este tipo de nistagmo es causado por lesiones del SNC.

3. Pruebas calóricas

Las pruebas calóricas se basan en la comparación de la magnitud del nistagmo inducido a los lados derecho e izquierdo. Dado que el conducto auditivo externo es cercano al conducto semicircular horizontal, la mayoría de los orígenes de respuesta provienen de dicho conducto. Por

tanto, el nistagmo es horizontal. El gradiente de temperatura producido por un estímulo frío ocasiona que la cúpula se mueva lejos del utrículo, con lo que crea un nistagmo con sacudidas hacia el lado opuesto. Un estímulo tibio promueve la elevación de la endolinfa, lo cual da como resultado nistagmo sacádico hacia el lado estimulado.

Las pruebas calóricas son una herramienta importante en la valoración del sistema vestibular. Hacen posible la estimulación por separado de cada oído; por ello, proporcionan datos sobre el sitio de la lesión. Sin embargo, este estudio tiene algunas desventajas. La transferencia de calor desde el conducto auditivo al conducto semicircular horizontal puede variar entre individuos, dependiendo de las diferencias en la neumatización del hueso temporal entre pacientes. Otra desventaja es el hecho de que un estímulo calórico puede proporcionar un medio para evaluar la respuesta vestibular, pero sólo en una frecuencia. La última desventaja es que la prueba calórica permite sólo la valoración del conducto semicircular horizontal.

A. Equipo

El estudio calórico utiliza un estimulador calórico, ya sea un irrigador de aire o agua, además del equipo de registro de EOG. Están disponibles dos tipos de estimuladores de agua: de asa abierta y de asa cerrada. La diferencia entre estos estimuladores es dónde circula el agua. Un **estimulador de asa abierta** libera agua directamente hacia el conducto auditivo externo. En los **sistemas de asa cerrada**, el agua circula en un medio de goma expansible para preservar su temperatura. Se piensa que los sistemas de asa abierta proporcionan resultados más confiables y reproducibles que los sistemas de asa cerrada. La valoración calórica con estímulos de aire o de agua en asa cerrada debe usarse sólo en pacientes que tienen perforación de membrana timpánica.

B. Aplicación de la prueba

El paciente debe encontrarse en posición supina, con la cabeza inclinada 30 grados hacia arriba para llevar el conducto semicircular horizontal a una posición vertical respecto de la tierra; esta posición hace más sensible dicho conducto. La prueba puede realizarse con un estímulo calórico monotérmico o bitérmico. La **prueba calórica bitérmica** proporciona los datos más útiles sobre el sistema vestibular, el cual se estimula con agua o aire tibio y frío. Para reforzar la respuesta del nistagmo, se dan tareas mentales al paciente durante el estudio. El registro puede realizarse mientras el sujeto mantiene los ojos abiertos en la oscuridad total, con los ojos abiertos y anteojos de Frenzel o con los ojos cerrados.

Para llevar a cabo el estudio calórico, se utilizan temperaturas siete grados por debajo y por arriba de la temperatura corporal (30 y 44°C) como estímulos de agua fría y tibia. Se utiliza un volumen total de 250 ml de agua en el conducto auditivo externo durante un periodo de 30 a 40 s. Como alternativa al estímulo con agua, se emplean dos estímulos de aire a 24 y 50°C con una velocidad de flujo de 8 L/min durante 60 s. Se aplican cuatro estímulos calóricos con un intervalo no menor de cinco minutos para prevenir la superimposición o las respuestas conflictivas. Se prefiere el siguiente orden de estímulos: 1) derecho-tibio; 2) izquierdo-tibio; 3) derecho-frío, y 4) izquierdo-frío. En respuesta a los estímulos calóricos, el nistagmo comienza justo antes de terminar el estímulo calórico y alcanza su máximo alrededor de los 60 s de estimulación; luego disminuye con lentitud durante el siguiente minuto. Cuando llega a su máximo, se pide al paciente que fije los ojos en un punto central para revisar el índice de supresión de la fijación.

C. Parámetros de prueba

El parámetro más confiable y constante es la velocidad máxima de fase lenta del nistagmo inducido. Dicha velocidad se promedia durante un periodo de 10 s y se calcula para cada lado.

Los valores obtenidos para cada estímulo calórico se colocan en ecuaciones, cada uno utilizado en situaciones específicas que definen la función vestibular. La debilidad unilateral (es decir, la paresia canalicular) indica una respuesta significativamente débil en un lado en relación con el otro. Se formula como sigue:

$$(R\ 30°C + R\ 44°C) - (L\ 30°C + L\ 44°C) \times 100\% \div (R\ 30°C + R\ 44°C + L\ 30°C + L\ 44°C)$$

Donde R = derecha y L = izquierda.

La diferencia entre los lados mayor de 20 a 25% indica **debilidad unilateral**. Sin embargo, los datos normativos para este porcentaje crítico han de definirse para cada laboratorio. La debilidad unilateral no es un dato localizador y puede originarse de lesiones desde el laberinto hasta la zona de la raíz de entrada del VIII par (es decir, el nervio vestibulococlear) en el tallo cerebral, como en enfermedad de Ménière, laberintitis, neuronitis vestibular, neuromas acústicos (y otros tumores que comprimen el VIII par), y esclerosis múltiple.

La **preponderancia direccional** (es decir, la debilidad unidireccional) se refiere al estado en el cual el máximo promedio de la velocidad de fase lenta del nistagmo con sacudidas hacia un lado es significativamente mayor que el del nistagmo con ellas pero hacia el lado opuesto. Aquélla se determina con la siguiente ecuación:

$$(R\ 30°C + L\ 44°C) - (R\ 44°C + L\ 30°C) \times 100\% \div (R\ 30°C + R\ 44°C + L\ 30°C + L\ 44°C)$$

Una diferencia mayor de 20 a 30% deja ver la existencia de una preponderancia direccional. Es necesario definir este porcentaje crítico en un laboratorio de pruebas. La preponderancia direccional con frecuencia se vincula con nistagmo espontáneo debido a que éste refuerza el nistagmo con movimientos sacádicos hacia su dirección y elimina el nistagmo con sacudidas hacia la dirección opuesta. La preponderancia direccional sólo muestra la desviación

en la actividad tónica del sistema vestibular. Sin embargo, la preponderancia direccional se considera el reflejo de la asimetría en la sensibilidad dinámica entre las neuronas vestibulares mediales izquierda y derecha, en oposición a la razón detrás del nistagmo espontáneo, la cual se manifiesta como asimetría en la actividad de reposo. La preponderancia direccional es un dato que localiza muy poco. Puede observarse en lesiones desde el laberinto hasta la corteza. La preponderancia direccional hacia el sitio de lesión para las lesiones del VIII par y el laberinto, y hacia el sitio sin alteración para lesiones del tallo cerebral y la corteza cerebral. Es controversial que una preponderancia direccional sin un nistagmo espontáneo indique un padecimiento del SNC. Un estudio retrospectivo mostró que 5% de los sujetos con preponderancia direccional tenía lesión en dicho sistema. Otros grupos de pacientes tuvieron lesiones periféricas o quedaron sin diagnóstico definitivo. La preponderancia direccional y la debilidad unilateral pueden observarse juntas, lo cual sugiere lesiones periféricas unilaterales agudas.

La debilidad calórica puede encontrarse en ambos lados, lo cual se denomina **debilidad bilateral**. El nivel de respuesta considerado debilidad bilateral varía con base en los datos normativos. Sin embargo, varios médicos dan sus mediciones normativas propias. Para ambos lados, la respuesta total a un estímulo tibio (menor de 11 grados por segundo) y la respuesta total a un estímulo frío (menor de 6 grados por segundo) se consideran debilidad bilateral. Las personas con debilidad bilateral muchas veces se presentan con oscilopsia. Una debilidad bilateral se vincula de manera habitual con antibioticoterapia vestibulotóxica o enfermedad de Ménière bilateral. No obstante, también se observa en sujetos con lesiones de los núcleos vestibulares, enfermedad de Lyme, síndrome de Cogan, seudotumor cerebral y enfermedades neurodegenerativas del tallo cerebral y del cerebelo.

Asimismo, las **respuestas calóricas hiperactivas** son sensibles de observarse. Los criterios numéricos para estas respuestas varían entre laboratorios, de 40 a 80 grados por segundo. Las respuestas calóricas hiperactivas se vinculan con lesión o atrofia cerebelar debido a la eliminación del efecto inhibidor cerebelar sobre los núcleos vestibulares.

La **falla** (es decir, un dato anómalo) para la prueba de supresión de la fijación puede encontrarse en la prueba calórica. Se pide al enfermo que fije la vista en un punto central durante la respuesta calórica máxima. El nistagmo vestibular se suprime en situaciones normales por la fijación visual. El índice de fijación expresa su atenuación de manera cuantitativa, la cual es una diferencia entre la velocidad de fase lenta en la oscuridad y en la luz, dividida entre la velocidad de fase lenta en la oscuridad. El valor normal de la supresión visual de la respuesta calórica es mayor de 50%. Si falla (esto es, menor de 50%) resulta alterada la supresión de la fijación. Las lesiones cerebelares que afectan el flóculo causan alteración de la supresión de la fijación.

La **inversión del nistagmo calórico** se observa en pacientes con una perforación de la membrana timpánica. Ocurre debido al efecto de enfriamiento de la evaporación de la humedad en la mucosa del oído medio cuando se utiliza aire tibio como estímulo calórico.

La **reversión calórica prematura** es el dato que puede observarse en sujetos con **ataxia de Friedreich** y lesiones del tallo cerebral. La respuesta calórica normal comienza a disminuir a los 90 s de la estimulación y desaparece después de 200 s, con un nistagmo con sacudidas hacia el lado opuesto. En la reversión calórica prematura, la reversión del nistagmo ocurre antes de los 140 a 150 s. Es importante notar que no debe referirse un nistagmo espontáneo preexistente como respuesta calórica prematura.

Bhansali SA, Honrubia V. Current status of electronystagmography testing. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120:419. [PMID: 10064649] (Descripción breve que incluye metodología e interpretación de las pruebas oculomotoras, la prueba posicional y la calórica.)

Henry DF. Test-retest reliability of open-loop bithermal caloric irrigation responses from healthy young adults. *Am J Otol*. 1999;20:220. [PMID: 1010026] (Presenta la respuesta calórica normal con desviaciones estándar y busca una correlación entre las mediciones obtenidas de irrigaciones calóricas repetidas de asa abierta.)

Maire R, Duvoisin B. Localization of static positional nystagmus with the ocular fixation test. *Laryngoscope*. 1999;109:606. [PMID: 10201749] (Descripción de las características del nistagmo posicional de orígenes central y periférico.)

Steering Committee of the Balance Interest Group. Recommended procedure. *Br J Audiol*. 1998;33:179. [PMID: 10439144] (Se plantea un protocolo recomendado para la prueba calórica.)

Stoddart RL, Baguley DM, Beynon GJ, Chang P, Moffat DA. Magnetic resonance imaging results in patients with central electronystagmography findings. *Clin Otolaryngol*. 2000;25:293. [PMID: 10971536] (Datos anómalos en la electronistagmografía y su confiabilidad para diagnosticar lesiones centrales.)

van der Stappen A, Wuyts FL, van de Heyning PH. Computerized electronystagmography: normative data revisited. *Acta Otolaryngol*. 2000;120:724. [PMID: 11099148] (Presentación de la metodología y los valores normativos de las pruebas oculomotoras computarizadas, pruebas posicionales y calóricas.)

van der Torn M, van Dijk JE. Testing die central vestibular functions: a clinical survey. *Clin Otolaryngol*. 2000;25:298. [PMID: 10971537] (Análisis de la confiabilidad de los datos alterados en las pruebas de movimientos sacádicos, persecución suave, supresión de la fijación y aceleración sinusoidal.)

PRUEBA DE LA SILLA ROTATORIA

Ésta, la cual también se conoce como **prueba rotacional**, se utiliza para valorar la vía entre el conducto semicircular horizontal y los músculos oculares. Esta vía se conoce como **reflejo vestibuloocular horizontal** debido a que el paciente se coloca de tal manera que dicho conducto se estimule. La prueba rotacional tiene tres funciones principales: 1) confirmar la alteración bilateral del funcionamiento horizontal del conducto semicircular; 2) proporcionar evidencia de una disfunción vestibular central, y 3) cuantificar el progreso de una vestibulopatía conocida.

A. Equipo

Una prueba de silla rotatoria clásica consiste en dispositivo de estimulación, registro de respuesta y su análisis, cabina a prueba de luz, cámara de video y sistema de

comunicación de dos vías. El dispositivo de estimulación es una silla cuya velocidad de rotación se controla con precisión por medio de una computadora dentro de ciertos límites de velocidad y frecuencia. El registro de la respuesta se obtiene mediante electrodos, los cuales se colocan para registrar los movimientos oculares horizontales.

B. Tipos de estímulo

La prueba de la silla rotatoria incluye dos tipos de estímulos básicos. Se utilizan diferentes protocolos para cada clase de estímulo en diversos laboratorios. Un tipo de estímulo se llama **aceleración armónica sinusoidal**; se emplea una serie de estímulos rotacionales a octavas de frecuencia de 0.01 a 1.28 Hz, a la derecha y a la izquierda. La velocidad de la silla se establece en 50 a 60 grados por segundo. El estímulo rotacional a una frecuencia dada se usa para ciclos múltiples. El segundo tipo de estímulo es una **prueba de pasos de velocidad**, la cual aplica varias velocidades. El estudio inicia con un impulso de aceleración de 100 grados por segundo al cuadrado hasta que se logra un estímulo rotacional deseado de 60 a 180 grados por segundo. Una vez alcanzada la velocidad fija y aplicada durante 40 a 60 s, la silla se desacelera a cero grados por segundo, con la misma magnitud de aceleración. La prueba se repite en la dirección contraria.

Después de cada protocolo de estimulación, la computadora detecta la velocidad ocular de componente lento, con omisión del componente rápido del nistagmo inducido. Durante las pruebas, se vigilan la posición de los ojos, su velocidad y aquella de la silla (es decir, la velocidad de la cabeza).

C. Aplicación de la prueba

El paciente se sienta en la silla con la cabeza asegurada en el soporte cefálico. El cinturón debe asegurarse. Los movimientos oculares se registran con una cámara infrarroja o electrodos colocados laterales a ambos cantos externos. Debe informarse al sujeto sobre el tipo de estímulo aplicado e indicarle que no debe moverse a lo largo del estudio a menos que se le pida. Durante la prueba, el paciente debe permanecer mentalmente alerta con tareas aritméticas (p. ej., contar ciudades o estados en orden alfabético). Antes de la prueba rotacional, se calibra el sistema. El estudio se lleva a cabo en completa oscuridad, con los ojos del paciente abiertos. Durante la misma, deben vigilarse los ojos del individuo con una cámara de video. Se utiliza un sistema de comunicación de dos vías para dar instrucciones y tareas aritméticas al sujeto.

D. Parámetros de prueba

En una prueba de aceleración armónica sinusoidal, hay tres parámetros a evaluar: fase, ganancia y datos de simetría.

1. Fase— La fase muestra una relación de tiempo entre la velocidad de la cabeza y la velocidad ocular del componente lento a través de las frecuencias evaluadas. La diferencia entre las dos se define como ángulo de fase y se expresa en una medida en grados. El hecho de que la velocidad ocular sea mayor que la de la cabeza se conoce como **derivación de fase**. Lo opuesto se conoce como **retraso de fase**. Para conservar la posición de los objetos en la retina, la velocidad del ojo necesita ser igual a la de la cabeza. En estas circunstancias, el ángulo de fase sería de 180 grados. Una medición alternativa del ángulo de fase es la constante de tiempo de la respuesta, la cual se correlaciona con ella de manera inversa.

2. Ganancia— La ganancia es la relación de la velocidad ocular del componente lento respecto de la velocidad de la cabeza, la cual representa la habilidad de respuesta del sistema vestibular a través de las frecuencias valoradas. Los valores fuera del intervalo normal, con base en los datos normativos, se consideran anómalos mientras el sistema esté calibrado y el paciente alerta.

3. Datos de simetría— Éstos se muestran si las velocidades del componente lento del ojo son iguales en ambos lados.

El parámetro principal de la prueba en el estudio de pasos de velocidad es la constante de tiempo, la cual es el tiempo necesario para que la velocidad ocular de componente lento decline a 37% del valor inicial. El segundo parámetro de la prueba de pasos de velocidad es la ganancia, cuya definición es la misma que su contraparte en la prueba de aceleración armónica sinusoidal.

En esta última, un ángulo de fase incrementado quizá signifique una lesión del sistema periférico o, menos frecuente, afección del núcleo vestibular. Un ángulo de fase disminuido tal vez manifieste una lesión en el cerebelo. La poca ganancia corresponde a lesión periférica bilateral; una ganancia grande puede observarse en lesiones cerebelares. La asimetría quizá sugiera la anomalía de un sistema vestibular central o periférico descompensado. Si el sistema central está intacto, es posible una lesión parética donde se encuentra una lesión asimétrica o irritativa en el lado opuesto. Es análoga con la preponderancia direccional en la prueba calórica. En la prueba de pasos de velocidad, una afección periférica aguda da como resultado poca ganancia y una constante de tiempo acortada de la respuesta al estímulo rotacional hacia el lado de la lesión. En la figura 46-6, se presenta un análisis comparativo de las pruebas calóricas y de silla rotatoria.

La relación entre el reflejo vestibuloocular horizontal generado por el estímulo rotacional y el estímulo calórico es significativa. No hay una relación lineal entre la ganancia y la paresia del conducto debido a que mientras la magnitud de la paresia del conducto aumenta, la ganancia disminuye un poco y luego permanece estable. Sin embargo, la constante de tiempo se reduce de manera proporcional a la paresia del conducto en incremento.

PRUEBAS ROTACIONALES DE ALTA FRECUENCIA

Éstas constituyen herramientas para evaluar los reflejos vestibulooculares horizontal y vertical generados por el pacien-

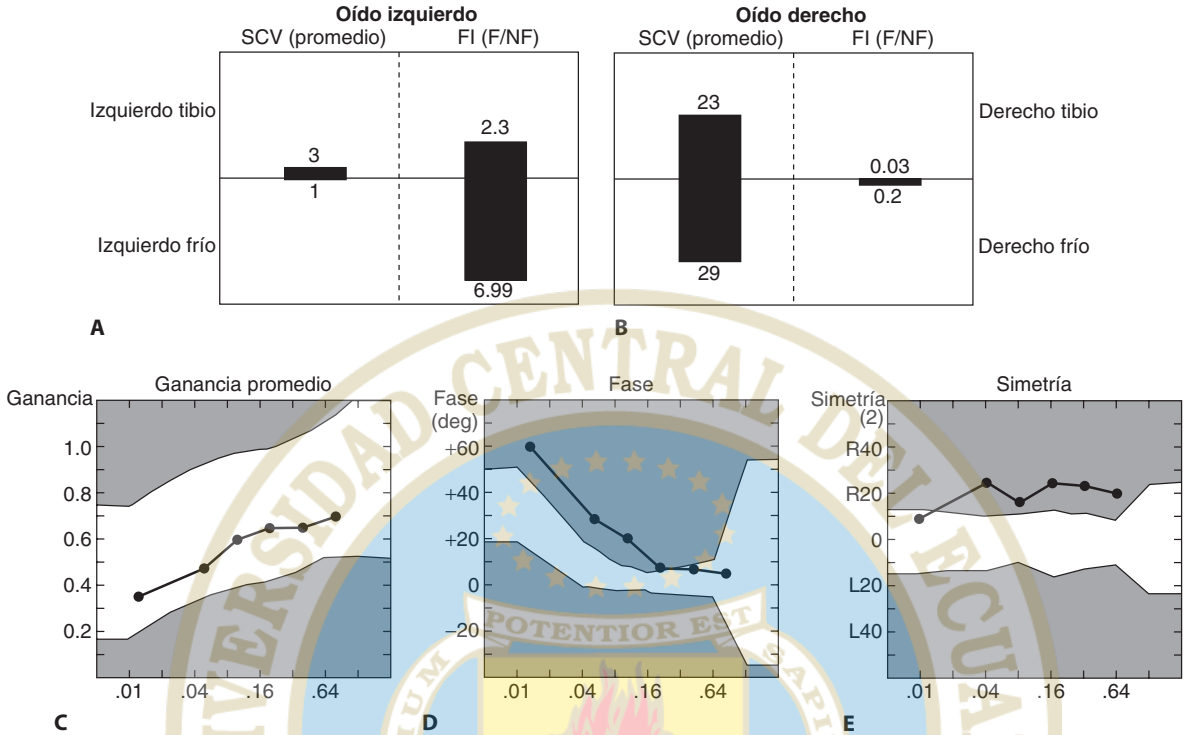


Figura 46-6. **(A)** Este panel muestra debilidad unilateral izquierda (88%) en un paciente con afección vestibular periférica aguda. Las irrigaciones del lado izquierdo producen respuestas muy débiles (3 y 1 grados por segundo) en comparación con **(B)** las irrigaciones del lado derecho (23 y 29 grados por segundo). No hay preponderancia direccional (13%). Los índices de fijación (FI) en ambos lados están dentro del intervalo normal. El sujeto tenía nistagmo espontáneo derecho (6 grados por segundo). La prueba de aceleración armónica sinusoidal en el mismo paciente muestra **(C)** ganancia normal a través de las frecuencias de prueba, **(D)** un ángulo de fase incrementado a frecuencias más bajas, y **(E)** asimetría derecha a frecuencias más altas que 0.01 Hz. Nótese que no hay asimetría a 0.01 Hz, lo cual corresponde a una preponderancia direccional ausente en la prueba calórica. Las áreas punteadas representan los valores del percentil 95. (Reimpresa con permiso de Hussam K. El-Kashlan, MD; University of Michigan, Ann Arbor, Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.) SCV, velocidad de conducción del nervio sensitivo.

te que hace movimientos cefálicos activos o pasivos, como aquellos encontrados en la vida cotidiana. Se espera que los estímulos de alta frecuencia y rotacionales de aceleración elevada desenmascaren la asimetría inherente en el sistema vestibular. Las pruebas tienen algunas ventajas respecto de la prueba de silla rotatoria. Por ejemplo, el equipo es más barato. El tiempo del estudio es muy corto (casi 20 s). El equipo no es maquinaria pesada en contraste con la silla rotatoria. Las pruebas investigan el reflejo vestibuloocular mediante movimientos rotatorios pasivos o activos de la cabeza tanto en el plano horizontal como en el vertical.

A. Equipo

Los dos tipos de pruebas rotacionales de alta frecuencia son la prueba de fuerza cefálica y la prueba de autorrotación (vestibular) de la cabeza. El equipo es casi el mismo, el cual consiste principalmente en electrodos cutáneos o uno de los otros sistemas para registro de movimientos oculares, un programa que calcula los datos de ganancia y fase, y una banda cefálica que contiene un sensor de movimiento para detectar movimientos de la cabeza.

B. Aplicación de la prueba

La sala de pruebas está a oscuras en ambos tipos de valoraciones rotacionales de alta frecuencia. Hay un objetivo frente al paciente, quien debe sentarse erguido. El sujeto mantiene los ojos en el objetivo durante la prueba. La mayor diferencia entre las dos pruebas es la manera de aplicar el estímulo. Los estímulos en la prueba de fuerza cefálica son pasivos (aplicados por el examinador). Los estímulos en la prueba de autorrotación vestibular se generan de modo activo por el paciente, pero con base en estímulos tonales dirigidos por la computadora. En la prueba de autorrotación vestibular, el individuo agita la cabeza como si dijera "no" (un movimiento en el plano horizontal) y luego como un "sí" (un movimiento en el

plano vertical) mientras observa el objetivo. La frecuencia del movimiento de la cabeza se incrementa sinusoidalmente de 2 a 6 kHz en concordancia con el estímulo auditivo. Para la prueba de fuerza cefálica, los estímulos rotacionales se aplican de manera manual con un tiempo de inicio impredecible y en una dirección variada al azar; se analizan de 20 a 40 aplicaciones de fuerza cefálica.

C. Parámetros de prueba

Hay dos parámetros de prueba para cada estudio: 1) ganancia y fase para la prueba de autorrotación vestibular, y 2) ganancia y retraso de respuesta para la prueba de fuerza cefálica. La descripción de la ganancia y la fase es la misma que en la prueba de aceleración armónica sinusoidal (prueba de la silla rotatoria). El retraso de respuesta es el tiempo entre los inicios de los movimientos oculares y los cefálicos. En sujetos saludables, la ganancia es casi de uno a frecuencias bajas y declina un poco a frecuencias más altas. La fase es casi de cero (es decir, 180 grados) a frecuencias más bajas y se retrasa un poco a frecuencias más altas. En caso de lesión vestibular, el patrón más habitual es la ganancia disminuida (por debajo de 0.7 cuando se realiza un movimiento cefálico ipsolateral en especial), o un ángulo de fase incrementado, o ambos. El retraso de la respuesta tiende a ser más prolongado. Se ha demostrado que la sensibilidad para identificar una anormalidad en el reflejo vestibuloocular es mayor para la prueba de fuerza cefálica que para la prueba de autorrotación vestibular debido al aumento del reflejo para predecir el paradigma del estímulo utilizado en la última. Un estudio comparativo mostró que la prueba de autorrotación vestibular proporciona información adicional que podría omitirse por las pruebas calóricas, en el diagnóstico de una anomalía en el reflejo vestibuloocular causada por una lesión laberíntica y un schwannoma vestibular.

Della Santina CC, Cremer PD, Carey JP, Minor LB. Comparison of head thrust test with head autorotation test reveals that the vestibuloocular reflex is enhanced during voluntary head movements. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:1044. [PMID: 12220209] (Comparación entre la prueba de autorrotación cefálica, las pruebas de fuerza activa y pasiva en sujetos saludables y pacientes con laberintectomía unilateral.)

Halmagyi GM, Yavor RA, McGarvie LA. Testing the vestibulo-ocular reflex. *Adv Otorhinolaryngol*. 1997;53:132. [PMID: 9226050] (Valoración práctica del nistagmo, que incluye metodología e interpretación de la evaluación calórica y rotacional.)

Hirvonen TP, Aalto H, Pyykko I, Juhola M. Comparison of two head autorotation tests. *J Vestib Res*. 1999;9:119. [PMID: 10378183] (Comparación y exposición de diferencias en los datos normativos de la ganancia y los valores de fase del reflejo vestibuloocular obtenidos por dos equipos de prueba rotacional de alta frecuencia disponibles en el mercado.)

Hirvonen TP, Aalto H, Pyykko I. Decreased vestibulo-ocular reflex gain of vestibular schwannoma patients. *Auris Nasus Larynx*. 2000;27:23. [PMID: 10648064] (Se presenta ganancia anormalmente baja del reflejo vestibuloocular obtenido con la prueba de autorrotación cefálica en pacientes con schwannoma vestibular.)

Ng M, Davis LL, O'Leary DP. Autorotation test of the horizontal vestibulo-ocular reflex in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;109(3 Pt 1):399. [PMID: 8414555] (Se presenta el patrón de alteración más común de la prueba de autorrotación vestibular en pacientes con enfermedad de Ménière.)

Ruckenstein MJ, Shepard NT. Balance function testing: a rational approach. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:507. [PMID: 10815034] (Descripciones e interpretaciones pertinentes de los resultados de las pruebas de la función del equilibrio.)

Saadat D, O'Leary DP, Pulec JL, Kitano H. Comparison of vestibular autorotation and caloric testing. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;113:215. [PMID: 767548] (Investigación de las ventajas de la frecuencia alta de la prueba de autorrotación vestibular sobre la prueba calórica en la detección de anomalías del reflejo vestibuloocular.)

Wade SW, Halmagyi GM, Black FO, McGarvie LA. Time constant of nystagmus slow-phase velocity to yaw-axis rotation as a function of the severity of unilateral caloric paresis. *Am J Otol*. 1999;20:471. [PMID: 10431889] (Comparación de los parámetros de la prueba de silla rotatoria con paresia del conducto de la prueba calórica.)

PRUEBAS VISUALES SUBJETIVAS VERTICALES Y HORIZONTALES

Las pruebas visuales subjetivas vertical y horizontal son mediciones de otolitos, y en especial de la función utricular. La información gravitacional bilateral proveniente de los otolitos domina la percepción del paciente sobre las posiciones horizontal y vertical. Para evaluar la vertical visual subjetiva o la horizontal visual subjetiva, el individuo se sienta con la cabeza fija en posición erguida y mira una línea iluminada (ya sea en una pantalla de computadora o proyectada con un sistema galvanométrico láser) en completa oscuridad. Se pide al sujeto que ajuste la línea varias veces desde posiciones iniciales a diferentes ángulos a su vertical u horizonal visual subjetiva. En las lesiones vestibulares periféricas agudas, que incluyen aquellas de los utrículos, hay una desviación clásica de la vertical o de la horizontal visual subjetiva de cerca de varios grados hacia el lado afectado. Con la compensación central, ocurre mejoría gradual en la percepción de inclinación del paciente.

Tribukait A, Bergenius J, Brantberg K. Subjective visual horizontal during follow-up after unilateral vestibular deafferentation with gentamicin. *Acta Otolaryngol*. 1998;118:479. [PMID: 9726670] (Resultados de la prueba horizontal visual subjetiva durante las etapas temprana y tardía de la desaferentación vestibular con gentamicina y los efectos de la compensación vestibular en la horizontal visual subjetiva.)

Vibert D, Hausler R, Safran AB. Subjective visual vertical in peripheral unilateral vestibular diseases. *J Vestib Res*. 1999;9:144. [PMID: 10378186] (Metodología de la vertical visual subjetiva y los resultados en las lesiones vestibulares periféricas.)

POSTUROGRAFÍA DINÁMICA COMPUTARIZADA

Ésta constituye una prueba aceptada de la estabilidad postural. Es una herramienta importante para analizar de manera cuantitativa los patrones integrales e individuales del procesamiento de señales vestibulares, propioceptivas y visuales, así como la función global del equilibrio, en respuesta a tareas simuladas similares a aquellas encontradas en la vida diaria.

A. Equipo

La posturografía dinámica computarizada descrita aquí mide la fuerza aplicada por el cuerpo en una plataforma, la cual está equipada con tensiones calibradas. El dispositivo, controlado por computadora, mide el tambaleo postural en varias situaciones de prueba y permite la manipulación de la retroalimentación somatosensitiva y visual. La información obtenida con esta prueba incluye las fuerzas compartidas horizontal y vertical generadas por el paciente durante el tambaleo postural. Las fuerzas de reacción del piso se utilizan para inferir tipos particulares de tambaleo postural.

La prueba incluye algunos requerimientos para evaluar personal y pacientes. El individuo debe ser capaz de mantenerse erguido, sin asistencia y con los ojos abiertos, durante por lo menos un minuto. Debe ajustarse un arnés de seguridad de manera apropiada para que el sujeto pueda moverse con libertad sin apoyo externo. Los pies y los maléolos mediales del sujeto deben colocarse en puntos designados en la plataforma de fuerza.

El estudio consiste en tres protocolos principales: 1) la prueba de organización sensitiva; 2) la respuesta evocada por postura, y 3) las pruebas de control motor. De los tres estudios, la prueba de organización sensitiva es la más útil para la valoración de sujetos con padecimientos vestibulares.

Prueba de organización sensitiva

La prueba de organización sensitiva evalúa si un paciente con padecimiento del equilibrio utiliza de forma apropiada las señales visual, vestibular y somatosensitiva, y elige la señal correcta en situaciones conflictivas para conservar el equilibrio.

A. Situaciones sensitivas

La prueba de organización sensitiva incluye seis situaciones sensitivas de dificultad creciente que altera las señales somatosensitivas, visuales, o ambas. En la **situación sensitiva 1**, se pide al paciente que se mantenga erguido con los ojos abiertos. La superficie de apoyo y el ambiente visual son fijos. La **situación sensitiva 2** es como la 1 excepto que los ojos del paciente están cerrados. En la **situación sensitiva 3**, la superficie de apoyo está fija. El ambiente visual se inclina hacia delante, lo cual se conoce como tambaleo referenciado. El sujeto mantiene los ojos abiertos. La **situación sensitiva 4** requiere que el individuo se conserve de pie sobre una superficie de apoyo inclinada con los ojos abiertos y el ambiente visual fijo. La **situación sensitiva 5** es como la 4, excepto que los ojos del paciente están cerrados. En la **situación sensitiva 6**, la superficie de apoyo está inclinada y el ambiente visual está inclinado hacia el frente, lo cual significa que las condiciones visuales y de soporte tienen tambaleo referenciado.

B. Aplicación de la prueba

Este protocolo consiste en tres repeticiones de cada situación sensitiva. Antes de cada prueba, se pide al paciente que se mantenga erguido mientras le sea posible e ignore el ambiente visual y los movimientos de la superficie de apoyo. Durante cada situación de la prueba de organización sensitiva, las placas de fuerza vigilan el tambaleo del centro de gravedad del paciente durante periodos de 20 s. La estabilidad se cuantifica por una calificación de equilibrio que es la expresión en porcentaje de la razón de la amplitud de tambaleo anteroposterior entre máximos durante las pruebas y los límites anteroposteriores teóricos de estabilidad. Las calificaciones cercanas a 100% muestran poco tambaleo, mientras las calificaciones cercanas a 0% se vinculan con un tambaleo cercano a los límites de la estabilidad. Los límites teóricos de la estabilidad se calculan con base en los ángulos de tambaleo máximos del centro de gravedad hacia delante y atrás en los cuales los sujetos saludables pueden moverse sin perder el equilibrio.

C. Parámetros de prueba

Los parámetros principales a evaluar son la calificación de equilibrio compuesto y el análisis sensitivo.

1. Calificación de equilibrio compuesto— Esta calificación, que es el promedio ponderado de todas las pruebas, proporciona una idea global del desempeño de equilibrio del paciente. Las calificaciones anormalmente bajas pueden relacionarse con una circunstancia de fingimiento o de disfunción visual, somatosensitiva o vestibular.

2. Análisis sensitivo— El análisis sensitivo cuantifica las diferencias en las calificaciones de equilibrio entre dos situaciones. La calificación de equilibrio para el análisis sensitivo es el promedio de cada una de las tres pruebas de las situaciones 1 a 6. Se buscan diferencias en cuatro razones: 1) la razón somatosensitiva; 2) la razón visual; 3) la razón vestibular, y 4) la razón de preferencia visual. El patrón de disfunción vestibular también debe considerarse en el análisis sensitivo.

a. Razón somatosensitiva— En ésta, se hace una comparación de las calificaciones de equilibrio de las situaciones 1 y 2. Las razones anormalmente bajas se vinculan con disfunción del sistema somatosensitivo.

b. Razón visual— Ésta es aquella entre las calificaciones de equilibrio de las situaciones 1 y 4. Las razones bajas se relacionan con un mal procesamiento de las señales visuales.

c. Razón vestibular— La razón vestibular compara las calificaciones de equilibrio de las situaciones 1 y 5.

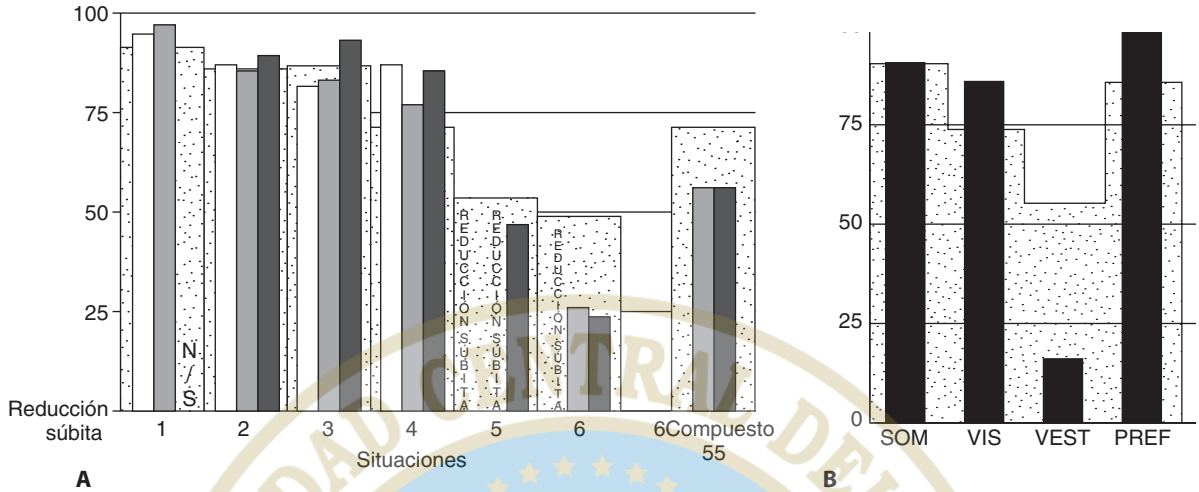


Figura 46-7. Patrón vestibular en la prueba de organización sensitiva. **A.** Se encuentran calificaciones de equilibrio normal o casi normal en las situaciones 1 a 4, con reducciones súbitas y calificaciones bajas demostradas en las situaciones 5 y 6. La calificación compuesta también es baja. **B.** El análisis sensitivo revela una razón vestibular baja. Las áreas punteadas reflejan el nivel de confianza del percentil 95. SOM, razón somatosensitiva; VIS, razón visual; VEST, razón vestibular; PREF, preferencia de visión. (Reimpresa con permiso de Hussam K. El-Kashlan, MD; University of Michigan, Ann Arbor, Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.)

Las calificaciones bajas se consideran indicativas de una disfunción del sistema vestibular (fig. 46-7B).

d. Razón de preferencia de visión— Ésta compara la suma de las calificaciones de equilibrio de las situaciones 3 y 6 con la suma de las calificaciones de equilibrio de las situaciones 2 y 5. Prueba si el paciente utiliza señales visuales imprecisas e inapropiadas. Las razones bajas se consideran una preferencia anómala de la información visual. Los sujetos normales suprimen la información visual imprecisa, mientras un paciente con una preferencia de visión muestra inestabilidad cuando muchos estímulos se mueven de manera simultánea. Una caída libre es casi siempre suficiente para descartar exageración o fingimiento debido a que es difícil para el paciente caer con libertad sin un padecimiento causal.

El patrón de disfunción vestibular en el análisis sensitivo se observa en la pérdida vestibular bilateral o la pérdida vestibular unilateral descompensada. En estos casos, se espera que las calificaciones de equilibrio se encuentren dentro del intervalo normal para las situaciones 1 a 4, pero por debajo del límite inferior del intervalo para las situaciones 5 o 6 (o ambas) (fig. 46-7A). Sin embargo, el patrón de disfunción vestibular por sí solo no es suficiente para distinguir entre lesiones vestibulares periféricas o centrales. Una preferencia de visión anómala por lo general se presenta en pacientes después de traumatismo cefálico. Puede vincularse con un patrón de disfunción vestibular, según si se desarrolla compensación vestibular. Los patrones de disfunción multisensitiva, que incluyen combinaciones de los sistemas visual y vestibular, o vestibular y somatosensitivo, sugieren lesiones del SNC.

Utilidad de la posturografía dinámica computarizada

La utilidad clínica de este recurso en la práctica neurootológica se ha evaluado en las publicaciones. Se ha acordado que esta prueba es bastante eficaz en las siguientes situaciones: 1) desequilibrio crónico; 2) mareo o vértigo persistentes a pesar de tratamiento; 3) sujetos con resultados normales en otras pruebas vestibulares; 4) medición del control postural basal antes del tratamiento; 5) vigilancia de los resultados terapéuticos ablativos vestibulares, y 6) selección de la estrategia de rehabilitación más útil. La identificación de individuos que fingen es posible con esta prueba. Los indicadores fuertes de una mala respuesta son: 1) un desempeño subestándar en la prueba de organización sensitiva en las situaciones 1 o 2 (o ambas), con grandes diferencias interprueba; 2) un desempeño relativamente mejor en las situaciones 5 y 6 en comparación con las situaciones 1 y 2; 3) tambaleo circular sin caer; 4) respuestas motoras exageradas a traslaciones pequeñas de la plataforma, y 5) respuestas motoras sin uniformidad con traslaciones pequeñas y grandes hacia delante y atrás de la plataforma. Sin embargo, la posturografía dinámica computarizada sola no localiza ni lateraliza el sitio de lesión y no puede ayudar a establecer un diagnóstico. Inclusive, los resultados de este estudio pueden equipararse con los resultados de la ENG y la prueba de silla rotatoria debido a que la posturografía dinámica computarizada analiza los sistemas de control postural y vestibuloespinal, mientras los otros dos se basan en el reflejo vestibuloocular.

Black FO, Paloski WH. Computerized dynamic posturography: what have we learned from space? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118:545. [PMID: 9525491] (Describe el método de la prueba de organización sensitiva, sus resultados en astronautas y la utilidad de la posturografía dinámica computarizada.)

Furman JM. Role of the posturography in the management of vestibular patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112:8. [PMID: 7816461] (Resume los protocolos de posturografía dinámica computarizada [CDP], y analiza la valoración de pacientes con padecimientos vestibulares, así como la utilidad de CDP.)

Gianoli G, McWilliams S, Soileau J, Belafsky P. Posturographic performance in patients with the potential for secondary gain. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122:11. [PMID: 10629476] (Descripción del análisis de la prueba de organización sensitiva [*Sensory Organization Test*] de individuos que fingen, así como su impresión clínica y sus evaluaciones electronistagmográfica y audiométrica.)

Monsell EM, Furman JM, Herdman SJ, Konrad HR, Shepard NT. Computerized dynamic platform posturography. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;117:394. [PMID: 9339802] (Análisis de los aspectos tecnológicos de la posturografía, y revisión de las indicaciones y la validez clínica de la información.)

POTENCIALES MIÓGENOS EVOCADOS VESTIBULARES

Los potenciales miógenos evocados vestibulares (VEMP) son electromiogramas de latencia corta evocados por estímulos acústicos en intensidad alta y registrados a partir de electrodos de superficie sobre el músculo esternocleidomastoideo contraído tónicamente. El origen de VEMP se ha demostrado en el sáculo. La vía de respuesta consiste en el sáculo, el nervio vestibular inferior, el núcleo vestibular lateral, el haz vestibuloespinal lateral y el músculo esternocleidomastoideo. La prueba brinda información diagnóstica sobre la función sacular, del nervio vestibular inferior, o de ambos. Es necesario un oído medio intacto para la calidad de la respuesta.

A. Equipo y registro

Puede utilizarse una unidad de potenciales evocados disponible en el comercio para registrar VEMP. El paciente se estudia mientras se sienta erguido con la cabeza girada lejos del oído evaluado para incrementar la tensión del músculo. Se coloca un electrodo de superficie no invertido en el tercio medio del músculo esternocleidomastoideo. Un electrodo invertido se localiza en la unión esternoclavicular. Se coloca un electrodo de tierra en la frente. Se libera de forma monoauricular un chasquido de rarefacción (a 100 dB del nivel de audición normalizado [nHL]) o un estímulo de estallido de tono (2-0-2 ms a 500 o 750 Hz y un máximo de nivel de presión sonora [SPL] de 120 dB) a una velocidad de 5/s. La actividad electromiográfica del músculo se amplifica (por 5 000) y se filtra el paso de banda de 10 a 2 000 Hz. La ventana de análisis se ajusta a 100 ms. Las respuestas se promedian sobre una serie de 128 o más con base en la estabilidad de la respuesta.

B. Forma de la onda de respuesta

La forma de la onda de VEMP se caracteriza por un pico positivo (P13 u onda I) a 13 (13 a 15) ms, y un máximo negativo (N23 u onda II) a 23 (21 a 24) ms. Se mide la amplitud de P13 a 23 entre picos.

La intensidad y la frecuencia de los estímulos, así como la actividad electromiógena tónica pueden afectar la amplitud de la respuesta, pero no la latencia de ésta. El umbral de VEMP evocados por chasquido varía entre 80 y 100 dB de nHL en sujetos con función audiovestibular normal. En los registros de VEMP evocados por estallido de tono, se obtienen respuestas robustas con ráfagas de tono de 500, 750 y 1 000 Hz, y los umbrales varían entre 100 y 120 dB de SPL máximo a través de la frecuencia.

C. Parámetros y valoración

Con propósitos clínicos, el interés principal es la amplitud, además de las asimetrías de umbral entre los lados izquierdo y derecho. Sin embargo, el control del estado tónico del músculo esternocleidomastoideo es importante para la interpretación precisa de la diferencia de amplitud interauricular. La razón de asimetría (AR) entre los oídos izquierdo y derecho se formula como:

$$AR = 100\,(A_L - A_R) / (A_L + A_R)$$

Donde A_L y A_R indican la amplitud entre máximos de P13 y 23, respectivamente. Cuando la razón excede 36%, se interpreta como un indicador de hidrops sacular y se conoce como "VEMP incrementados". Los VEMP incrementados se han informado en casi 33% de los oídos afectados. Se encontró que este dato correlaciona con pérdida auditiva de frecuencia plana y alta. Los VEMP también pueden estar ausentes en hasta 54% de los pacientes con enfermedad de Ménière. La ausencia de VEMP se correlaciona con calificaciones bajas en la situación sensitiva 5 de la posturografía y con reducción auditiva de frecuencia baja, lo cual es un indicador de hidrops apical. La prueba también es eficaz para detectar schwannoma vestibular originado en el nervio vestibular inferior. En esta circunstancia, se espera un umbral elevado de VEMP o ausencia de éstos. Sin embargo, a pesar de la pérdida auditiva de conducción, si aún hay VEMP normales, debe sospecharse síndrome de dehiscencia de conducto superior en lugar de otoesclerosis. La latencia del máximo de los VEMP se enfocó en menos de los parámetros antes mencionados. Sin embargo, se informó que la latencia prolongada de P13 correlaciona con lesiones retrolaberínticas, como un schwannoma vestibular grande y esclerosis múltiple.

Akin FW, Murnane OD, Proffitt TM. The effects of click and tone-burst stimulus parameters on die vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *J Am Acad Audiol.* 2003;14:500. [PMID: 14708838] (Análisis de los efectos del nivel de chasquido y estallido del tono y la frecuen-

cia de estímulo en la latencia, la amplitud y el umbral de potenciales miógenos evocados vestibulares en sujetos sanos.)

de Waele C, Huy PT, Diard JP, Freyss G, Vidal PP. Saccular dysfunction in Meniere's disease. *Am J Otol.* 1999;20:223. [PMID: 10100527] (Investigación de las características de los VEMP en la enfermedad de Meniere y la correlación de estos datos con grado y tipo de pérdida auditiva, y resultados de las pruebas calóricas y la posturografía.)

Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127:1069. [PMID: 11556854] (Descripción de las situaciones en la prolongación de la latencia p13.)

Ochi K, Ohashi T, Nishino H. Variance of vestibular-evoked myogenic potentials. *Laryngoscope.* 2001;111:522. [PMID: 11224786] (Investigación sobre las variaciones en VEMP, sus parámetros diagnósticos y presentación de las características de VEMP en el schwannoma vestibular y la neurolaberintitis.)

Ochi K, Ohashi T, Watanabe S. Vestibular-evoked myogenic potential in patients with unilateral vestibular neuritis: abnormal VEMP and its recovery. *J Laryngol Otol.* 2003;117:104. [PMID: 12625881] (Incidencia de los padecimientos del nervio vestibular inferior en pacientes que sufren de neuritis vestibular unilateral y la recuperación de estos padecimientos.)

Streubel SO, Cremer PD, Carey JP, Weg N, Minor LB. Vestibular-evoked myogenic potentials in the diagnosis of superior canal dehiscence syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2001;545:41. [PMID: 11677740] (Presenta las características de los VEMP en el síndrome de dehiscencia de conducto superior.)

Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology.* 2005;64:1682. [PMID: 15911791] (Revisión de los VEMP evocado por chasquidos, tonos y estímulos alternativos, y descripción de su utilidad en el diagnóstico de lesiones vestibulares periféricas y centrales.)

Young YH, Wu CC, Wu CH. Augmentation of vestibular evoked myogenic potentials: an indication for distended saccular hydrops. *Laryngoscope.* 2002;112:509. [PMID: 12148863] (Descripción de las características diferenciales de VEMP en la enfermedad de Ménière y la sordera súbita.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

SECCIÓN XII

Oído externo y medio

Trastornos del oído externo 47

Eli Grunstein, MD, Felipe Santos, MD y Samuel H. Selesnick, MD

ANATOMÍA

Morfología

Los pabellones auriculares, partes del oído externo, son armazones cartilaginosos elásticos simétricos bilaterales que ayudan a enfocar y localizar el sonido. Cada pabellón está anclado al cráneo por piel, cartílago, músculos auriculares y ligamentos extrínsecos. La anatomía de los pabellones se ilustra en la figura 47-1.

Por lo general, el conducto auditivo externo (EAC) tiene una longitud de 24 mm con un volumen de 1 a 2 ml. El tercio lateral del conducto está conformado por fibrocartílago, mientras los dos tercios mediales son óseos. Durante la primera infancia, el conducto es recto, pero toma forma de "S" hacia los nueve años de edad. El EAC tiene una relación importante con el segmento mastoideo del nervio facial, el cual yace posterior al EAC mientras desciende hacia el agujero estilomastoideo. La articulación temporomandibular es anterior al EAC, y las entidades patológicas que afectan a la articulación pueden generar otalgia.

Piel

El EAC está cubierto por epitelio escamoso estratificado que se continúa con la piel del pabellón auricular y el recubrimiento epitelial de la membrana timpánica. La capa subcutánea de la porción cartilaginosa del conducto contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y ceruminosas, y tiene un espesor de hasta 1 mm. La piel del conducto óseo no tiene elementos subcutáneos y presenta un espesor de tan sólo 0.2 mm (fig. 47-2). El epitelio del EAC tiene la habilidad de migrar en dirección lateral, lo cual impide la obstrucción del conducto con detritos. La velocidad de la migración epitelial es de 0.07 mm/día y se piensa que ocurre en el estrato de células basales.

Las glándulas ceruminosas son glándulas sudoríparas apocrinas modificadas rodeadas de células mioepiteliales; están organizadas en unidades apopilosebáceas (fig. 47-3). El cerumen previene la maceración del conducto, tiene propiedades antibacterianas y posee un pH ácido normal, lo cual contribuye al ambiente inhóspito para agentes patógenos.

Inervación

El pabellón auricular está inervado en dirección lateral, inferior y posterior por el nervio auricular mayor (plexo cervical). El nervio de Arnold (una rama del nervio vago) inerva la región ósea inferior, la parte cartilaginosa posterosuperior y los segmentos correspondientes de la membrana timpánica y la fosa auricular superior (*concha*). La región ósea posterosuperior del EAC está inervada por ramas del nervio facial. La rama auriculotemporal de V3 inerva la porción anterior del pabellón. La contribución del nervio glosofaríngeo al oído externo no se ha definido con claridad.

Drenaje linfático

La paredes anterior y superior del EAC y el trago drenan a los ganglios linfáticos preauriculares. Los ganglios linfáticos infraauriculares drenan el hélix y la pared inferior del EAC, mientras la concha y el antihélix lo hacen en los ganglios mastoideos.

Riego vascular

La arteria auricular posterior y la temporal superficial emergen de la arteria carótida externa y riegan el pabellón auricular y la región lateral del EAC. La rama auricular profunda de la arteria maxilar proporciona sangre a las regiones más mediales del conducto y la superficie

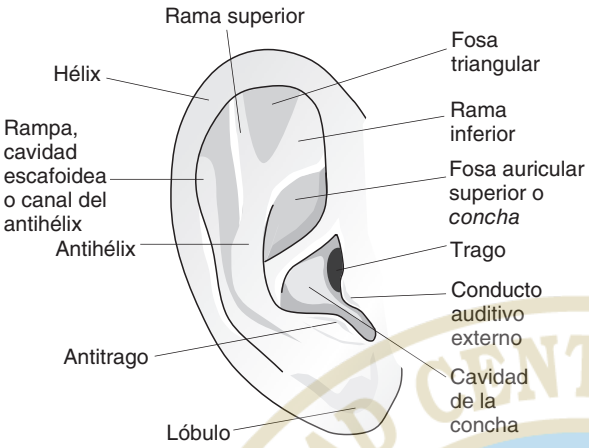


Figura 47-1. Anatomía del pabellón auricular.

externa de la membrana timpánica. Las venas auricular posterior y temporal superficial drenan el oído externo.

FISIOLOGÍA

El oído externo ayuda en la transmisión eficaz del sonido a la membrana timpánica al servir como un resonador funcional y, en particular, refuerza la transmisión en las frecuencias del lenguaje.

Los vellos en la región medial del conducto, así como la profundidad y la tortuosidad del EAC protegen la membrana timpánica y las estructuras del oído medio.

EMBRIOLOGÍA

El oído mamífero está dividido en componentes auditivos externo, medio e interno, los cuales difieren en su origen embrionario (fig. 47-4). El oído externo comprende el pabellón auricular, el EAC y la membrana timpánica; deriva embriológicamente del primero y segundo arcos branquiales, e incluye componentes tanto ectodérmicos como mesodérmicos. El tejido mesenquimatoso de los arcos está compuesto por mesodermo paraxial y células de la cresta neural. El pabellón está formado por el cambio gradual de la forma y la fusión de componentes de las seis protuberancias auriculares, los cuales derivan del primero y segundo arcos branquiales (fig. 47-5). La formación del meato auditivo externo resulta del crecimiento interno de una placa epitelial sólida de células ectodérmicas, el tapón meatal, el cual se reabsorbe con el tiempo dejando sólo el recubrimiento del conducto. Este último está cubierto por células epiteliales de origen ectodérmico. La membrana timpánica comienza a desarrollarse durante la vigésima octava semana de gestación y surge de la región más medial del tapón meatal, que con el tiempo se torna el estrato externo de la membrana timpánica.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL OÍDO EXTERNO

Consideraciones generales

Las anomalías congénitas del oído externo incluyen un espectro de malformaciones del pabellón auricular, así como grados variables de atresia y estenosis del EAC. Las causas de estos padecimientos pueden ser genéticas o consecutivas a exposición ambiental. Estas afecciones incluyen variantes de microtia, oído caído, oído en copa, oído de Stahl, criptotia y oído prominente. La evaluación del paciente requiere exploración detallada de cabeza y cuello para excluir anomalías congénitas adicionales. La lista de síndromes relacionados es extensa e incluye los síndromes de Goldenhar (microsomía hemifacial), de Treacher Collins, de Robinow y branquiootorrenal.

Patogenia

Múltiples genes pueden tener papeles redundantes en la formación del oído externo, los cuales quizás ocasionan malformaciones fenotípicamente similares. Apenas inicia la comprensión de la secuencia de dicha desregulación, con ayuda de modelos murinos en los cuales hay un gen con deleción funcional (*knock-out*) y en otros se observa sustitución de un gen normal por otro alterado con mutaciones específicas (*knock-in*). Las protuberancias auriculares que dan origen al pabellón durante la sexta semana de embriogénesis, mientras los dos tercios internos del

Figura 47-2. Sección coronal del conducto auditivo. La piel de las regiones cartilaginosas y óseas está magnificada. (Reproducida con permiso de Lucente F, ed. *The External Ear.* Copyright Elsevier, 1995.)

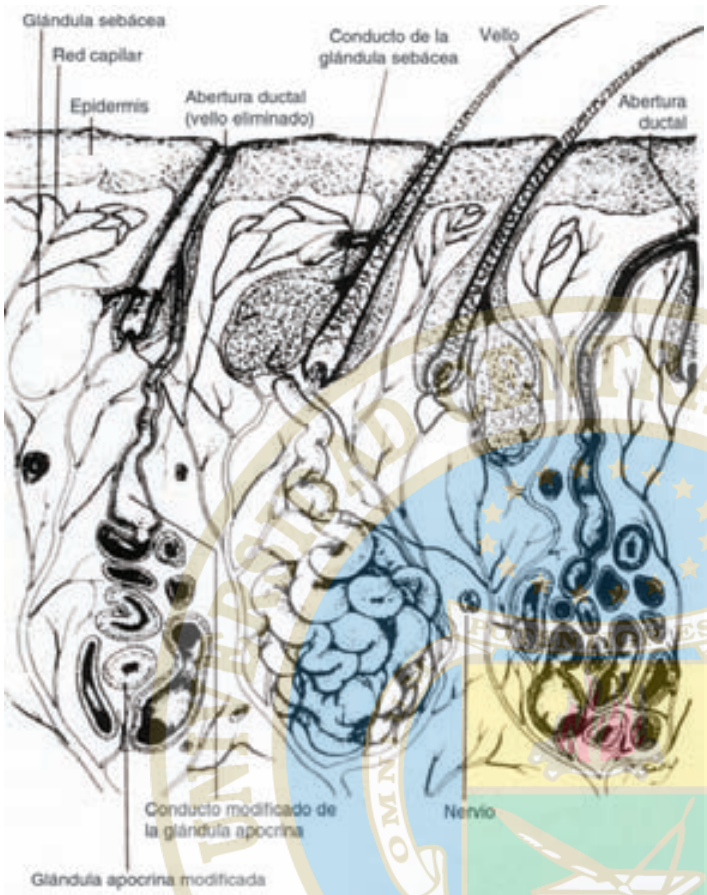


Figura 47-3. **Piel de la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo que ilustra las unidades apopilosebáceas.** (Reproducida con permiso de Main T, Lim D: The human external auditory canal: an ultrastructural study. *Laryngoscope*. 1976;86:1164. Copyright LWW.)

EAC no se forman hasta la semana 26. Los fenómenos desfavorables a lo largo de este periodo podrían dar origen a las anomalías estructurales del oído externo.

Prevención

La asesoría genética debe estar disponible para padres que se saben portadores de anomalías genéticas vinculadas con deformidades del oído externo. Sin embargo, muchas anomalías del oído externo suceden sin patrones conocidos de transmisión genética. En estos casos, las oportunidades de asesoría genética son limitadas. Isotretinoína, vincristina, colquicina, cadmio y talidomida se encuentran entre los teratógenos relacionados con hipoplasia anómala del oído externo y deben evitarse durante el embarazo.

MICROTIA

Manifestaciones clínicas

Al nacimiento, casi siempre los pacientes presentan malformaciones auriculares obvias. Se utilizan varios sistemas de clasificación para subcategorizar esta entidad patológica, uno de los cuales se detalla aquí.

A. Grado I

El oído manifiesta deformidad leve; son clásicos un hélix y un antihélix ligeramente dismórficos. Este grupo incluye oídos de implantación baja, oídos caídos, en copa y con constricción leve. Las estructuras principales del oído externo están presentes en algún grado. El oído caído se caracteriza por una posición angulada del cartílago auricular en dirección inferior, mientras el oído caído protruye con un cuenco profundo de la concha.

B. Grado II

Todas las estructuras del pabellón están presentes, pero hay deficiencia de tejido y deformidad significativa.

C. Grado III

También conocida como microtia clásica u "oído en maní", la microtia tipo III tiene pocas características o

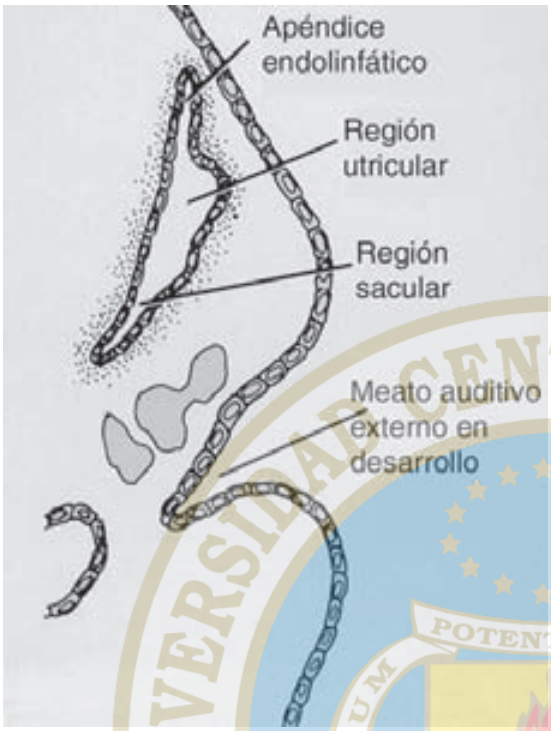


Figura 47-4. Desarrollo del oído a los 29 días de gestación. (Reproducida con permiso de Larsen WJ, ed. *Human Embryology*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1997. Copyright Elsevier.)

ninguna reconocible del pabellón auricular. Es usual que el lóbulo de la oreja esté presente y en una posición anterior. Este subgrupo incluye la anotia, la cual corresponde a ausencia completa del oído externo.

Tratamiento

De manera clásica, la microtia se ha tratado mediante reconstrucción auricular multietapa. Se observa a los pacientes hasta los cinco años de edad para permitir el crecimiento de cartílago costal, el cual se cosecha para la reconstrucción, y el desarrollo del oído contralateral. Esta estrategia ofrece el beneficio de la reconstrucción con material autógeno, que requiere en última instancia poco o ningún cuidado posterior. Sin embargo, es difícil lograr un resultado estético perfecto. Es característico que la reconstrucción se realice en cuatro etapas:

A. Etapa I: reconstrucción auricular

Los objetivos de esta etapa incluyen la simetría en la posición del armazón auditivo cartilaginoso reconstruido con el oído normal. Durante el posoperatorio, el paciente debe evaluarse en busca de neumotórax, el cual puede provocarse con la cosecha costal.

Figura 47-5. Diferenciación de las seis protuberancias auriculares. (Reproducida con permiso de Larsen WJ, ed. *Human Embryology*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1997. Copyright Elsevier.)

B. Etapa II: transposición del lóbulo

Este procedimiento debe llevarse a cabo dos o tres meses después de la reconstrucción etapa I y alinea el lóbulo con el armazón cartilaginoso reconstruido.

C. Etapa III: injerto de piel posauricular

Se crea un surco posauricular para permitir al oído proyectarse lejos de la apófisis mastoides. Este paso debe efectuarse tres meses después de una reconstrucción etapa II. La piel para la creación del surco debe cosecharse de la ingle, la región baja del abdomen, la nalga, el surco posauricular contralateral o la espalda.

D. Etapa IV: reconstrucción del trago y eliminación de tejido blando

Ésta debe llevarse a cabo varios meses después de la reconstrucción etapa III.

E. Otras opciones de tratamiento

Otra opción para la reconstrucción incluye la colocación de una prótesis. Ésta puede adherirse con pegamento o anclarse al hueso. Si el paciente elige una prótesis anclada a hueso en lugar de la reconstrucción auricular, debe estar consciente de que el cuidado diario es necesario y de que el ancla quizás afecte la vascularidad de la piel sin vello, lo cual complica la cirugía reconstructiva futura si el sujeto queda insatisfecho con la prótesis. Sin embargo, el resultado estético de una prótesis anclada a hueso por lo regular es excelente. Las complicaciones de todos los tipos de reconstrucciones auriculares incluyen infección, formación de hematomas, necrosis del colgajo de piel, contractura de la cicatriz y contorno irregular.

OÍDOS PROTRUSORES

Manifestaciones clínicas

Se piensa que un incremento en la distancia del borde del hélix a la mastoides se debe a la carencia del pliegue del antihélix y a la prominencia del cuenco de la concha. Es más frecuente que esta entidad clínica sea bilateral.

Tratamiento

La otoplastia es la piedra angular del tratamiento para los oídos protrusores. Las técnicas utilizadas con frecuencia incluyen la recreación del pliegue del antihélix, la resección de piel posauricular y la sutura de la concha con la apófisis mastoides.

ATRESIA Y ESTENOSIS DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Manifestaciones clínicas

Las anomalías congénitas del EAC varían entre la estenosis leve y la atresia completa. Éstas se observan con frecuencia en relación con malformaciones del pabellón auricular y las estructuras del oído medio. El colesteatoma del EAC puede aparecer cuando hay estenosis grave del EAC. La evaluación audiológica con mediciones conductuales o electrofisiológicas debe realizarse para confirmar la audición normal en el oído contralateral en la enfermedad unilateral, y para buscar pérdida auditiva neurosensitiva ipsolateral. El patrón clásico de la pérdida auditiva en oídos afectados es una reducción de la audición por conducción de 50 a 70 dB. El rastreo por tomografía computarizada (CT) coronal y axial es esencial en la valoración de pacientes con atresia o estenosis del conducto. El rastreo por CT detecta anomalías osiculares, del nervio facial y de la cápsula ótica, así como el grado de neumatización del hueso temporal. Además, el rastreo por CT puede utilizarse para identificar un colesteatoma medial a la estenosis del conducto.

Tratamiento

Es posible encontrar una descripción de la reconstrucción para la atresia auricular en el capítulo 48, Trastornos congénitos del oído medio.

TRAUMATISMO DEL OÍDO EXTERNO

El oído externo es objeto de amplia variedad de lesiones. Todos los pacientes traumatizados requieren estabilización, así como valoración y clasificación apropiadas de las lesiones concomitantes con base en su gravedad. El cumplimiento de los principios quirúrgicos básicos y la atención de las heridas previene complicaciones y mejora la probabilidad de una evolución exitosa.

HEMATOMA AURICULAR

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de traumatismo auricular.*
- *Pabellón auricular edematoso, fluctuante y equimótico con pérdida de las características cartilaginosas normales.*
- *El diagnóstico y el tratamiento temprano son necesarios para minimizar la deformidad estética.*

Consideraciones generales

El hematoma auricular se refiere a la acumulación de sangre en el espacio subpericóndrico, por lo general consecutiva a traumatismo contuso.

Patogenia

El cartílago carece de su propio riego sanguíneo, pero se mantiene con la vascularidad del pericondrio circundante

mediante difusión. Las fuerzas compartidas causadas por traumatismo contuso del pabellón originan acumulación de sangre en el espacio que rodea al pericondrio. Esto crea una barrera para la difusión entre el cartílago y la vasculatura del pericondrio que ocasiona necrosis del cartílago y lo predispone a infecciones y lesión subsiguiente.

Manifestaciones clínicas

Un paciente con un hematoma auricular casi siempre se presenta con un pabellón auricular edematoso, fluctuante y equimótico con pérdida de los rasgos cartilaginosos normales. La imposibilidad de evacuar el hematoma puede provocar necrosis del cartílago y desfiguración permanente conocida como "oreja de coliflor".

Tratamiento

La evacuación de los hematomas puede llevarse a cabo mediante incisión cutánea paralela a los pliegues naturales de la piel auricular. La irrigación de los hematomas evacuados con antibióticos tópicos reduce la probabilidad de infección. El entablillado después de drenaje previene la reacumulación de hematomas, y las opciones incluyen cojincillos de algodón, moldes de yeso, masilla de silicón y férulas termoplásticas resistentes al agua.

LACERACIONES AURICULARES

El traumatismo contuso intenso o el punzocortante origina laceración o destrucción del pabellón auricular. La reparación expedita y la prevención de la infección son esenciales. Las laceraciones auriculares deben limpiarse y desbridarse antes de la reparación. Las laceraciones simples pueden cerrarse con técnica primaria, mientras las lesiones extensas con pérdida de tejido quizá requieran reconstrucción con colgajo o injertos de tejido. En algunas circunstancias, incluso los segmentos por completo destruidos tal vez necesiten su readhesión. Las reparaciones deben cubrirse con gasas a presión para prevenir el edema y la formación de hematomas, y han de prescribirse antibióticos que penetren cartílago. Pueden lograrse excelentes resultados estéticos, incluso en laceraciones extensas.

Pham TV, Early SV, Park SS. Surgery of the auricle. *Facial Plast Surg.* 2003;19(1):53. [PMID: 12739182] (Revisión profunda de la anatomía y la embriología del oído externo, así como del tratamiento quirúrgico de las deformidades y los traumatismos auriculares.)

OTITIS EXTERNA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Otalgia, otorrea, prurito, pérdida auditiva, antecedente de exposición a agua.*
- *Pabellón y conducto hipersensibles; eritema, edema y detritos purulentos en el conducto.*
- *Cultivo para casos resistentes.*

Consideraciones generales

La otitis externa es un proceso inflamatorio e infeccioso del EAC. *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* son los microorganismos aislados con mayor frecuencia. Otros agentes patógenos detectados de modo menos habitual incluyen *Proteus, Staphylococcus epidermidis,* difteroides y *Escherichia coli.* La otitis externa micótica se describe en la siguiente sección.

Patogenia

En la etapa preinflamatoria, el oído está expuesto a factores predisponentes, que incluyen calor, humedad, maceración, ausencia de cerumen y pH alcalino. Esto puede ocasionar edema del estrato córneo y oclusión de las unidades apopilosebáceas. En la etapa inflamatoria, se refuerza el sobrecrecimiento bacteriano, con edema progresivo y dolor intensificado. La curación incompleta o la inflamación persistente durante más de tres meses se denomina etapa inflamatoria crónica.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de otitis externa pueden variar, dependiendo de la etapa y la extensión de la enfermedad. El diagnóstico clínico se deduce por la presencia de otalgia, otorrea, plenitud auricular, prurito, hipersensibilidad a la palpación y grados variables de oclusión del EAC. El paciente también puede presentarse con reducción auditiva que resulta de la oclusión del EAC por edema y detritos. Los signos de la otitis externa incluyen dolor al tirar del pabellón, eritema, edema, otorrea, formación de costras y, en la enfermedad más avanzada, linfadenopatía de los ganglios linfáticos cervicales anteriores y periauriculares. Los cambios de la piel por celulitis también pueden estar presentes. En la etapa crónica, la piel del EAC tal vez se encuentre engrosada. Quizá sea útil un cultivo en infecciones resistentes a tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento de la otitis externa incluye desbridamiento atraumático meticuloso del EAC con ayuda de un microscopio. La analgesia puede lograrse con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), opioides o preparaciones de esteroides tópicos. Después de limpiarlo por completo, se utilizan las preparaciones de gotas óticas que son antisépticas, acidificantes o antibióticas (o cualquier combinación de éstas). Si el grado de estenosis del conducto es grave, puede colocarse una "mecha" con cuidado en un esfuerzo por liberar las gotas a la porción medial del conducto.

Las preparaciones de antiséptico disponibles incluyen ácido acético y bórico, ictamol, fenol, acetato de aluminio, violeta de genciana, timol, timerosal (ej. merthiolate), cresilato y alcohol. Las preparaciones antibióticas disponibles comprenden ofloxacina, ciprofloxacina, colis-

Figura 47-6. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) de alta resolución que muestra edema de tejidos blandos del conducto auditivo externo izquierdo que corresponde a otitis externa.

tina, polimixina B, neomicina, cloranfenicol, gentamicina y tobramicina. Las preparaciones de polimixina B y neomicina se usan con frecuencia en combinación en el tratamiento de infecciones por *S. aureus* y *P. aeruginosa.* Ofloxacina y ciprofloxacina son antibióticos que se utilizan solos, con un espectro excelente de protección contra los agentes patógenos encontrados en la otitis externa. Las preparaciones con esteroides ayudan a reducir el edema y la otalgia. Los antibióticos sistémicos están indicados en infecciones que se diseminan más allá del EAC. Para la otitis externa crónica, es posible indicar una canaloplastia para la piel engrosada que ha causado obstrucción del conducto. Debe instruirse a los pacientes respecto de evitar la manipulación del EAC y la exposición al agua si tienen antecedentes de otitis externa recurrente (fig. 47-6).

OTOMICOSIS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Prurito, otalgia, otorrea, plenitud, pérdida auditiva, sin respuesta a los antibióticos tópicos.*
- *Elementos micóticos a la exploración física.*
- *Preparación de hidróxido de potasio (KOH) o cultivo micótico positivo.*

Consideraciones generales

La otomicosis es un proceso inflamatorio del conducto auditivo externo debido a infección con hongos y origina más de 9% de los diagnósticos de otitis externa. En 80% de los casos, el agente etiológico es *Aspergillus,* mientras *Candida* es el siguiente hongo aislado con más frecuencia. Otros agentes patógenos micóticos más infrecuentes incluyen *Phycomycetes, Rhizopus, Actinomyces* y *Penicillium.*

Patogenia

La otomicosis tiene factores predisponentes similares a los de la otitis externa bacteriana. Los pacientes con diabetes mellitus o inmunodeficiencia son en particular susceptibles a la otomicosis.

Manifestaciones clínicas

Los individuos con otomicosis se presentan casi siempre con prurito, sensación de plenitud auricular y otorrea, y quizá también se quejen de otalgia y reducción de la audición. La pérdida auditiva vinculada con otomicosis por lo regular resulta de la acumulación de detritos micóticos.

La otoscopia con frecuencia revela micelas, que establecen el diagnóstico. El EAC tal vez se encuentre eritematoso y los detritos micóticos pueden ser blancos, grisáceos o negros. Es característico que el paciente haya usado antibacterianos tópicos sin respuesta significativa. El diagnóstico puede confirmarse al identificar elementos micóticos en una preparación de KOH o por cultivo micótico positivo.

Tratamiento

El tratamiento de la otomicosis incluye limpieza y desbridamiento del EAC, acidificación del conducto y aplicación de antimicóticos. Los antimicóticos inespecíficos incluyen timerosal y violeta de genciana. Los antimicóticos específicos comprenden clotrimazol, nistatina (gotas óticas o polvo), y ketoconazol. Itraconazol es el único antimicótico de utilización oral eficaz contra *Aspergillus.*

OSTEOMIELITIS DE LA BASE DEL CRÁNEO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Pacientes inmunodeficientes con otalgia intensa, otorrea, pérdida auditiva, plenitud y prurito.*
- *Edema y eritema del EAC, tejido de granulación en la unión osteocartilaginosa, neuropatías craneales en etapas avanzadas.*
- *Velocidad de sedimentación eritrocítica (ESR) o proteína C reactiva (CRP). Cultivo de EAC. La CT, la imagen por resonancia magnética (MRI) y los rastreos óseos son diagnósticos; rastreo con galio para dar seguimiento a la curación.*

Consideraciones generales

La osteomielitis de la base del cráneo, también conocida como otitis externa maligna u otitis externa necrosan-

te, es una infección bacteriana del EAC y de la base del cráneo. Este proceso patológico se observa con mayor frecuencia en diabéticos de edad avanzada y en sujetos inmunodeficientes. Es común que inicie como una otitis externa que progresa hasta afectar el hueso temporal, y puede progresar a meningitis fatal, septicemia y muerte.

Patogenia

La osteomielitis de la base del cráneo comienza como una otitis externa que progresa a celulitis, condritis, osteítis y, por último, osteomielitis. A diferencia de la otitis media, la cual se disemina a través de la porción neumatizada del hueso temporal, la osteomielitis de la base del cráneo se dispersa mediante los conductos haversianos y espacios vascularizados de la base del cráneo. Mientras ésta progresa a lo largo de la base del cráneo, posiblemente se afecten el nervio facial (agujero estilomastoideo); el nervio hipogloso (conducto hipogloso); los nervios trigémino y motor ocular externo (vértice petroso), y los nervios espinal, vago y glosofaríngeo (agujero yugular). Las neuropatías craneales conllevan grave pronóstico.

El microorganismo causal aislado con mayor frecuencia es *P. aeruginosa*, la cual puede mostrar grados elevados de resistencia antibiótica. *Aspergillus* también puede ser un agente patógeno etiológico y se piensa que se origina del oído medio o la apófisis mastoides. Se considera que los diabéticos de edad avanzada son particularmente sensibles debido a los cambios microangiopáticos que refuerzan una respuesta inmunitaria ya atenuada.

En niños, la evolución clínica de la enfermedad progresa con mayor rapidez, y con frecuencia se manifiesta con bacteriemia seudomónica. En contraste con lo observado en adultos, se afectan con frecuencia la membrana timpánica y el oído medio.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los pacientes pueden presentarse con otalgia intensa, otorrea, plenitud del pabellón auricular, prurito y pérdida de la audición. Mientras la enfermedad avanza hasta involucrar el hueso temporal, se observa tejido de granulación en el piso del EAC en la unión osteocartilaginosa. El secuestro óseo quizá también se encuentre en el EAC. Quizás haya edema, linfadenopatía periauricular y trismo. Las neuropatías craneales ocurren en presentaciones más avanzadas de la enfermedad, y el nervio facial es el par craneal afectado con mayor frecuencia. La progresión subsiguiente puede ocasionar trombosis del seno sigmoides, meningitis, septicemia y muerte.

B. Pruebas diagnósticas

Los marcadores inflamatorios, como ESR y CRP, tal vez estén aumentados. Es necesario obtener cultivos y sensibilidad para ayudar a seleccionar los antibióticos apropiados.

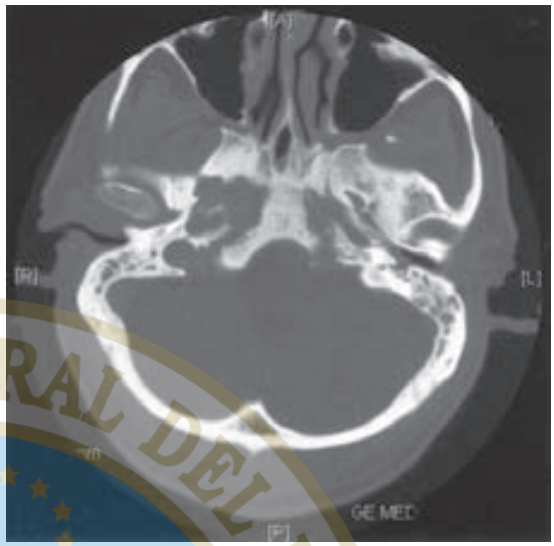


Figura 47-7. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) de alta resolución que muestra osteomielitis de la base del cráneo con evidencia de erosión ósea petroclival.

La CT y la MRI son útiles en la evaluación inicial con objeto de conocer la extensión de la enfermedad. Los rastreos óseos son sensibles para buscar afección ósea, pero son inespecíficos (figs. 47-7 a 47-9). Los rastreos con galio se utilizan para dar seguimiento a la curación de la infección, ya que los rastreos óseos con frecuencia permanecen positivos mucho después de que la infección ha desaparecido (fig. 47-10).

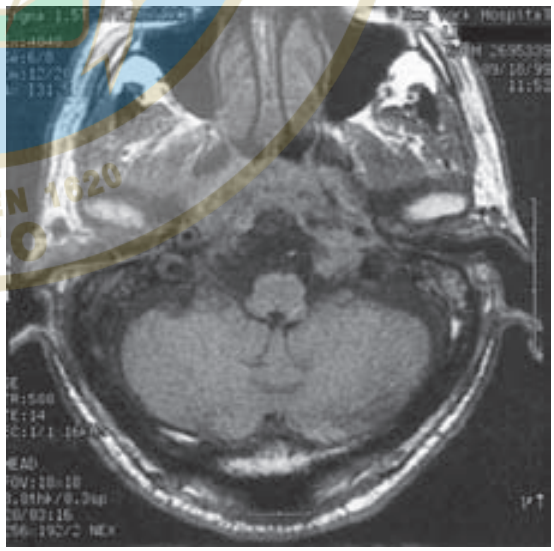


Figura 47-8. Imagen por resonancia magnética (MRI) axial ponderada en T1 que ilustra la sustitución de la médula ósea en el clivus por tejido inflamatorio.

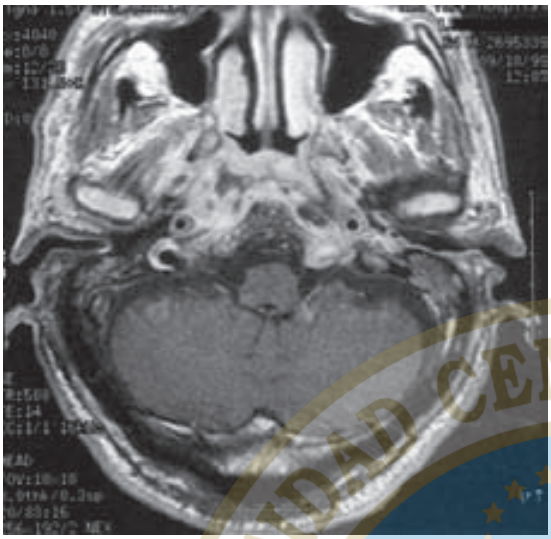


Figura 47-9. Imagen por resonancia magnética (MRI) axial ponderada en T1, con reforzamiento por gadolinio, y evidencia de erosión ósea petroclival y reforzamiento del tejido inflamatorio consecutivo a osteomielitis de la base del cráneo.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial, deben considerarse los carcinomas del EAC, la enfermedad granulomatosa crónica, la enfermedad de Paget, la displasia fibrosa y los carcinomas nasofaríngeos.

Tratamiento

Los antibióticos parenterales a largo plazo son el tratamiento de elección. Pueden utilizarse los aminoglucósidos (p. ej., tobramicina) y los antibióticos lactámicos β antiseudomonas, que incluyen piperacilina, ticarcilina o ceftazidima. Algunos médicos recomiendan el uso de fluoroquinolonas ambulatorias, como ciprofloxacina u ofloxacina; no obstante, esto es apropiado sólo en sujetos con presentaciones tempranas que pueden recibir seguimiento constante. El control de la hiperglucemia y la inmunosupresión son necesarios para maximizar el tratamiento. El desbridamiento quirúrgico tal vez se requiera con objeto de retirar el tejido necrótico. Se ha descrito el uso de oxígeno hiperbárico en casos resistentes a antibióticos, con resultados variables. En un esfuerzo por prevenir la osteomielitis de la base del cráneo, todos los pacientes diabéticos e inmunodeficientes deben recibir seguimiento cercano y tratarse de manera enérgica si se presentan con síntomas propios de la otitis externa.

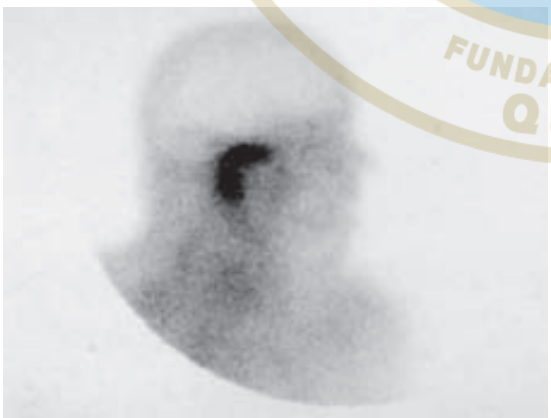


Figura 47-10. Imagen sagital de un rastreo óseo en un paciente con osteomielitis de la base del cráneo que revela reforzamiento focal de la base del cráneo.

Rubin Grandis J, Branstetter BF IV, Yu VL. The changing face of malignant (necrotizing) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis*. 2004;4(1):34. [PMID: 14720566] (Resumen sobre el diagnóstico y tratamiento de la osteomielitis de la base del cráneo.)

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS DEL OÍDO EXTERNO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Dermatitis atópica: parches eritematosos pruríticos o placas húmedas.*
- *Soriasis: placas ovales rosa asalmonado con escamas plateadas en codos, rodillas, cuero cabelludo y nalgas.*
- *Dermatitis seborreica: escamas grasosas pruríticas con base eritematosa en oídos, cuero cabelludo, frente, cejas, glabela o pliegue nasolabial.*
- *Dermatitis por contacto: lesiones pruríticas, induradas y eritematosas después de la exposición a alergenos o irritantes.*

DERMATITIS ATÓPICA

Consideraciones generales

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica de la piel de origen mediado por inmunidad. Puede remitir de manera espontánea o perdurar como una afección crónica. Las lesiones de presentación en el oído pueden ser pruríticas y eritematosas. Es habitual que los sujetos tengan un antecedente personal o familiar de atopía y alergia.

La dermatitis atópica con frecuencia se manifiesta en la infancia en superficies extensoras y en cara. Los niños pueden presentar lesiones cutáneas en áreas flexoras y en manos.

Patogenia

Aunque no se ha comprendido por completo, se piensa que la presentación clínica de la dermatitis atópica es consecutiva a disfunción inmunitaria. Las lesiones cutáneas atópicas han mostrado valores aumentados de linfocitos T Th2, los cuales producen mediadores inflamatorios, como interleucinas 4, 5 y 10.

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de dermatitis atópica es clínico. Hay variabilidad en las lesiones de la piel, que van desde parches eritematosos hasta placas húmedas. Las lesiones que aparecen en el oído con frecuencia son pruríticas y eritematosas. Es clásico que las lesiones persistan durante más de un mes. Las infecciones secundarias con *S. aureus,* virus herpes simple, vaccinia y molusco contagioso pueden ocurrir.

La dermatitis atópica se caracteriza por ausencia de marcadores histológicos y específicos de laboratorio. Puede encontrarse inmunoglobulina E (IgE) alta y eosinofilia, pero son inespecíficas para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

Éste incluye dermatitis seborreica y dermatitis soriásica.

Tratamiento

Los corticoesteroides tópicos constituyen la piedra angular del tratamiento. Los antihistamínicos y los lubricantes pueden utilizarse en el tratamiento del prurito concomitante. Se prefieren los humectantes y los jabones suaves para minimizar la exposición a alergenos potenciales hallados en muchos productos cosméticos. No se recomienda la eliminación de alimentos ni la desensibilización. Aunque con frecuencia autolimitada, la enfermedad puede recurrir de manera espontánea y tal vez se torne crónica. La superinfección bacteriana quizá requiera antibióticos tópicos y sistémicos.

SORIASIS

Consideraciones generales

La soriasis es un padecimiento inflamatorio crónico de la piel. De los pacientes con esta enfermedad, 18% tiene alguna afección del oído externo, la cual quizá sea consecutiva a extensión desde el cuero cabelludo. Las placas pueden presentarse en la concha y el meato del EAC, y generan prurito variable.

La incidencia de soriasis en Estados Unidos varía entre 2 y 5%. Afecta a varones y mujeres por igual, con inicio característico de la enfermedad durante la adolescencia.

Patogenia

La causa de la soriasis se desconoce, aunque hay un fuerte componente genético. Los episodios soriásicos pueden desencadenarse con algunos fármacos, como AINE, bloqueadores β, carbonato de litio y antipalúdicos, así como por infección, traumatismo y estrés.

Manifestaciones clínicas

La soriasis se caracteriza por pápulas eritematosas que coalescen para formar placas redondas u ovaladas rosa asalmonado con escamas blanquecinas plateadas encontradas en codos, rodillas, cuero cabelludo y nalgas. Estas lesiones sangran en áreas puntiformes cuando se rascan (signo de Auspitz). La opacificación o las "manchas oleosas" de las uñas, así como las depresiones y la hiperqueratosis subungueal también sugieren esta enfermedad. Las lesiones soriásicas pueden presentarse sobre áreas de traumatismo, una característica conocida como fenómeno de Koebner. La artritis soriásica ocurre en 5 a 10% de todos los pacientes soriásicos.

Tratamiento

Es indispensable evitar la sequedad excesiva de la piel. Para los oídos y la cara, el tratamiento incluye dosis bajas de corticoesteroides no fluorados tópicos, como alclometasona, mometasona, desonida, clocortolona, valerato de hidrocortisona y cremas de butirato y calcipotrieno tópicos. Los baños con agua tibia, el tratamiento con alquitrán de hulla al 1 a 5%, y la antralina C tópica también puede ser útil. Tal vez sean necesarios los soralenos orales y la fototerapia combinada con luz ultravioleta (UVA) en pacientes con enfermedad diseminada. Los antihistamínicos se utilizan para tratar el prurito concomitante. Quizá se requiera metotrexato en casos graves y en la artritis soriásica. La respuesta al tratamiento es variable, y la afección puede tornarse crónica.

DERMATITIS SEBORREICA

Consideraciones generales

La dermatitis seborreica es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica de causa desconocida con proclividad a las áreas de la piel ricas en glándulas sebáceas. La dermatitis seborreica que afecta el oído con frecuencia se distribuye a lo largo de la concha, la región escafoidea, el EAC y el pliegue posauricular.

Patogenia

La causa de la dermatitis seborreica permanece desconocida, pero una vinculación con *Pityrosporum ovale* y *Malassezia furfur* ha provocado la aprobación del champú de ketoconazol para tratamiento.

Manifestaciones clínicas

La dermatitis seborreica se caracteriza por escamas grasosas sobre placas eritematosas y con frecuencia pruriginosas. En la mayoría de los casos, la distribución no se limita a los oídos y es habitual que afecte cuero cabelludo,

frente, cejas, glabela y pliegue nasolabial. La descamación del cuero cabelludo o la caspa son frecuentes. La sobreinfección y el edema quizá también estén presentes.

Diagnóstico diferencial

La dermatitis seborreica puede confundirse con dermatitis atópica o soriásica, y la descamación dentro del EAC quizá se tome por otitis externa u otomicosis.

Tratamiento

Los champús con azufre, hulla, sulfuro de selenio o cinc son eficaces en el tratamiento de la caspa relacionada. Las dosis intermedias o altas de glucocorticoesteroides (p. ej., betametasona o fluocinonida) son necesarias en presentaciones más intensas y para aliviar el prurito. Los glucocorticoides tópicos fluorados pueden empeorar las lesiones cuando se utilizan en cara u oído. La crema y el champú de ketoconazol son útiles en casos resistentes. Con frecuencia la dermatitis seborreica puede tornarse crónica, con periodos de exacerbación y remisión. La superinfección debe tratarse con compresas tibias, antibióticos tópicos y el uso selectivo de antibióticos orales.

DERMATITIS POR CONTACTO

Consideraciones generales

La dermatitis por contacto puede ser un padecimiento inflamatorio agudo o crónico de la piel ocasionado por el contacto con un alergeno o irritante. Este proceso puede ocurrir en cualquier sitio del pabellón auricular o el EAC. El exantema quizá sea consecutivo a instrumentación, objetos extraños, que incluyen joyería, tapones de oídos y auxiliares auditivos, y otros objetos utilizados para rascar lesiones pruriginosas. Además, los productos cosméticos y para el cabello son las causas más frecuentes.

Patogenia

La dermatitis alérgica por contacto es una reacción de hipersensibilidad tipo IV, y es habitual que las manifestaciones cutáneas se retrasen uno a tres días. Esto contrasta con la dermatitis por contacto mediada por sustancias irritantes, la cual por lo general se manifiesta más temprano.

Manifestaciones clínicas

La dermatitis alérgica por contacto se caracteriza por una lesión indurada, eritematosa, pruriginosa y mal demarcada. Esto se opone a la dermatitis irritativa, la cual se presenta con frecuencia como áreas bien definidas de exposición.

Las pruebas cutáneas para identificar los alergenos de contacto pueden ser útiles.

Tratamiento

Evitar la exposición a irritantes y alergenos y las dosis altas de glucocorticoides tópicos son la piedra angular del tratamiento.

ANOMALÍAS DE LA PRIMERA HENDIDURA BRANQUIAL

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Quiste o formación a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo; formación correspondiente en la unión osteocartilaginosa del EAC.*
- *Drenaje recurrente del cuello o del oído e infección.*
- *El rastreo por CT puede ser útil para identificar la formación.*
- *Puede entrelazarse con el nervio facial.*

Patogenia

Las anomalías de la primera hendidura branquial ocurren como resultado de la fusión anómala del primer y el segundo arcos branquiales, con obliteración incompleta de la primera hendidura branquial.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes pueden presentarse con un quiste o formación a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Asimismo, es posible observar una formación correspondiente en la unión de las regiones ósea y cartilaginosa del conducto auditivo. El sujeto quizá tenga un antecedente de infección y drenaje recurrentes del oído o del cuello. Una anomalía Work tipo 2 tal vez se encuentre entrelazada con el nervio facial.

Tratamiento

Las medidas terapéuticas de las anomalías de primera hendidura branquial incluyen la resección completa. La excisión incompleta predispone al paciente a recurrencias y reinfección. La formación puede hallarse muy entreverada con el nervio facial, el cual está en riesgo durante la resección.

LESIÓN AURICULAR POR FRÍO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Exposición al frío.*
- *Pabellón auricular inicialmente tumefacto, luego doloroso.*
- *Pabellón auricular pálido, cianótico e hiperestésico al inicio, después eritematoso con bulas.*

Patogenia

Las temperaturas de congelamiento causan tanto lesión celular directa como afección vascular. La exposición prolongada a temperaturas frías puede generar vasocons-

trictión, deshidratación mediada por frío, lesión endotelial, trombosis e isquemia del tejido auricular. En la etapa temprana este proceso tal vez sea reversible, pero con el tiempo da lugar a necrosis del tejido.

Manifestaciones clínicas

Las temperaturas menores de 10°C pueden ocasionar hipoestesia, y es frecuente que la persona no esté consciente para impedir las lesiones por frío. El oído es pálido al inicio y luego cianótico. Por último, mientras el oído se descongela, tal vez aparezca dolor, eritema y bulas subcutáneas consecutivas a líquido o sangre extracelulares extravasados.

Tratamiento

El tratamiento inicial en la lesión auricular por frío consiste en el recalentamiento rápido del oído a 40 a 42°C. Las ampollas o bulas no hemorrágicas puede desbridarse, y se utilizan medicamentos para el dolor y antibióticos. Aloe vera tiene propiedades antitromboxano y, junto con ibuprofén, puede ayudar a reestablecer la circulación. Debe retrasarse el desbridamiento más enérgico durante varias semanas hasta que la demarcación esté completa.

Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA. Surgical management and strategies in the treatment of hypothermia and cold injury. *Emerg Med Clin North Am*. 2003;21(4):1165. [PMID: 14708823] (Resumen sobre las recomendaciones actuales para el tratamiento de las lesiones por frío, que incluyen la del oído externo.)

QUEMADURAS AURICULARES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Quemadura superficial: eritema y dolor.*
- *Quemadura de espesor parcial: ampollas o bulas dolorosas.*
- *Quemaduras de espesor completo y subdérmicas: escaras indoloras de color grisáceo o negruzco.*

Consideraciones generales

La lesión térmica puede clasificarse por el grado de quemadura. Las quemaduras superficiales afectan el estrato superficial de la epidermis. Las quemaduras de espesor parcial se extienden hacia, pero no a través, de la dermis. Las quemaduras de espesor completo abarcan el espesor completo de la dermis. Las quemaduras subdérmicas se extienden hacia el tejido subcutáneo, que incluye grasa, músculo, tendón, cartílago y hueso.

Manifestaciones clínicas

Las quemaduras superficiales auriculares se presentan con eritema consecutivo a dilatación capilar dérmica y congestión vascular. Estas quemaduras son rojas y con dolor moderado. Los sujetos con quemaduras de espesor parcial casi siempre se presentan con ampollas que blanquean a la presión directa y son muy dolorosas. Las quemaduras de espesor parcial profundo se vinculan con menos dolor, y tal vez haya escaras. Las quemaduras subdérmicas y de espesor completo son indoloras debido a que las terminaciones nerviosas dérmicas se han destruido. La superficie de la herida es de color variable, pero puede ser grisácea o negra y hallarse carbonizada.

Tratamiento

Las quemaduras superficiales no dejan cicatrices y pueden tratarse con cremas humectantes. Las ampollas de las quemaduras de espesor parcial deben desbridarse, y aplicar ungüento de bacitracina. Cuando no son superficiales, estas quemaduras sanan sin dejar cicatrices. Las quemaduras de espesor parcial profundo, subdérmicas y de espesor completo del pabellón auricular sanan con cicatrización y contractura, y pueden complicarse por condritis supurativa. Estas quemaduras deben tratarse tanto con antibióticos tópicos (por lo regular con base de plata) como sistémicos con penetración al cartílago. Han de considerarse el desbridamiento y el cierre tempranos con injertos de piel. Por lo general, la reconstrucción secundaria se realiza alrededor de un año después de la lesión.

DeSanti L. Pathophysiology and current management of burn injury. *Adv Skin Wound Care*. 2005;18(6):323. [PMID: 16096398] (Un resumen de las recomendaciones actuales para el tratamiento de las quemaduras, que incluyen aquellas del oído externo.)

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL OÍDO EXTERNO

Consideraciones generales

Los cuerpos extraños dentro del oído externo pueden presentarse tanto en niños como en adultos. Los objetos ordinarios incluyen borradores, píldoras, baterías e insectos.

Manifestaciones clínicas

Los individuos pueden presentarse con dolor, prurito, reducción auditiva por conducción y sangrado. Un cuerpo extraño persistente tal vez origine infección y formación de tejido de granulación. Las baterías atoradas dentro del EAC, cuando están en contacto con la humedad, pueden causar necrosis por licuefacción, lesión por bajo voltaje o necrosis por presión de la piel del EAC o de la membrana timpánica.

Tratamiento

Ha de realizarse el retiro de los objetos extraños de un modo atraumático. La lesión del EAC se minimiza con la visualización directa mediante un microscopio quirúrgico e instrumentación apropiada (p. ej., elegir el ángulo correcto, la cureta, el fórceps y la succión), así como la minimización del movimiento del paciente. En niños, la anestesia

general es necesaria en muchos casos. La irrigación puede ayudar a desencajar el cerumen u objetos muy pequeños. La impacción de cerumen quizá requiera ablandamiento previo con una preparación ótica. Puede utilizarse lidocaína al 2% para la extracción de insectos con objeto de obtener la anestesia tópica y matar al insecto. La oclusión completa del EAC con adhesivos de cianoacrilato tal vez necesite remoción quirúrgica con un acceso posauricular.

NEOPLASIAS DEL OÍDO EXTERNO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de exposición solar a largo plazo: casi siempre encontradas en áreas corporales expuestas al sol.*
- *Carcinoma de células basales: lesión nodular, ulcerada o sangrante, o ambas características.*
- *Carcinoma epidermoide: placa, nódulo o úlcera.*
- *Melanoma: lesión con incremento de tamaño, ulceración o sangrado.*
- *Cualquier lesión cutánea sospechosa debe ser objeto de biopsia.*
- *Se obtienen CT y MRI si hay preocupación respecto de extensión local o enfermedad regional.*

CARCINOMA DE CÉLULAS BASALES DEL PABELLÓN AURICULAR

Consideraciones generales

Los carcinomas de células basales son las neoplasias malignas más comunes del pabellón auricular, y constituyen 45% de los carcinomas auriculares.

Patogenia

La exposición solar crónica a largo plazo es la causa predominante de carcinoma de células basales. De modo más específico, la radiación ultravioleta B (UVB) se ha identificado como un carcinógeno principal. La incidencia de cáncer se incrementa con la edad. Otros factores de riesgo incluyen piel clara, ocupaciones en exteriores y el antecedente de carcinoma de piel.

Clasificación

A. Carcinoma nodular de células basales

El subtipo más habitual y menos agresivo, el carcinoma nodular de células basales aparece como una pápula aperlada telangiectásica.

B. Carcinoma ulcerativo de células basales

Este subtipo se presenta con ulceración central y un borde aperlado.

C. Carcinoma pigmentado de células basales

Este carcinoma es similar en la apariencia gruesa a la modalidad nodular, pero con pigmentación marrón.

D. Carcinoma superficial de células basales

Este subtipo ocurre de modo predominante en tronco, como parches escamosos eritematosos e indurados. Estas lesiones pueden confundirse con otras afecciones dermatológicas, que incluyen eccema y soriasis.

E. Carcinoma morfeiforme de células basales

Aparece sobre todo en cara; el carcinoma de células basales se presenta como lesiones en placa cicatricial amarillenta.

F. Carcinoma diferenciado de células basales

Este subtipo se caracteriza por lesiones de crecimiento lento con elementos ductales o glandulares histológicamente diferenciadas.

G. Carcinoma basaloide de células basales

Compuesto por lesiones queratinizadas altamente invasoras, este subtipo constituye 1% de los carcinomas de células basales.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes pueden manifestar inicialmente una lesión cutánea nodular, ulcerada, sangrante, o todas las anteriores. Por lo regular, los carcinomas de células basales del pabellón auricular surgen en la superficie posterior del pabellón y en el área preauricular. El diagnóstico de cualquier lesión sospechosa debe confirmarse con biopsia. Se utilizan los rastreos por CT y MRI para valorar la enfermedad avanzada con extensión tumoral al hueso temporal y estructuras de tejido blando adyacentes de cabeza y cuello. La tasa global de metástasis es de 0.003 a 0.1%.

Estadificación

Los carcinomas del EAC pueden estadificarse mediante el sistema de estadificación general del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) para cáncer de piel distinto a melanoma, el cual es un sistema de estadificación TNM (tumor, ganglios, metástasis). Este sistema es limitado por el hecho de que no abarca subtipos histológicos o variabilidad anatómica de la piel del oído externo en comparación con otros sitios cutáneos.

Diagnóstico diferencial

Dada la variabilidad de subtipos, el diagnóstico diferencial incluye nevos benignos, melanomas amelanóticos, carcinomas cutáneos epidermoides y esclerodermia.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

1. 5-fluorouracilo tópico

2. Radioterapia— Indicada en sujetos no idóneos para cirugía o en lesiones irresecables.

B. Medidas quirúrgicas

1. Curetaje con electrodisección— Depende del operador y por lo general se utiliza para resecar lesiones nodulares y disecar la base.

2. Criocirugía— Indicada en carcinomas pequeños de células basales (menores de 1 cm) con bordes bien definidos.

3. Resección local— De los carcinomas de células basales con un tamaño menor de 2 cm, 95% puede tratarse con éxito por medio de resección local con un margen quirúrgico de por lo menos 4 mm. La reconstrucción auricular tal vez sea necesaria en defectos grandes.

4. Técnica quirúrgica de Mohs— Se refiere a la excisión micrográfica completa del tumor por medio de histopatología transoperatoria para buscar márgenes positivos. Esta técnica es en particular útil en los carcinomas recurrentes de células basales, aquellos de tamaño mayor de 2 cm, o los que tienen características histológicas agresivas. Las tasas de curación a cinco años con el uso de la técnica de Mohs deben acercarse a 97.1%.

Prevención

Minimizar la exposición solar entre las 10:00 a.m. y las 3:00 p.m., vestir ropa protectora y utilizar protectores solares contra UVB son medidas útiles para prevenir el carcinoma de células basales.

CARCINOMA CUTÁNEO EPIDERMOIDE

Consideraciones generales

Los carcinomas epidermoides comprenden 20% de todas las neoplasias malignas cutáneas y son habituales en varones de edad avanzada.

Patogenia

Los factores de riesgo para carcinoma epidermoide incluyen inmunosupresión, edad avanzada, úlcera que no sana y exposición a productos químicos, como arsénico, hollín, carbón, alquitrán, parafina y aceites de petróleo. El factor de riesgo más importante es la exposición a radiación UV.

Clasificación

A. Carcinoma epidermoide adenoide

Ésta es la **lesión clásica nodular y ulcerada**.

B. Carcinoma epidermoide bowenoide

Este tipo de carcinoma tiene la **apariencia histológica de la enfermedad de Bowen, con propiedades invasoras**.

C. Carcinoma epidermoide genérico

Este carcinoma pertenece al **grupo histológico más frecuente**.

D. Carcinoma epidermoide verrugoso

El carcinoma está compuesto por lesiones tipo verruga que son localmente invasoras.

E. Carcinoma epidermoide de células ahusadas

Este tipo de carcinoma epidermoide consiste en tumores agresivos que penetran a profundidad llamado así por tener células fusiformes elongadas.

Manifestaciones clínicas

La apariencia de estos tumores es variable e incluye placas, nódulos y ulceraciones. Las lesiones pueden ser friables y propensas a sangrar. Las afecciones auriculares ocurren con frecuencia en el hélix o la región preauricular, pero pueden encontrarse en cualquier área expuesta al sol.

Es posible utilizar rastreo con CT y MRI para valorar enfermedad avanzada con metástasis tumorales al hueso temporal y estructuras de tejido blando adyacentes de cabeza y cuello. El diagnóstico apropiado ha de obtenerse por medio de biopsia. El riesgo global de metástasis para carcinoma cutáneo epidermoide del oído externo es de alrededor de 6 a 18%.

Estadificación

Los carcinomas del EAC son sensibles de estadificarse mediante el sistema de estadificación general del AJCC para cáncer de piel distinto a melanoma (es decir, el sistema de estadificación TNM). Este sistema está limitado porque no abarca los subtipos histológicos o la variabilidad anatómica de la piel del oído externo en comparación con otros sitios cutáneos.

Diagnóstico diferencial

Éste incluye carcinoma de células basales, queratosis actínica, queratosis seborreica, queratoacantomas, cicatrices, lesiones soriásicas, melanomas y sarcomas.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

La radioterapia tal vez esté indicada en lesiones irresecables o en aquellas que pueden provocar desfiguración estética significativa con cirugía.

B. Medidas quirúrgicas

1. Resección local— De los carcinomas epidermoides menores de 2 cm, 95% puede tratarse con éxito mediante excisión local con un margen quirúrgico de por lo menos 6 mm. Quizá se requiera reconstrucción auricular en grandes malformaciones.

2. Técnica quirúrgica de Mohs— Esta técnica es en particular útil para lesiones recurrentes, aquellas mayores de 2 cm, o aquellas con características histológicas agresivas.

Prevención

Como con el carcinoma de células basales, minimizar la exposición solar entre 10:00 a.m. y 3:00 p.m., vestir ropa protectora, utilizar protectores solares contra UVB y evitar el sol son importantes para reducir el riesgo.

Pronóstico

Además de la edad del paciente y el estado inmunitario global, el pronóstico para carcinoma epidermoide depende de subtipo histológico, tamaño y ubicación del tumor. Un mejor pronóstico se relaciona con una histología bien diferenciada. La tasa de curación a cinco años para carcinomas epidermoides varía entre 75 y 92%.

MELANOMA DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Consideraciones generales

La incidencia de melanoma en Estados Unidos es de 11.1 casos por 100 000 habitantes. El melanoma auricular comprende 1% de todos los melanomas.

Clasificación

A. Melanoma lentigo maligno

Este subtipo se caracteriza por máculas hiperpigmentadas que ocurren en áreas expuestas al sol. Las lesiones se expanden en dirección lateral y pueden progresar por años. Este subtipo conlleva el mejor pronóstico.

B. Melanoma de diseminación superficial

Este subtipo comprende alrededor de 75% de los melanomas y con frecuencia se encuentra en las extremidades interiores o la espalda. Las lesiones son irregulares e hiperpigmentadas y pueden generar nodularidad central. La historia natural de estas afecciones comienza con una lesión de diseminación superficial (fase de crecimiento radial) y después se ulcera y sangra, y presenta invasión dérmica (fase de crecimiento vertical). Las lesiones que ya han empezado la fase de crecimiento vertical tienen un pronóstico peor.

C. Melanoma nodular

Los nódulos azul negruzcos de melanoma nodular invaden a profundidad la dermis. Aparecen sobre todo en tronco, pero pueden presentarse en cabeza y cuello. Este subtipo tiene el peor pronóstico.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los melanomas que afectan el oído surge en el hélix. Aunque al inicio son indoloras, estas lesiones pueden cambiar de tamaño, ulcerarse y sangrar. Una exploración detallada de cabeza y cuello requiere atención a los ganglios linfáticos aumentados de tamaño que pueden presentarse con la diseminación regional de la enfermedad.

El diagnóstico de melanoma depende del estudio histológico con una biopsia. Como mínimo, la valoración metastásica debe incluir una radiografía de tórax para descartar metástasis a pulmón y pruebas de funcionamiento hepático con objeto de descartar metástasis a hígado. El rastreo con CT y MRI ha añadido sensibilidad a la detección de enfermedad metastásica. Es posible utilizar rastreos óseos con radionúclidos con objeto de diagnosticar metástasis óseas.

Estadificación

Hasta hoy, los melanomas se estadifican mediante uno de dos sistemas: 1) el de estadificación TNM, o 2) el de estadificación del AJCC. Ambos sistemas incorporan la profundidad de la invasión, medida en milímetros. Las lesiones más profundas y aquellas con ulceración se vinculan con etapas más avanzadas y tasas de mortalidad más altas.

Diagnóstico diferencial

Éste es diverso e incluye lesiones benignas, así como carcinomas de células basales y epidermoide.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

La radioterapia concomitante puede tener un papel en la paliación.

B. Medidas quirúrgicas

La extensión de la resección, que incluye los márgenes quirúrgicos, depende del tipo histológico y la etapa de la enfermedad. El tratamiento de los vasos y ganglios linfáticos regionales es controversial y puede incluir disección electiva de ganglios linfáticos regionales y parotidectomía. Recientemente, la biopsia de ganglio linfático centinela se ha vuelto una estrategia bien aceptada en el tratamiento del cuello N0 para lesiones con profundidad mayor de 1 mm.

Prevención

Evitar y protegerse de la exposición solar es importante para prevenir la enfermedad, además de la detección temprana. Esta última también es en extremo importante para mejorar el pronóstico.

TUMORES GLANDULARES DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Otorrea, plenitud, otalgia y pérdida auditiva por conducción.*

- *La reducción auditiva neurosensitiva indica extensión al oído interno.*
- *La CT y la MRI para definir la estructura del tumor y de los tejidos circundantes.*
- *La biopsia es esencial.*

Clasificación

Los tumores glandulares del EAC son infrecuentes e incluyen cuatro tipos: 1) carcinomas quísticos adenoideos; 2) adenomas ceruminosos; 3) adenocarcinomas ceruminosos, y 4) adenomas pleomorfos.

A. Carcinomas quísticos adenoideos

Éstos son tumores capsulares encontrados con mayor frecuencia en el tejido glandular salival. Tienen proclividad por la infiltración perineural, perivascular y grasa. Los individuos con invasión perineural tienen una presentación frecuente de otalgia. Desde el punto de vista histológico, estos tumores quizá muestren patrones cribiformes, tubulares o sólidos de acomodo celular. Las metástasis a ganglios linfáticos son infrecuentes, pero las metástasis tardías a distancia no son una característica poco común de estos tumores.

B. Adenoma ceruminoso

Éste consiste en tumoraciones indoloras benignas que pueden crecer sin detectarse durante periodos prolongados. Quizá los sujetos presenten pérdida auditiva por conducción u otitis externa. Las características histológicas corresponden a los estratos dobles de células cuboides o columnares, y el epitelio puede mostrar "boquillas" apicales de secreción apocrina.

C. Adenocarcinoma ceruminoso

Este tipo de tumor comparte rasgos histológicos con los adenomas ceruminosos, pero tiene mayores tasas de mitosis y atipia celular. La invasión hacia estructuras adyacentes puede estar presente, y las metástasis a ganglios linfáticos son escasas.

D. Adenoma pleomorfo

Este tumor varía en cuanto a rasgos histológicos, pero se caracteriza por elementos epiteliales y mesenquimatosos. Este tumor benigno no muestra cualidades invasoras.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con tumores glandulares del EAC quizá presenten otorrea, plenitud auricular, otalgia y reducción auditiva por conducción. La pérdida auditiva neurosensitiva significa extensión del tumor hacia el oído interno.

La imagen por CT es eficaz para conocer la cantidad de erosión ósea y el tamaño del tumor. Las muestras generosas de tejido son importantes para el diagnóstico histológico.

Tratamiento

Los tumores glandulares benignos se tratan con resección local amplia. Las neoplasias malignas se tratan con una variante de resección del hueso temporal, y además debe considerarse la utilización de radioterapia coadyuvante.

Devaney KO, Boschman CR, Willard SC, Ferlito A, Rinaldo A. Tumours of the external ear and temporal bone. *Lancet Oncol.* 2005;6(6):4ll. [PMID: 15925819] (Resumen sobre el diagnóstico y el tratamiento de las neoplasias malignas que afectan los oídos externo e interno.)

OSTEOMAS Y EXOSTOSIS DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Casi siempre asintomáticos: pueden presentarse con impacción de cerumen, otitis externa o pérdida auditiva por conducción.*
- *Osteoma: lesión ósea pedunculada en el EAC.*
- *Exostosis: lesiones múltiples del EAC.*

Consideraciones generales

Los osteomas son neoplasias óseas. Las exostosis son lesiones firmes, óseas de base amplia compuestas por hueso lamelar (fig. 47-11). Las exostosis están constituidas por formación ósea reactiva y se han relacionado con expo-

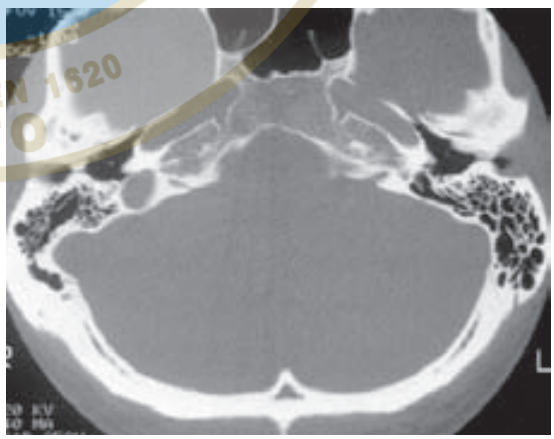


Figura 47-11. Rastreo axial por CT de alta resolución que revela exostosis de las regiones anterior y posterior del conducto auditivo externo derecho.

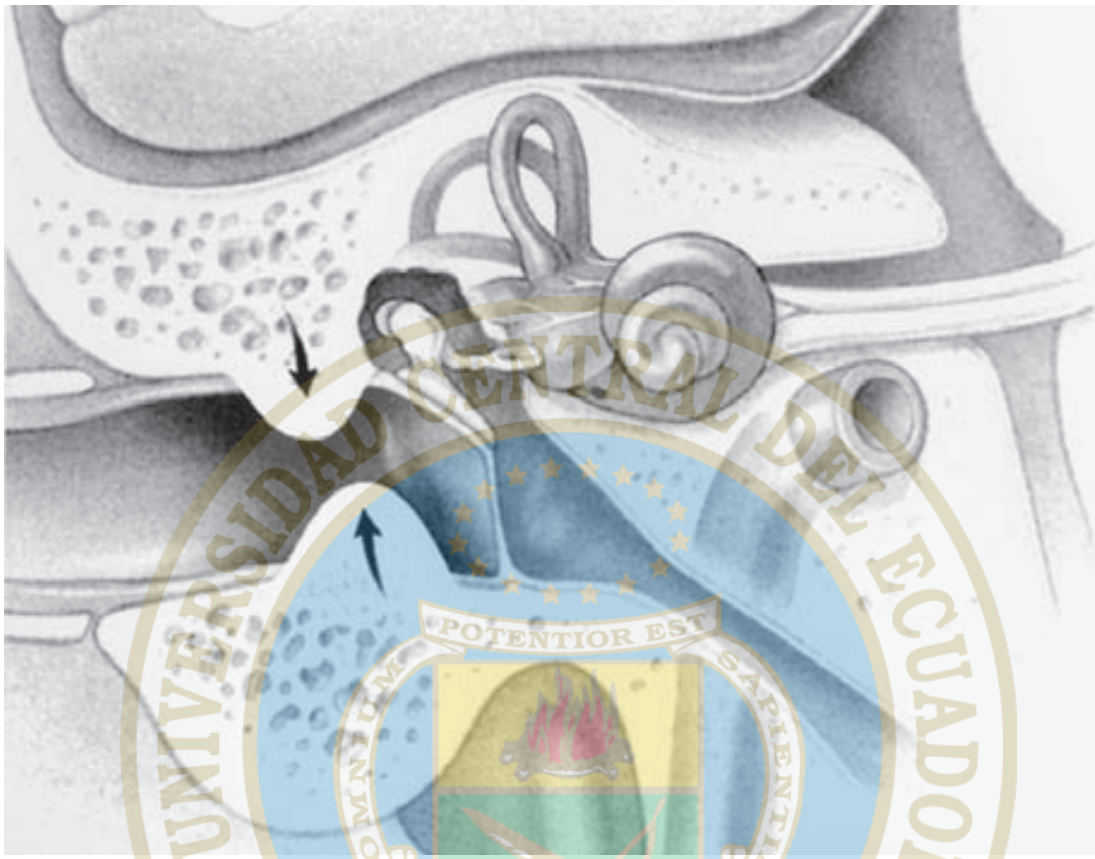


Figura 47-12. Vista coronal de exostosis superior e inferior del conducto auditivo externo. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

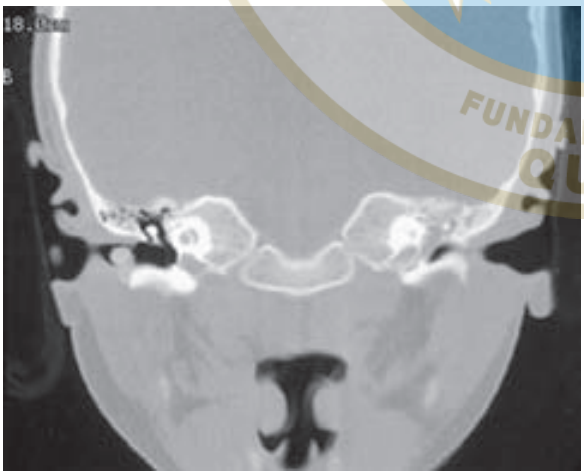


Figura 47-13. Rastreo coronal por CT de alta resolución que muestra un osteoma de base inferior en el conducto auditivo externo derecho.

sición a agua fría. Tanto los osteomas como las exostosis emergen de la porción ósea del EAC (fig. 47-12).

Manifestaciones clínicas

Por lo regular, los osteomas son pedunculados y es frecuente que tengan un núcleo vascular (fig. 47-13). Es habitual que las exostosis aparezcan como lesiones múltiples. Aunque la mayoría de los osteomas y las exostosis es asintomática, la oclusión del EAC con una lesión aumentada de tamaño puede provocar impacción de cerumen, otitis externa y pérdida auditiva por conducción en el audiograma.

Tratamiento

La mayoría de las exostosis y los osteomas no requiere intervención. Si la cirugía es necesaria, puede utilizarse un acceso transcanalicular o posauricular, dependiendo del tamaño de las lesiones. La preservación de los colgajos de piel acelera la recuperación.

Enfermedades congénitas del oído medio

48

Abtin Tabaee, MD, Vicki Owczarzak, MD y Samuel H. Selesnick, MD

EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO

ETAPAS INICIALES DEL DESARROLLO

A la cuarta semana, el surco tubotimpánico se desarrolla como extensión del epitelio endodérmico de la primera bolsa faríngea (branquial) y con el tiempo forma el conducto auditivo medio y la trompa de Eustaquio. El surco tubotimpánico se ha elongado y constreñido para formar la cavidad timpánica primordial y la trompa de Eustaquio hacia la octava semana. De manera simultánea, el extremo en expansión del surco tubotimpánico se aproxima a la cara medial de la primera hendidura faríngea ectodérmica, el conducto auditivo externo primordial. Aunque se relacionan de manera esencial, los dos recubrimientos permanecen separados por una capa de mesénquima conocida como membrana faríngea. Esta relación trilaminar se desarrolla en la membrana timpánica adulta, la cual comprende los estratos cutáneo externo, fibroso medio y mucoso interno. Mientras la cavidad del oído medio se expande, la neumatización del tímpano y el epitímpano está virtualmente completa. Al mismo tiempo, el antro mastoideo se forma por el crecimiento de la cavidad timpánica hacia la porción mastoidea del hueso temporal. La adhesión del esternocleidomastoideo en el hueso temporal promueve la formación de la apófisis mastoides. Aunque el desarrollo de las celdillas aéreas mastoideas comienza en la vida fetal, la maduración completa no ocurre hasta los dos años de edad.

Temprano en el desarrollo, la cavidad del oído medio está llena con mesénquima laxo que se extiende a la hendidura entre la membrana timpánica primordial y la ventana oval. Sin embargo, durante los dos primeros meses de embarazo, este mesénquima se reabsorbe de modo sistemático, dejando los osículos casi maduros suspendidos en la cavidad del oído medio. Entre las cuatro y las siete semanas, una condensación de ectodermo de la cresta neural embebido dentro del mesénquima inicia la formación de los osículos. El cartílago de Meckel, derivado del primer arco faríngeo (branquial), da origen a la cabeza del martillo y al cuerpo del yunque. El resto del cartílago de Meckel se desarrolla en la mandíbula y el ligamento esfenomandibular (ligamento de Meckel). El primer arco faríngeo también se vincula con la división mandibular del nervio trigémino, los músculos de la masticación, el músculo tensor del tímpano y el tensor del velo del paladar. El segundo arco faríngeo da origen al cartílago de Reichert, el cual genera con el tiempo el manubrio del martillo, la rama inferior del yunque y la supraestructura del estapedio. El nervio facial, los músculos de la expresión facial, el músculo estapedio, la parte superior del hueso hioides y el ligamento estilohioideo también se derivan del mesodermo del segundo arco faríngeo. Es importante notar que aunque los arcos faríngeos son mesenquimatosos, los osículos se derivan del neurectodermo que se encuentra embebido dentro del mesénquima. Esto explica en parte la relación entre las malformaciones osiculares y los padecimientos del neurectodermo.

ESTRIBO

El estribo requiere el periodo más largo de desarrollo y es, por tanto, el que presenta malformaciones con mayor frecuencia. Las etapas más tempranas del desarrollo inician a la cuarta semana, y la osificación no ocurre sino hasta la semana 26. El desarrollo de la plataforma del estribo está inducido por una depresión en la cápsula ótica, la lámina estapedia. Esto sucede entre la sexta y la novena semanas. Por último, la lámina estapedia se convierte en el ligamento anular y la región vestibular de la plataforma. La falla de esta relación precisa entre la plataforma del estribo y la lámina estapedia puede resultar en una ventana oval atrésica o malformada.

El estribo primordial se caracteriza como un anillo condral. La resorción, la erosión perióstica y la osificación dan forma al precursor cartilaginoso en el estribo osificado del adulto. Como resultado de este proceso del desarrollo, el estribo adulto es frágil; una "lámina" de hueso endóstico sobre la capa original del cartílago forma la cabeza y la base, y el hueso perióstico delgado genera las ramas. Esto contrasta con el yunque y el martillo relativamente densos, los cuales se constituyen a partir del apilamiento repetido de hueso endóstico sobre el ar-

mazón cartilaginoso. Inclusive, en contraste con estribo, martillo y yunque no presentan cambios morfológicos, lo cual minimiza la complejidad del proceso de modelación y el potencial de error.

MARTILLO Y YUNQUE

El desarrollo del martillo y el yunque es rápido. Los elementos condrales alcanzan el tamaño adulto a la semana 15 y son estructuras esqueléticas por completo osificadas a la semana 25. Antes del desarrollo completo de los ligamentos osiculares, las proyecciones del recubrimiento endodérmico de la cavidad del oído medio ayudan a dar soporte a la posición de los osículos. Las invaginaciones del recubrimiento endodérmico entre los osículos también sirven para separar los osículos en desarrollo entre ellos y desde las paredes de la cavidad timpánica. La falla de este proceso resulta en fusión osicular. Las articulaciones entre los osículos se desarrollan temprano, y la articulación incudomaleolar se forma durante la séptima semana. El tamaño y las relaciones en el adulto se establecen en su totalidad al noveno mes. La movilidad osicular completa, no obstante, no aparece sino hasta dos meses después del nacimiento, cuando el mesénquima de la cavidad del oído medio se ha reabsorbido por completo.

ARTERIA ESTAPEDIA

La vasculatura intracraneal en desarrollo se origina de seis pares de arcos aórticos y sus arterias vinculadas. Durante la cuarta semana del desarrollo, la arteria estapedia emerge de la arteria hioidea (segundo arco aórtico) cerca del origen de la parte proximal de la arteria carótida interna (tercer arco aórtico). Entra en el cuadrante anteroinferior del oído medio y viaja sobre el promontorio y a través del estribo primordial para formar el agujero obturador. Luego procede en dirección anterior para perforar el conducto facial horizontal e introducirse a la cavidad craneal. La arteria después se bifurca en una división superior (supraorbitaria) y una inferior (maxilomandibular). La división supraorbitaria proporciona la vasculatura a las regiones de la órbita y supraorbitaria durante el desarrollo fetal temprano. Sin embargo, mientras la arteria oftálmica madura para asumir estas distribuciones, la división supraorbitaria involuciona en gran parte y persiste como la arteria meníngea media. La división maxilomandibular sale de la cavidad craneal a través del agujero espinoso y contribuye a la vasculatura fetal de la región inferior de la cara, así como a las áreas alveolar inferior e infraorbitaria. Al tercer mes, esta división ha sido sustituida en gran parte por ramas de la arteria carótida externa. Por lo general, el tronco proximal de la arteria estapedia se atrofia, mientras la porción distal, la arteria meníngea media, persiste y recibe sangre de la arteria carótida externa.

ANOMALÍAS VASCULARES

ANOMALÍAS DE LA VENA YUGULAR

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *La dehiscencia del bulbo yugular puede provocar una posición aberrante dentro del oído medio.*
- *Ésta quizá sea asintomática o puede ocasionar acufenos o pérdida auditiva por conducción.*
- *Visible en tomografía computarizada (CT) e imagen por resonancia magnética con angiografía por resonancia magnética (MRI/MRA).*
- *Evitarla es el tratamiento más prudente.*

Entre la tercera y la cuarta semanas de desarrollo, el par de venas cardinales primero aparecen en el cuello primordial. La región craneal de la vena cardinal anterior da origen a la vena yugular interna, mientras la porción cefálica forma el bulbo yugular. El seno sigmoides y el seno petroso inferior convergen en el bulbo yugular, el cual drena hacia la vena yugular en el cuello. Es normal que esté rodeado de una capa de hueso dentro de la fosa yugular, el bulbo es objeto de dehiscencia congénita y una posición aberrante dentro del oído medio. Un bulbo "alto" puede definirse desde el punto de vista anatómico como un bulbo que emerge sobre la cara inferior del anillo óseo o el giro basal de la cóclea. Está presente en 5% de las muestras de hueso temporal y puede relacionarse con mala neumatización de las celdillas aéreas mastoideas y el oído medio. El recubrimiento óseo del bulbo tal vez sea delgado o ausente, y da como resultado dehiscencia y protrusión hacia la cavidad del oído medio. Se han descrito acufenos, síntomas vestibulares y reducción auditiva por conducción debidos a compresión de la ventana redonda, la membrana timpánica o los huesecillos. Sin embargo, los bulbos yugulares dehiscentes con frecuencia se descubren de manera incidental en la exploración otoscópica. Es clásico que se observe una masa azul en el cuadrante posteroinferior de la membrana timpánica.

El rastreo por CT reforzada con contraste, la MRI y la MRA ayudan a delinear una tumoración vascular en el oído medio, mientras la CT del hueso temporal de alta definición revela una malformación ósea en el piso del hipotímpano. La venografía puede diferenciar esta lesión de otras tumoraciones vasculares en casos difíciles. La falta de recubrimiento de la fascia sobre el bulbo yugular lo predispone a laceración inadvertida durante la miringotomía. Por tanto, evitarlo durante la cirugía del oído medio constituye el tratamiento más juicioso de dichas lesiones.

ANOMALÍAS DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Se ha descrito agenesia, aneurisma y aberración de la arteria carótida intratemporal.*
- *Los síntomas incluyen pérdida auditiva, acufenos pulsátiles, plenitud auricular, otalgia y vértigo.*
- *Se observa una tumoración roja pulsátil en el oído medio.*
- *Los estudios de imagen diferencian esta modalidad de otras lesiones vasculares.*

Consideraciones generales

Las anomalías de la arteria carótida interna (ICA) intratemporal son en extremo infrecuentes. Casi siempre, hay una preponderancia en mujeres, y estas alteraciones primero se presentan en el tercer decenio de la vida con reducción auditiva por conducción, otorrea sanguinolenta, cefalea, acufenos pulsátil o parálisis de pares craneales. La pérdida auditiva por conducción se debe al efecto por el aneurisma en los osículos o la membrana timpánica. La exploración otoscópica puede revelar una tumoración roja y pulsátil en el oído medio o sangre en el conducto auditivo externo. Sin embargo, se presume que la mayoría de los aneurismas intratemporales de la ICA es asintomática, y éstos quizá no se reconozcan.

Patogenia

La ICA entra normalmente en el conducto carotídeo en la región petrosa del hueso temporal medial a la apófisis estiloides. El segmento vertical inicial es anterior a la cóclea, separado de la vena yugular interna por el borde carotídeo y de la cavidad timpánica por una pared ósea delgada, de 0.5 mm de grosor. Cuando se desplaza en dirección lateral, esta porción de la ICA se encuentra en el hipotímpano con posible extensión sobre la ventana oval. El desplazamiento de la membrana timpánica y los osículos, así como la erosión del promontorio coclear, también pueden presentarse. Aunque los estudios del hueso temporal han revelado una incidencia menor de 1% de una arteria carótida aberrante, se ha informado una incidencia de dehiscencias gruesas y microscópicas del conducto carotídeo de 7 y 15%, respectivamente.

Se han propuesto múltiples causas para la ICA aberrante, que incluyen: 1) agenesia del conducto carotídeo óseo; 2) tracción lateral de la ICA por vasos embrionarios persistentes (p. ej., arteria estapedia), y 3) agenesia de la ICA vertical con comunicación vascular compensatoria por ramas del sistema en desarrollo de la arteria carótida externa. La última teoría también explica la relación de las ICA aberrantes con otras anomalías vasculares, como arteria estapedia persistente.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los signos y los síntomas de presentación de una ICA aberrante incluyen acufenos pulsátiles, otalgia, plenitud auricular, vértigo, reducción auditiva (61% por conducción, 6% neurosensitiva, y 33% normal) y una tumoración roja pulsátil en el cuadrante anteroinferior del oído medio. Puede haber predominancia del lado derecho de esta anomalía, y se ha descrito afección bilateral.

Aunque se ha informado la presencia de hipoplasia, agenesia, aneurisma y aberración de la ICA, la baja incidencia de estas lesiones necesita una alta sospecha clínica si deben evitarse complicaciones desastrosas. La agenesia y la hipoplasia se encuentran con mayor frecuencia de modo incidental en las imágenes radiográficas y tal vez sean unilaterales o bilaterales. Estas lesiones pueden permanecer clínicamente silentes, ya que quizá se compensen bien por medio de los sistemas vertebrobasilar, carotídeo externo o carotídeo interno contralateral. De manera alterna, pueden presentarse con síntomas neurológicos consecutivos a insuficiencia cerebral o formación de aneurismas. La última ocurre en 24 a 34% de los casos.

B. Estudios de imagen

Las imágenes radiográficas son esenciales y deben incluir rastreo por CT de alta resolución de los huesos temporales (fig. 48-1), MRA y angiografía. La CT y la MRA son incruentas y pueden definir la vasculatura y la anatomía óseas. Un rastreo por CT del hueso temporal en pacientes con agenesia carotídea muestra ausencia completa del conducto carotídeo petroso. Los datos angiográficos incluyen ramas fetales persistentes de la arteria carótida externa (ECA), como las arterias hioidea, caroticotimpánica, timpánica inferior y estapedia, así como otras anomalías vasculares intracraneales. Los datos que sugieren una ICA aberrante incluyen los siguientes: 1) una tumoración vascular en el hipotímpano; 2) un crecimiento del canalículo timpánico inferior, y 3) la falta de pared ósea del conducto sobre la ICA vertical. Este último rasgo ayuda a distinguir aberración de un tumor tipo glomus.

Varios médicos promueven la angiografía como estándar de oro en el diagnóstico de lesiones vasculares del oído medio. El dato angiográfico clásico de una ICA aberrante es la identificación lateral a la línea vertical dibujada a través del borde lateral del vestíbulo. La angiografía también permite la prueba de oclusión para definir la suficiencia de la circulación carotídea contralateral, si se considera la ligadura.

Diagnóstico diferencial

La infrecuencia de las anomalías de la ICA dicta que debe considerarse un amplio diagnóstico diferencial de masas vasculares del oído medio. También deben in-

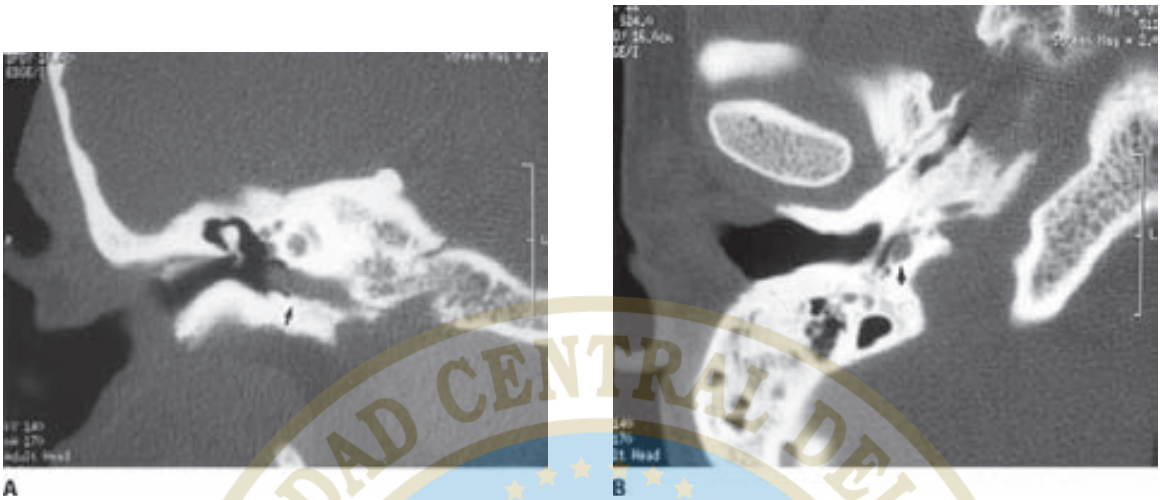


Figura 48-1. **A.** Posición aberrante de la arteria carótida interna. **B.** Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) que muestra extensión de la arteria carótida interna hacia el hipotímpano (flecha).

cluirse en esta lista glomus timpánico, glomus yugular, tumores vasculares del hueso temporal, bulbos yugulares dehiscentes, malformaciones arteriovenosas y fístulas arteriales.

Tratamiento

El tratamiento de los aneurismas y la aberración de la ICA deben determinarse sobre una base específica de caso. La mayoría de los autores coincide en que el único síntoma del paciente es el acufeno pulsátil o, si el sujeto es asintomático, las lesiones pueden sólo vigilarse. Las indicaciones para las medidas terapéuticas definitivas incluyen síntomas debilitantes o progresivos, prevención de la formación de aneurismas, episodio embólico por un aneurisma y destrucción de las estructuras del oído medio. Los aneurismas pueden embolizarse durante la angiografía. Se ha descrito la cobertura de un vaso aberrante con hojas de fascia, un injerto óseo o silástico (es decir, silicón polimérico), pero conlleva un riesgo significativo de isquemia distal por compresión. La lesión inadvertida de una ICA aneurismática o aberrante durante la miringotomía o cirugía de oído medio tal vez origine hemorragia intensa. En estas situaciones, el oído medio debe empacarse de manera estrecha. Si esto falla, la ligadura quirúrgica de la arteria carótida interna o común quizá sea necesaria para prevenir la exsanguinación.

Botma M, Kell RA, BhattacharyaJ, Crowther JA. Aberrant internal carotid artery in the middle ear space. *J Laryngol Otol*. 2000;114:784. [PM1D: 11127152] (Se resaltan los datos radiográficos y la presentación clínica de la arteria carótida interna aberrante.)

Windfuhr JP. Aberrant internal carotid artery in the middle ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 2004;192:1. [PMID: 15053213] (Serie de casos y revisión de las publicaciones que valora incidencia, signos y tratamiento de pacientes con una arteria carótida interna aberrante.)

ARTERIA ESTAPEDIA PERSISTENTE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Por lo regular asintomática, pero puede causar acufenos pulsátiles y pérdida auditiva.*
- *Puede relacionarse con otras anomalías y complicar la cirugía del oído medio.*
- *Retraerla o evitarla pueden ser el tratamiento más prudente.*

Una arteria estapedia persistente (PSA) es una anomalía vascular infrecuente del oído medio. La prevalencia informada de 0.48% en estudios cadavéricos del hueso temporal es significativamente menor que la de 0.02 a 0.05% encontrada en series quirúrgicas.

En situaciones normales, la arteria estapedia se atrofia a los tres meses del desarrollo fetal, pero puede persistir como una rama de 1.5 a 2.0 mm de la arteria carótida interna petrosa. Como resultado de esta alteración, la arteria meníngea media emerge de la arteria estapedia, y el agujero espinoso está ausente. Aunque se han descrito acufenos pulsátiles, disminución auditiva por conducción y neurosensitiva, la mayoría de los casos es clínicamente asintomática y se encuentran de modo incidental al momento de la cirugía del oído medio. Las series de casos también han registrado múltiples anomalías congénitas vinculadas con PSA, que incluyen arteria carótida interna aberrante, enfermedad de Paget, anencefalia, estribo anómalo, nervio facial anómalo, deformidades por talidomida y trisomías 13 y 15.

Aunque la fisiopatología de estas relaciones se ha comprendido poco, la conciencia de esta posible alteración al momento de la cirugía permanece como el aspecto más importante al tratar la PSA. La transección inadvertida durante la exploración del oído medio puede resultar en hemorragia profusa. Esto se ha descrito como un factor que complica la cirugía de colesteatoma, del estribo y los implantes cocleares. Algunos médicos han descrito la ligadura quirúrgica al momento de la exploración, pero esto significa un riesgo teórico de apoplejía isquémica. En general, se promueve evitar o retraer una PSA.

Silbergleit R, Quint DJ, Mehta BA et al. The persistent stapedial artery. *Am J Neuroradiol*. 2000;21:572. [PMID: 10730654] (Serie de casos y revisión de la arteria estapedia persistente, con un análisis detallado de la embriología y la anatomía del desarrollo.)

COLESTEATOMAS

COLESTEATOMA CONGÉNITO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Es habitual que se presente como una perla pequeña en el cuadrante anterosuperior del mesotímpano.*
- *Puede resultar de la persistencia de restos epidermoides fetales.*
- *Con frecuencia es asintomático y no se relaciona con antecedente de otitis media, perforación de membrana timpánica o disfunción de la trompa de Eustaquio.*
- *La eliminación quirúrgica a tiempo está indicada para evitar complicaciones.*

Consideraciones generales

En el pasado, el colesteatoma congénito se ha definido como un colesteatoma del oído medio en presencia de una membrana timpánica intacta sin antecedente de perforación, otitis media, otorrea o cirugía otológica. Sin embargo, los médicos subsiguientes han argüido que estos hallazgos no deben constituir criterios excluyentes para colesteatoma congénito dada la alta incidencia de infecciones o exudados del oído medio en la población general.

Varios aspectos ayudan a distinguir el colesteatoma adquirido del congénito. Los pacientes con lesiones adquiridas presentan episodios frecuentes de otitis media, patología estructural de la membrana timpánica, disfunción de la trompa de Eustaquio y cavidades mastoideas enfermas. La tumoración en desarrollo con frecuencia es sintomática, y ocasiona otorrea, otalgia y pérdida auditiva, y a la exploración se encuentra que se expanden en continuidad directa con una perforación de la membrana timpánica o un bolsillo de retracción.

En contraste, los colesteatomas congénitos no se vinculan con antecedente de otitis media recurrente y se desarrollan en una membrana timpánica normal, una trompa de Eustaquio funcional y una cavidad mastoidea bien aireada. Además, con frecuencia son clínicamente silentes y se descubren en la exploración sistemática.

Patogenia

Se han propuesto múltiples teorías para describir la fisiopatología del colesteatoma congénito. Se ha descrito la presencia de la formación epidermoide en el epitímpano anterior del hueso temporal fetal en desarrollo entre las semanas 10 y 33 de gestación. Esto implica que el colesteatoma congénito del cuadrante anterosuperior puede resultar de la falla de la involución normal de este tejido epidermoide. Esta teoría, no obstante, no comprende las lesiones posteriores. Las causas propuestas del colesteatoma congénito posterior incluyen migración posterior de tejido epidermoide anterior, presencia de material celular amniótico en el oído medio o crecimiento interno del epitelio del conducto auditivo externo a través de una malformación en el anillo timpánico. Hasta la fecha, ninguna teoría ha sido capaz de explicar el espectro clínico del colesteatoma congénito.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Las lesiones que aparecen de manera "clásica" en el cuadrante anterosuperior del mesotímpano comprenden 27 a 67% de todos los casos. Por lo general, éstas se presentan como pequeñas perlas adyacentes a la apófisis larga del martillo, con afección osicular o pérdida auditiva mínima. Las lesiones en el mesotímpano posterosuperior, consideradas una variante menor en series de mayor edad, se desarrollan cerca de la articulación incudoestapédica y, en fecha reciente, se ha informado que comprenden 33 a 78% de todos los colesteatomas congénitos. Éstos tienden a ser más grandes, con afección osicular y pérdida auditiva más frecuentes. Se ha descrito el colesteatoma congénito bilateral (3% de los casos), así como la extensión al epitímpano, el seno timpánico y la fosita facial.

Es frecuente que el colesteatoma congénito en cualquier sitio sea clínicamente silente durante años, pero con el tiempo puede presentarse con una combinación de acufenos, vértigo, reducción auditiva por conducción de 30 a 40 dB o pérdida auditiva neurosensitiva. Aunque es clásico que se describa su aparición en un oído libre de trastorno estructural, un colesteatoma congénito

que surge en etapa avanzada puede perforar a través de la membrana timpánica u obstruir la trompa de Eustaquio y predisponer a otitis media, lo cual hace difícil la distinción entre una lesión congénita y una adquirida. No hay complejos sintomáticos únicos que sean diagnósticos para colesteatoma congénito, pero lo sugiere la presencia de una lesión blanca redonda leve observada en el cuadrante anterosuperior de una membrana timpánica de otra manera normal. Hay una proclividad hacia el género masculino, con una proporción varón:mujer de alrededor de 2 a 3:1. La edad promedio a la presentación es de dos a cuatro años para las lesiones anteriores y de 12 años para las lesiones posteriores.

B. Pruebas especiales

El diagnóstico de un colesteatoma congénito es clínico y se basa inicialmente en la historia clínica y la exploración otoscópica. La audiometría se realiza para evaluar y registrar la audición preoperatoria, y el rastreo por CT del hueso temporal ayuda a definir la extensión de la enfermedad. Un dato frecuente en estos estudios es una cavidad mastoidea bien aireada, en contraposición con los pacientes con colesteatoma adquirido.

Tratamiento

En general, el tratamiento del colesteatoma congénito es la eliminación quirúrgica a tiempo. La intervención no quirúrgica o la observación pueden resultar en crecimiento creciente de la lesión con erosión progresiva de los osículos. Aunque se han promovido múltiples accesos quirúrgicos, el objetivo de la extirpación quirúrgica completa sigue siendo universal. La miringotomía simple con o sin inserción de tubos de ventilación debe evitarse debido a que puede provocar extirpación parcial, adherencias en el oído medio o siembra del colesteatoma, las cuales pueden hacer más desafiantes los futuros esfuerzos quirúrgicos.

La mayoría de las lesiones localizadas en el mesotímpano anterior puede eliminarse con éxito mediante una timpanotomía tradicional o extendida. Una cantidad significativa de las lesiones posteriores o extensas también puede operarse de esta manera, peor quizá requiera con el tiempo una aticotomía o mastoidectomía. En contraste con el colesteatoma adquirido, las lesiones congénitas propician reacciones inflamatorias mínimas o adherencias entre la matriz y la mucosa del oído medio. Puede crearse un plano limpio con facilidad entre el colesteatoma y la mucosa circundante del oído medio o los osículos, en especial si no se han realizado cirugías previas. La evidencia de erosión ósea en la apófisis mastoides en estudios de imagen preoperatorios es una contraindicación para intentar la extirpación por medio de una timpanotomía extendida.

Las lesiones que afectan el escudo timpánico, el epitímpano o la región del *aditus* pueden accederse al inicio como se hace en una timpanotomía extendida a una aticotomía. Las celdillas aéreas mastoideas en pacientes con colesteatoma congénito tienden a estar bien neumatizadas, y la resección ósea a los límites de la lesión en casos que afectan la cavidad mastoidea, con frecuencia evita la mayoría de las celdillas aéreas. Por tanto, casi todos los médicos recomiendan procedimientos que dejan intacta la pared del conducto en sujetos con colesteatoma congénito, en un esfuerzo por prevenir la creación de una cavidad abierta grande con su carga vinculada de atención a lo largo de la vida. El colesteatoma congénito se relaciona con erosión osicular (con más frecuencia del yunque) en la mayoría de los casos. La reconstrucción osicular puede estadificarse con un procedimiento de "segunda mirada" y la reconstrucción osicular un año después.

Pronóstico

Los colesteatomas congénitos recurren en alrededor de 30 a 55% de los casos después de la resección quirúrgica. La incidencia de recurrencia es notablemente más alta en individuos con afección del cuadrante posterosuperior, el ático o la apófisis mastoides. El tiempo promedio hasta la recurrencia varía entre ocho y 14 meses en individuos con enfermedad limitada al oído medio, y 30 meses en sujetos con enfermedad más extensa. La alta tasa de recurrencia en pacientes con antecedente de cirugía para colesteatoma congénito requiere que estas personas reciban seguimiento clínico durante un periodo significativo.

Nelson M, Roger G, Koltai PJ et al. Congenital cholesteatoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:810. [PMID: 12117341] (Revisión retrospectiva que deriva un sistema de clasificación para colesteatoma congénito y analiza si es una guía confiable para la intervención quirúrgica, la reexploración y la evolución auditivas.)

Potsic WP, Korman SB, Samadi DS et al. Congenital cholesteatome: 20 years' experience at the Children's Hospital of Philadelphia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;126:409. [PMID: 11997782]

Yeo SW, Sung-Won K, Ki-Hong C, Byung-Do S. The clinical evaluations of pathophysiology for congenital middle ear cholesteatoma. *Am J Otolaryngol*. 2001;22:184. [PMID: 11351288] (Serie de casos con revisión de las publicaciones y un análisis detallado del colesteatoma congénito.)

ANOMALÍAS OSICULARES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Pueden hallarse aisladas o como parte de un síndrome.*
- *Es posible encontrarlas grados variables de pérdida auditiva por conducción estables.*

- *El tratamiento es individualizado y se basa en la lesión osicular, la salud global del paciente y el grado de pérdida auditiva.*

Consideraciones generales

Las anomalías osiculares pueden ser unilaterales o bilaterales y es posible que sean concomitantes con malformaciones del oído externo (atresia), el oído medio (nervio facial, músculo estapedio, tendón o eminencia piramidal), o con un síndrome multiorgánico (síndrome de Treacher Collins o de Goldenhar) (cuadro 48-1).

Clasificación

En el pasado, las malformaciones congénitas del oído se dividían en tipos mayor y menor; en este último, la alteración se limita sólo al oído medio. El sistema de clasificación de Teunissen se basa en el sitio de afección y ayuda a definir lo apropiado de la cirugía (cuadro 48-2). La experiencia quirúrgica en sujetos con anquilosis del estribo (clase I) y anquilosis del estribo combinada con anomalía osicular (clase II) ha sido favorable, con una tasa posoperatoria de 73% de diferenciales aire-hueso menor de 20 dB. En contraste, los pacientes con plataformas móviles, discontinuidad osicular, fijación epitimpánica (clase III), o displasia de la ventana oval o de la redonda (clase IV) no son idóneos para cirugía. Por último, se han descrito anomalías osiculares múltiples con variaciones sutiles pero significativas (fig. 48-2 y cuadro 48-3).

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Las anomalías osiculares aisladas son infrecuentes, como es evidente en revisiones retrospectivas grandes de prácticas otológicas que registran sólo docenas de casos. Alrededor de 1 a 2% de los individuos con pérdida auditiva por conducción congénita tiene alteraciones aisladas del oído medio. Además de esta baja incidencia, otros factores hacen difícil el diagnóstico preoperatorio preciso. Con excepción de la fusión incudomaleolar, la hipoplasia del martillo y la aplasia del oído medio, la exploración otoscópica no es notable. Además, la valoración audiométrica muestra una reducción auditiva por conducción similar moderada a grave y fija con el tiempo en la mayoría de las anomalías. Estos factores justifican sospechar la enorme posibilidad de encontrar este trastorno para asegurar tanto el diagnóstico preciso como el tratamiento adecuado.

Se realiza una exploración general del paciente para valorar la salud global y buscar cualquier dato que indique un síndrome. La exploración otoscópica de sujetos con anomalías del martillo o alteraciones osiculares combinadas puede mostrar pérdida de las características de la membrana timpánica. Además, el oído sin afección debe valorarse en busca de enfermedad bilateral posible (25 a 40%).

B. Pruebas especiales y estudios de imagen

La audiometría muestra una pérdida auditiva de conducción moderada a grave, define la gravedad del diferencial aire-hueso, excluye la enfermedad bilateral o neurosensitiva, y puede distinguir entre discontinuidad y fijación osicular. Un umbral de recepción de lenguaje peor de 30 dB se ha definido como una indicación para cirugía. Un rastreo por CT de alta resolución de los huesos temporales puede definir la anomalía osicular, así como la anatomía del nervio facial y las estructuras del oído interno.

Tratamiento

Hay múltiples factores importantes para definir la idoneidad de un paciente para intervención quirúrgica. Los niños con síndromes multisistémicos pueden estar en riesgo anestésico considerablemente incrementado si hay afección de la parte alta del aparato respiratorio, el corazón, los pulmones o los riñones. En niños con buena salud global, las indicaciones, el momento y el método ideal de corrección quirúrgica siguen siendo una fuente de controversia. El paciente debe valorarse en busca de retrasos en la adquisición del lenguaje y de la presencia de retrasos cognitivos o del aprendizaje. Diferir la cirugía hasta por lo menos los cinco años de edad se vincula con una incidencia disminuida de otitis media, mejor cooperación del paciente y estudios audiométricos más especializados.

La cirugía en la enfermedad unilateral acompañada de un oído normal contralateral puede realizarse a los cinco años de edad o retrasarse hasta que el sujeto sea capaz de participar por completo en el proceso de toma de decisiones. Retrasar la cirugía es una fuente de controversia, ya que los efectos benéficos de audición biauricular en el lenguaje y el desarrollo se han descubierto de manera continua. Por último, la amplificación con auxiliares auditivos, como una transición o alternativa a la cirugía, debe ofrecerse al paciente y su familia.

ANOMALÍAS DEL MARTILLO

Aunque se han descrito múltiples anomalías del martillo, la incidencia es menor que las alteraciones del yunque y el estribo. La hipoplasia o la aplasia del martillo se produce por la falla en la embriogénesis entre las semanas siete y 25. Dado el origen común en el arco faríngeo, la hipoplasia del martillo se vincula con frecuencia con hipoplasia del yunque. Una prótesis de sustitución osicular puede colocarse al momento de la exploración del oído medio en estos casos. La fijación de la cabeza del martillo constituye 80% de todas las anomalías congénitas aisladas del martillo (fig. 48-3). La exploración del hueso temporal en estos pacientes revela puentes óseos entre la cabeza del martillo y el epitímpano lateral en 75 a 80% de los casos. El término "barra del martillo" se ha usado cuando este puente se conecta con la pared timpánica posterior. La fijación maleolar, en general,

Cuadro 48-1. Síndromes con anomalías conocidas del oído medio.

Síndrome	Características cardinales	Anomalías del oído medio
Apert	Acueducto coclear permeable, conducto auditivo interno, disostosis craneofacial, braquicefalia, espina bífida, hipertelorismo, sindactilia, paladar hendido	Estribo fijo
Beckwith-Wiedemann	Exoftalmos, macroglosia, gigantismo, deformidades auriculares, nevo flamígero facial, hipoplasia de la mitad de la cara, organomegalia de vísceras, anomalías genitourinarias, edad ósea avanzada, hipoglucemia neonatal	Estribo fijo
CHARGE	Coloboma, anomalías cardiacas, atresia de coanas, retraso mental, anomalías genitales, malformaciones del oído externo e interno	Aplasia o malformación del estribo y del yunque, aplasia de las ventanas oval y redonda
Cardiopatía congénita, sordera y malformación esquelética	Huesos tarsianos y carpianos fusionados, insuficiencia de válvula mitral	Estenosis del EAC, estribo fijo
Rubéola congénita	Anomalías del oído interno, retraso mental, microcefalia, alteraciones oculares, trombocitopenia, deformidades cardiovasculares, malformaciones de las extremidades inferiores	Cabeza del martillo fija, hipoplasia del ligamento del yunque, malformación del estribo, estribo fijo, mesénquima persistente
Sífilis congénita	Malformación del hueso temporal, anomalías del oído interno, tabique nasal perforado, queratitis intersticial, dientes de Hutchinson	Martillo hiperplásico y fijo, rama inferior del yunque esponjoso, malformación del estribo
Crouzon	Craneosinostosis prematura, hipoplasia de la mitad de la cara, deformidades oculares y auriculares, porción perióstica del laberinto poco desarrollada, estrato perióstico reducido de la porción petrosa, paladar duro hendido, paladar hendido	Martillo fijo, estribo malformado o fijo, hipoplasia del oído medio
DiGeorge	Deformidades auriculares, timo hipoplásico, conducto arterioso permeable, agenesia tiroidea, acrania, microcefalia, micrognatia, hendidura nasolabial corta, paladar hendido o úvula bífida	Atresia del EAC, aplasia de los osículos, aplasia de la ventana oval, nervio facial hipoplásico, músculo estapedio ausente, hipoplasia de la cavidad timpánica
Duane	Inervación unilateral (izquierda) aberrante del músculo recto lateral, anomalías de los músculos oculares, deformidades auriculares, asimetría facial, malformaciones esqueléticas, lesiones cutáneas congénitas, padecimientos del SNC, crisis convulsivas, anomalías genitourinarias	Atresia del EAC, osículos fusionados, malformación del estribo, membrana delgada que cubre la ventana oval, tumoración osicular separada del estribo
Fanconi	Deformidades auriculares, anemia aplásica, hipoplasia de cóclea, conducto coclear corto, pigmentación cutánea, malformaciones renales y esqueléticas, retraso mental	Atresia del EAC, estribo fijo
Hidantoína fetal (malformaciones inducidas por anticonvulsivo)	Labio y paladar hendidos, anomalías craneofaciales y esqueléticas, deformidades auriculares, alteraciones del oído interno, retraso mental, malformaciones cardiovasculares, gastrointestinales y genitourinarias	Malformación de los osículos, aplasia de las ventanas oval y redonda
Goldenhar	Hipoplasia facial unilateral, dermoides, lipodermoides, lipomas de los ojos, anomalías vertebrales, malformación del pabellón auricular, micrognatia, labio y paladar hendidos, alteraciones laríngeas	Atresia del EAC, malformación o aplasia de los osículos, hipoplasia de la ventana oval, cuerda del tímpano, nervio facial
Hurler	Enanismo, deformidades auriculares, hepatoesplenomegalia, retraso mental, hipertelorismo, deformidades faciales, deformidades esqueléticas, dedos regordetes y cortos, vello corporal abundante, malformaciones cardiacas	Aplasia de la articulación incudomaleolar, malformación del estribo, sustitución de la cápsula ótica por tejido fibroso, mesénquima persistente sobre la ventana oval o la redonda, celdillas aéreas mastoideas poco desarrolladas, mucosa hipertrofiada

Klippel-Feil	Vértebras cervicales fusionadas, deformidades del pecho, alteraciones auriculares, anomalías del oído interno, espina bífida, paladar hendido	Atresia del EAC, aplasia de los osículos, malformación de la articulación incudomaleolar, rama corta del yunque fusionado, aplasia de la apófisis lenticular, rama inferior del yunque fusionado, estribo fijo, fístula de la plataforma del estribo, trayecto aberrante del nervio facial
Cojinetes falángicos con leuconiquia	Deformidades de los cojinetes falángicos	Aplasia de los osículos y del nervio facial, bulbo yugular alto, conducto facial ausente
Larsen	Múltiples luxaciones articulares, alteraciones faciales	Apófisis lenticular del yunque bulboso, laxitud de la articulación incudoestapédica, estribo fijo
Deformidad de Madelung, síndrome de Leri Weill	Enanismo de extremidades cortas, radio, cúbito y huesos carpianos deformes	Estenosis del EAC, aplasia del martillo, malformación del yunque y del estribo
Melnick-Needles (osteodisplasia)	Deformidades auriculares, anomalías craneales, huesos faciales pequeños con ojos prominentes, retraso en el desarrollo de senos paranasales, mandíbula pequeña, malformaciones esqueléticas	Estenosis del EAC, aplasia de la ventana redonda, esclerosis mastoidea
Pérdida auditiva mixta, oídos malformados de implantación baja y retraso mental	Deformidades auriculares, retraso mental, paladar arqueado alto, talla baja	Osículo único posterior en forma de martillo, aplasia del yunque y del estribo, aplasia de la ventana redonda
Möbius	Microtia, deformidades auriculares, anomalías del oído interno, ausencia de músculos abductores de los ojos, deformidades musculoesqueléticas, parálisis de pares craneales, cara inexpresiva, talla baja	Atresia del EAC, aplasia del estribo, masa osicular, aplasia de ventana oval, ventana redonda y nervio facial
Mohr	Deformidades faciales, cuerpo de la mandíbula hipoplásico, lengua lobulada, alteraciones digitales, braquidactilia	Malformación de la rama inferior del yunque, aplasia de la articulación incudoestapédica
Noonan (seudo-Turner)	Cariotipo normal, deformidades auriculares, talla baja, cuello corto, micrognatia, hipertelorismo, fisuras palpebrales antimongoloides, anomalías cardiovasculares, malformaciones esqueléticas	Aplasia de la rama inferior del yunque y posición aberrante del estribo
Osteogénesis imperfecta	Escleróticas azules, fracturas óseas múltiples, deformidades óseas, dentina alterada, articulaciones débiles, anomalías plaquetarias y cardiovasculares, macrocefalia	Malformación de la cabeza y las ramas del estribo, otoesclerosis
Otopalatodigital	Protuberancia frontal y occipital, malformaciones del oído interno, hipertelorismo, raíz nasal amplia, mandíbula pequeña, paladar hendido, enanismo, alteraciones esqueléticas, retraso mental	Osículos con forma fetal, estribo fijo, aplasia de la ventana redonda
Pierre Robin	Deformidades auriculares, conducto auditivo pequeño, malformaciones cocleares, retraso mental, hidrocefalia, microcefalia, anomalías oculares, paladar hendido, hipoplasia mandibular, malformaciones cardiacas	Ramas y plataforma del estribo engrosadas, nervio facial hipoplásico, conducto facial dehiscente, aplasia del oído medio
Potter	Agenesia renal bilateral, deformidades auriculares, anomalías del oído interno, deformidades faciales, hipoplasia pulmonar, malformaciones gastrointestinales, deformidades genitales, alteraciones de las extremidades inferiores	Atresia del EAC, malformación del yunque, martillo y yunque fijos, aplasia de los osículos y la ventana oval, mesénquima persistente, conducto de Falopio dehiscente, trayecto aberrante del nervio facial

(continúa)

Cuadro 48-1. Síndromes con anomalías conocidas del oído medio. *(Continuación)*

Síndrome	Características cardinales	Anomalías del oído medio
Sinfalangia proximal	Sinfalangia de las articulaciones interfalángicas proximales	Estenosis del EAC, estribo fijo, rama inferior del yunque elongada
Ototoxicidad por talidomida	Deformidades auriculares, anomalías del oído interno, coloboma, talla baja, huesos largos ausentes, hemangiomas, malformaciones cardiovasculares, hipoplasia renal, atresia intestinal	Atresia del EAC, malformación de la membrana timpánica, martillo fijo, malformación de la rama inferior del yunque, aplasia del estribo, el nervio facial, el nervio de la cuerda del tímpano y la ventana oval, arteria estapedia persistente, cavidad timpánica hipoplásica
Treacher-Collins	Fisura palpebral antimongoloide, coloboma, micrognatia, hipoplasia de los huesos malares y borde infraorbitario, paladar pequeño, labio y paladar hendidos, deformidades auriculares, clinodactilia y malformaciones esternales, retraso mental leve	Atresia o estenosis del EAC, aplasia del músculo tensor del tímpano, el músculo y el tendón estapedios, malformación de los osículos, trayecto aberrante del nervio facial, hipoplasia de epitímpano y mesotímpano
Trisomía 13 (síndrome de Patau)	Deformidades auriculares, microcefalia, arrinencefalia, anomalías del oído interno, malformaciones oculares, hipertelorismo, labio y paladar hendidos, VSD, pliegue simiesco	Estenosis del EAC, manubrio del martillo grueso, malformación de la articulación incudoestapédica y del estribo, nervio facial hipoplásico, aplasia del músculo y el tendón estapedios, arteria estapedia persistente, conducto facial dehiscente, hipoplasia de la cavidad mastoidea
Trisomía 18 (síndrome de Edward)	Deformidades auriculares, anomalías del oído interno, ptosis de los párpados, micrognatia, deformidades de flexión, retraso mental	Atresia del EAC, malformación del martillo y el yunque, estribo con forma fetal o tipo columela, tendón del estapedio ausente, hipoplasia del nervio facial, trayecto aberrante de los nervios facial y de la cuerda del tímpano
Trisomía 21 (síndrome de Down)	Malformaciones auriculares, hipertelorismo, pliegue epicántico, lengua protrusiva, paladar arqueado alto, anomalías del oído interno, alteraciones cardiovasculares, retraso mental	Estenosis del EAC, mesénquima persistente, ángulo amplio de la rodilla facial, malformación de los osículos, bulbo yugular alto, mala neumatización de la mastoides, estenosis de la trompa de Eustaquio
Trisomía 22	Deformidades auriculares, retraso mental, anomalías del oído interno, hipertelorismo, micrognatia, coloboma, malformaciones cardiovasculares, agenesia renal, atresia anal	Atresia del EAC, aplasia del estribo y la ventana oval, mala neumatización del oído medio, aplasia de la ventana redonda
Turner	Cromosoma X0, deformidades auriculares, talla baja, displasia gonadal, cuello corto y grueso, fisura palpebral antimongoloide, anomalías cardiovasculares, malformaciones renales, hipoplasia mandibular	Celdillas aéreas mastoideas poco desarrolladas, malformación de los osículos
VATER	Malformaciones vertebrales, atresia anal, fístula traqueoesofágica con atresia del esófago, alteraciones renales, deformidades esqueléticas, malformaciones cardiacas	Hipoplasia de nervio facial y cuerda del tímpano, malformación del estribo
Wildervanck	Sordera neurosensitiva, deformidades auriculares, vértebras cervicales fusionadas, anomalías de músculos oculares, alteraciones del oído interno, asimetría facial, tortícolis, dermoides, paladar hendido	Atresia del EAC, martillo y yunque fusionados, malformación de los osículos, aplasia o fijación del estribo, aplasia de la ventana oval, tendón estapedio osificado

EAC, conducto auditivo externo; VSD, malformación del tabique interventricular; SNC, sistema nervioso central.

Cuadro 48-2. Clasificación de Teunissen de las anomalías osiculares.

Clase	Anomalía
I	Anquilosis congénita del estribo
II	Anquilosis del estribo con anomalía osicular
III	Anomalía osicular con plataforma móvil Discontinuidad osicular Fijación epitimpánica
IV	Aplasia o displasia de ventana redonda u oval Aplasia o displasia con nervio facial cruzado Aplasia o displasia con arteria estapedia persistente

se presume es resultado de la falla de la absorción mesenquimatosa y es corregible con la división láser del puente conector o la resección de la cabeza y la colocación de un estribo a la prótesis de osiculoplastia del manubrio.

ANOMALÍAS DEL YUNQUE

La hipoplasia o la aplasia del yunque casi siempre ocurre en concomitancia con hipoplasia del martillo, pero puede presentarse aislada. Las técnicas de restitución osicular utilizadas en pacientes con erosión adquirida del yunque consecutiva a otitis media crónica son, de manera similar, eficaces en sujetos con estas lesiones congénitas. El yunque también es susceptible a fijación al epitímpano. El tratamiento incluye la sección del puente óseo con láser.

ANOMALÍAS DEL ESTRIBO

Las alteraciones congénitas aisladas del estribo constituyen alrededor de 40% de todas las lesiones osiculares congénitas. El estribo requiere el periodo más prolongado de desarrollo embrionario y por ello tiene el mayor potencial de malformación. Además, el estribo deriva de precursores tanto del arco branquial como de la cápsula ótica, lo cual se añade a la complejidad del desarrollo de este osículo.

Hay numerosas anomalías con morfología variable. La fijación congénita de la plataforma del estribo es la malformación osicular aislada más habitual y se piensa que es resultado de la osificación de una porción de cartílago en el anillo de la ventana oval. La fijación de la plataforma también es frecuente en la anemia de Fanconi y el síndrome de Apert. El tratamiento quirúrgico abarca estepedotomía o estapedectomía total. Sin embargo, los resultados han sido mixtos, con otorrea de líquido cefalorraquídeo y audición disminuida (30%) informadas como complicaciones conocidas.

Aunque la aplasia del estribo es infrecuente, se han descrito múltiples modalidades de hipoplasia que incluyen ramas pequeñas o ausentes y estribos pequeños tipo tumoración informe. Las opciones quirúrgicas comprenden estapedectomía total en casos con plataforma fija o sustitución con prótesis del estribo en casos de plataforma móvil. En contraste, la hiperplasia aislada del estribo con frecuencia es un dato incidental que no requiere tratamiento. Se piensa que esta anomalía resulta de una falla en la resorción y la remodelación que ocurre durante las etapas finales del desarrollo del estribo, y comprende hasta 20% de todas las alteraciones osiculares.

Se han descrito varias anomalías de rama, que incluyen ramas anguladas, fusionadas, ausentes o delgadas. Las ramas también pueden sustituirse por una estructura tipo columela. La resección láser seguida de la sustitución con una prótesis de estribo es eficaz en lesiones de rama sintomáticas y estribo en columela. La absorción incompleta del mesénquima puede resultar en puentes óseos entre el conducto facial y la cabeza o una rama del estribo que provoca una pérdida auditiva por conducción sintomática. La división láser de estas adhesiones óseas es útil. Igual de eficaz es la resección láser de la barra ósea que atraviesa la eminencia piramidal y el cuello del estribo en casos de tendón estapedio osificado.

ANOMALÍAS OSICULARES MÚLTIPLES

Las anomalías osiculares que abarcan más de un osículo ocurren con tanta frecuencia como las malformaciones aisladas. La agenesia completa de los osículos surge de modo concomitante con síndromes multisistémicos (p. ej., síndrome de DiGeorge) y no es sensible a reconstrucción. La fusión de las cabezas del martillo y del yunque se presenta por un error en la formación de la articulación incudomaleolar a las siete semanas y es un dato común en la atresia auricular (fig. 48-4). Inclusive, por lo regular el mango del martillo está fijo a la placa atrésica y a la pared posterior del conducto. Esto, en combinación con la atresia del conducto auditivo externo, ocasiona una pérdida de conducción máxima.

Se han propuesto muchas estrategias terapéuticas para sujetos idóneos para tratamiento quirúrgico apropiado. El complejo martillo-yunque puede eliminarse y sustituirse con una prótesis de restitución osicular parcial. De manera alterna, puede utilizarse una combinación de láser y un taladro con objeto de aumentar el tamaño del conducto y liberar la masa osicular de la placa atrésica y de la pared del conducto. Por último, la masa osicular puede desarticularse del estribo, remodelarse y utilizarse para la reconstrucción. Los tres osículos son sensibles de fusionarse como una masa única o en puntos específicos de la articulación (el mango del martillo, la rama inferior del yunque o la cabeza del estribo). Aunque este tratamiento de fusión osicular completa se limita de modo secundario a la fusión de la ventana oval, las lesiones que involucran fusión en puntos articulares únicos pueden reconstruirse con prótesis.

Treinta y tres por ciento de todas las anomalías del estribo se vincula con malformaciones de la rama inferior del yunque. La articulación incudoestapédica se forma durante la octava semana del desarrollo fetal mientras el precursor del yunque migra para articularse con el futuro anillo estapedio. La unión fibrosa de esta articulación propicia la pérdida auditiva por conducción de cerca de

Figura 48-2. Anomalías osiculares congénitas. **A.** Estribo y músculo estapedio ausentes. **B.** Fijación anterior del estribo e hipoplasia de la ventana oval. **C.** Estribo con ramas anterior y posterior incompletas. **D.** Ausencia de rama inferior del yunque y arco crural del estribo. **E.** Banda de tejido conjuntivo que sustituye la rama inferior del yunque. **F.** Ausencia de la rama inferior del yunque. **G.** Carencia de estribo y músculo estapedio, excepto por un pequeño remanente de la rama anterior. **H.** Ausencia de estribo, músculo estapedio y rama corta del yunque. **I.** Ausencia de la rama anterior del estribo y ausencia de yunque, excepto por la apófisis lenticular. **J.** Fijación ósea de la pared lateral del escudo timpánico y la cabeza del martillo. **K.** Estribo sólido e hipoplasia del yunque sólo con la rama inferior presente. **L.** Tumoración conglomerada del yunque y el martillo. **M.** Ausencia del estribo y masa conglomerada del martillo y el yunque con fusión a la pared lateral del escudo timpánico. (Reproducida con permiso de Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Moeyerhoff WL *Otolaryngology*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
ROTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuadro 48-3. Anomalías congénitas osiculares.

Localización	Anomalía
Martillo	Hipoplasia o aplasia Fijación de la cabeza Fijación del manubrio Aplasia del manubrio Separación del manubrio de la cabeza Mango ahusado
Yunque	Hipoplasia o aplasia Hipoplasia de la rama inferior Hipoplasia de la apófisis lenticular Fijación
Estribo	Hipoplasia o aplasia Aplasia de la cabeza o de la rama Hiperplasia Estribo en columela Fijación de superestructura Fijación de la cabeza Obliteración del agujero obturador Osificación del tendón del estapedio Fijación, ausencia o duplicación de la plataforma Otoesclerosis juvenil
Combinada	Agenesia osicular Fusión entre martillo y yunque Desarticulación, ausencia o fijación de la articulación incudoestapédica Masa osicular

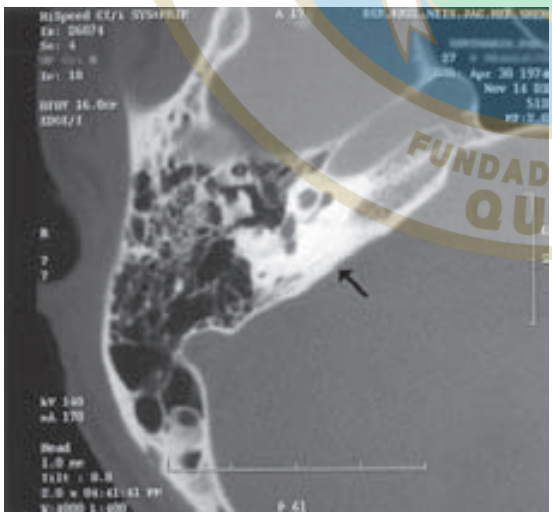


Figura 48-3. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) de un paciente con atresia de conducto externo y fijación lateral de la cabeza del martillo (flecha).

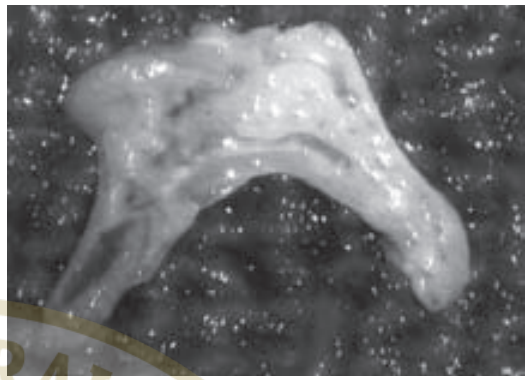


Figura 48-4. Fusión del yunque con la cabeza del martillo.

30 dB y puede transmitirse de modo autosómico dominante. Las opciones terapéuticas incluyen eliminación del yunque y sustitución con prótesis, estapedectomía o interposición cartilaginosa. Otras lesiones congénitas del yunque y del estribo incluyen fusión ósea y aplasia de la articulación. Ambas alteraciones pueden tratarse con remodelación láser seguida de injertos en interposición.

Raveh E, Hu W, Papsin BC, et al. Congenital conductive hearing loss. *J Laryngol Otol* 2002;116:92. [PMID: 11827579] (Resultados de 67 pacientes objeto de timpanostomía exploratoria para pérdida auditiva congénita no serosa por conducción que sugiere la exploración del oído, pero de una manera más realista e informada.)

Teunissen EB, Cremers CWRJ. Classification of congenital middle ear anomalies. Report on 144 ears. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993;102:606. [PMID: 8352484] (Descripción clásica de las anomalías osiculares congénitas, que incluye su esquema de clasificación e intervenciones quirúrgicas.)

ANOMALÍAS DE LAS VENTANAS OVAL Y REDONDA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *El desarrollo anómalo de la ventana oval puede relacionarse con falla de la inserción del estribo, una pérdida auditiva por conducción máxima y posición alterada del nervio facial.*
- *Es frecuente que la aplasia de la ventana redonda se vincule con anquilosis del estribo y resulte en estapedectomía sin éxito.*

ANOMALÍAS DE LA VENTANA OVAL

La hipoplasia o aplasia de la ventana oval es una infrecuente malformación y puede ocurrir aislada o en conjunción con otras alteraciones. La falla de esta relación normal entre el nicho primordial de la ventana oval (la

Figura 48-5. Aplasia congénita de la ventana oval. **A.** Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) que muestra obliteración de la ventana oval por una lámina ósea y un conducto normal del nervio facial (flecha) que yace lateral a la unión anterior de los conductos semicirculares anterior y superior (línea vertical). **B.** Ausencia parcial de la ventana oval (flecha larga) en un paciente con estenosis de conducto auditivo externo (flechas cortas) y nervio facial horizontal largo (punta de flecha). (Reproducida con permiso de Zeifer B, Sabini P, Sonne J. Congenital absence of the oval window: radiologic diagnosis and associated anomalies. *Am J Neuroradiol*. 2000;21:322.)

cápsula ótica) y la plataforma en desarrollo del estribo entre la quinta y la sexta semanas de desarrollo, resulta en aplasia de la ventana oval y se relaciona con mayor frecuencia con desplazamiento anterior del segmento timpánico del nervio facial. Las anomalías adicionales del estribo, la ventana redonda y el oído interno pueden estar presentes. Por lo general, una pérdida auditiva de conducción máxima (60 dB) se detecta en la niñez temprana, y la ausencia de ventana oval puede visualizarse en el rastreo por CT de alta resolución (fig. 48-5). Asimismo, es posible utilizar imagenología radiográfica con el propósito de confirmar la presencia de las estructuras normales del oído interno, definir la anatomía del nervio facial y detectar cualquier anomalía osicular vinculada.

El tratamiento de la aplasia de la ventana oval permanece en controversia. Las opciones incluyen auxiliares auditivos, vestibulotomía con inserción de prótesis, fenestración e inserción de un pistón sobre el nervio facial aberrante, o fenestración del conducto semicircular horizontal. El éxito de todas estas estrategias quirúrgicas ha sido mixto. Inclusive, el nervio facial y el oído interno están en riesgo considerable de lesión durante estas cirugías.

ANOMALÍAS DE LA VENTANA REDONDA

La aplasia o la hipoplasia de la ventana redonda quizá se relacionen con cretinismo endémico y disostosis mandibulofacial. Los casos no sindrómicos de alteraciones de la ventana redonda son infrecuentes, con menos de 10 informes descritos en las publicaciones. De modo más habitual, la posición de la ventana redonda y su tamaño pueden variar sin consecuencias funcionales. La significancia y el tratamiento de la aplasia de la ventana redonda permanecen sin esclarecerse. Durante la semana 11 del desarrollo fetal, se forma una condensación de tejido conjuntivo en el sitio futuro de la ventana redonda. Esto se desarrolla en un anillo cartilaginoso que previene la osificación del nicho de la ventana redonda. La falla del desarrollo de este anillo genera obliteración ósea del nicho primordial.

La aplasia de la ventana redonda con frecuencia se vincula con anquilosis del estribo y pérdida auditiva por conducción de 40 dB. Cuando la estapedectomía no tiene éxito para revertir esta reducción auditiva, la ausencia de ventana redonda puede diagnosticarse en retrospectiva. Aunque los rastreos por CT de alta resolución son sensibles de detectar aplasia de la ventana redonda, la mayoría de los casos se diagnostica después de estapedectomía que no tuvo éxito. Los intentos para la fenestración quirúrgica han obtenido malos resultados y conllevan un riesgo significativo de pérdida auditiva neurosensitiva. Por tanto, la amplificación constituye el tratamiento más práctico.

Martin C, Tringali S, Bertholon P et al. Isolated congenital round window absence. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111:799. [PMID: 12296334] (Informe de caso que describe el diagnóstico de la ausencia congénita de ventana redonda mediante el rastreo por tomografía computarizada de alta resolución.)

Zeifer B, Sabini P, Sonne J. Congenital absence of the oval window: radiologic diagnosis and associated anomalies. *Am J Neuroradiol*. 2000;21:322. [PMID: 10696017] (Diagnóstico radiográfico y valoración clínica de la aplasia de ventana oval.)

Otitis media

49

Philip D. Yates, MB ChB, FRCS y Shahram Anari, MD, MRCS

El término otitis media (OM) se refiere a un proceso inflamatorio dentro de la hendidura del oído medio. La otitis media puede ser aguda o crónica. No hay un periodo absoluto, pero en general, la enfermedad que persiste por más de tres meses debe considerarse crónica.

Una subclasificación de la OM aguda y crónica se resume en el cuadro 49-1. La otitis media relacionada con colesteatoma se considera por separado en el capítulo 50, Colesteatoma. La trompa de Eustaquio parece tener un papel central en la patogenia de todas las modalidades de OM (con la posible excepción del colesteatoma). Las actividades fisiológicas de la trompa de Eustaquio son: 1) mantener la presión gaseosa dentro de la hendidura del oído medio a un nivel aproximado al de la presión atmosférica; 2) prevenir el reflujo del contenido de la nasofaringe hacia el oído medio, y 3) eliminar secreciones del oído medio mediante el transporte mucociliar y una "acción de bomba" de la trompa de Eustaquio.

La falla de cualquiera de estas funciones normales de la trompa de Eustaquio puede dar como resultado OM. Tanto la obstrucción anatómica como funcional de la trompa de Eustaquio resulta en falla de la regulación normal de la presión del oído medio. La **obstrucción anatómica** está ocasionada en su mayor parte por inflamación de la mucosa de la trompa de Eustaquio o compresión extrínseca por un tumor o adenoides grandes. Es usual que la **obstrucción funcional** se presente como consecuencia de la falla del mecanismo muscular normal de la abertura de la trompa, como se observa en el paladar hendido, o la rigidez insuficiente de la porción cartilaginosa de la trompa, con frecuencia vista en lactantes y preescolares. En sujetos pediátricos, se observa un ángulo más agudo de la trompa de Eustaquio, en comparación con los adultos, que puede generar la función alterada de la abertura de la trompa. Si ésta se encuentra abierta o corta de manera anómala, su función protectora normal contra el reflujo del contenido nasofaríngeo se pierde. Estas alteraciones se observan con frecuencia en pacientes con síndrome de Down, el cual puede ocasionar la alta tasa de OM en esta población particular de sujetos. La función normal de la trompa de Eustaquio también depende de la función ciliar; por tanto, cualquier afección que altere la eliminación mucociliar, como infección viral, toxinas bacterianas o alteraciones heredadas de la estructura ciliar, puede predisponer a OM.

Bluestone CD. Studies in otitis media: Children's Hospital of Pittsburgh-University of Pittsburgh progress report. *Laryngoscope*. 2004;114(11 Pt3 Suppl 105):1. [PMID: 15514559] (Revisión de la epidemiología, los factores de riesgo, la anatomía de la trompa de Eustaquio, la fisiopatología y la microbiología de la otitis media.)

Lim DJ. Recent advances in otitis media. Report of the Eighth Research Conference. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114(1 Pt 2 Suppl 194):1. (Informe completo sobre los estudios recientes acerca de diferentes aspectos de la otitis media.)

OTITIS MEDIA AGUDA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Otalgia.*
- *Pirexia.*
- *Membrana timpánica hiperémica, abombada y engrosada.*
- *Pérdida auditiva.*
- *Otorrea.*

Consideraciones generales

La otitis media aguda (AOM) es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes observadas en niños, con un máximo de incidencia durante los dos primeros años de vida. La mayor parte de la población sufrirá por lo menos un episodio de AOM en algún momento de la infancia. Puede ocurrir en sus modalidades supurativa, no supurativa y recurrente. En la AOM no supurativa, la inflamación de la mucosa de la hendidura del oído medio se presenta sin formación de un exudado o con uno estéril. Este tipo de AOM con frecuencia se observa antes de, o en la etapa resolutiva de una OM supurativa aguda; sin embargo, la curación puede ocurrir antes de la supuración evidente. La AOM recurrente se define como tres episodios o más de OM supurativa aguda en un periodo de seis meses, o cuatro episodios o más en un periodo de 12 meses, con curación completa de los síntomas y signos entre episodios.

La epidemiología de la AOM y la otitis media con exudado (OME) se superpone de tal modo que los factores de riesgo son aplicables a ambas entidades patológicas. Tanto los factores ambientales como los del huésped desempeñan papeles en la epidemiología de la OM (cuadro 49-2). La asistencia a guarderías es uno de los factores de riesgo principales para OM. Los cuidados del niño conllevan el contacto cercano con muchos niños, lo cual incrementa la exposición a agentes patógenos de las vías respiratorias que causan la OM. Los riesgos vinculados con la

Cuadro 49-1. Clasificación de la otitis media.

Otitis media aguda
Supurativa
No supurativa
Recurrente
Otitis media crónica
Supurativa
Tubotimpánica
Colesteatoma
No supurativa
Otitis media con exudado

asistencia a guarderías son variables y se relacionan con la cantidad de niños en dichos establecimientos, las horas que pasa el menor ahí, la edad del niño a su ingreso y si los hermanos están también en la guardería. La lactancia materna parece tener un efecto protector contra OM, en particular cuando ésta se utiliza de manera exclusiva durante por lo menos los primeros tres a seis meses de vida. El mecanismo protector de la lactancia materna no se ha demostrado con claridad, pero es probable que se relacione con beneficios antibacterianos e inmunitarios conferidos por la leche materna.

La exposición a humo de cigarrillo se ha vinculado con la causa de la OM. El tabaquismo pasivo resulta en inflamación de la mucosa de la hendidura del oído medio, así como eliminación mucociliar alterada, lo cual origina susceptibilidad incrementada a la infección. Hay una variación estacional en la incidencia de OM; es más habitual en los meses de invierno, lo cual refleja la incidencia de infecciones de la parte alta del aparato respiratorio.

La genética desempeña un papel importante en la etiología de la OM. Los varones tienen una incidencia mayor de este trastorno que las mujeres, un hecho verdadero para la mayoría de las infecciones en la lactancia y la edad preescolar. Los antecedentes de OM materna, paterna y de los hermanos se relacionan de modo independiente con el riesgo del niño de padecer OM. Aunque esta última es una afección mundial bastante uniforme, hay algunas variaciones raciales en las tasas de OM; este padecimiento prevalece más en nativos americanos, esquimales de Alaska y Canadá, y aborígenes australianos. Estas variaciones genéticas quizá se relacionen con variaciones anatómicas y fisiológicas en la trompa de Eustaquio.

Cuadro 49-2. Factores relevantes en la epidemiología de la otitis media.

Factores ambientales
Asistencia a guarderías
Lactancia materna ausente
Exposición a humo de tabaco
Variación estacional de las infecciones respiratorias
Factores del huésped
Genéticos
Inmunodeficiencia
Malformaciones al nacimiento
Paladar hendido
Síndrome de Down

La otitis media se observa casi de manera universal en niños con paladar hendido. Debido a que el músculo tensor del velo del paladar carece de su inserción normal al paladar blando, es incapaz de abrir de manera adecuada la trompa de Eustaquio durante la deglución. Una pequeña cantidad de pacientes que sufren de OM tiene defensas anómalas debido a varias alteraciones, como deficiencia de inmunoglobulinas, neoplasias malignas, tratamiento inmunosupresor y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

Patogenia

En la mayoría de los casos de AOM, el antecedente de infección viral de la parte alta del aparato respiratorio lleva a la alteración de la función de la trompa de Eustaquio. La inflamación de la mucosa del oído medio origina un exudado, el cual no puede eliminarse a través de una trompa de Eustaquio obstruida. El exudado proporciona un medio favorable para la proliferación de agentes patógenos bacterianos, los cuales alcanzan el oído medio a través de la trompa de Eustaquio, y causan supuración.

Aunque la infección viral es importante en la patogenia de la AOM, la mayoría de los sujetos desarrolla colonización bacteriana subsiguiente y, por tanto, la AOM debe considerarse una infección de predominio bacteriano. Muchos estudios, mediante timpanocentesis, han identificado *Streptococcus pneumoniae* (hasta 40%), *Haemophilus influenzae* (25 a 30%), y *Moraxella catarrhalis* (10 a 20%) como los microorganismos principales que causan AOM. Los agentes patógenos identificados con menor frecuencia incluyen estreptococos del grupo A, *Staphylococcus aureus* y microorganismos gramnegativos, como *Pseudomonas aeruginosa.* En todos los estudios microbiológicos de AOM, una cantidad significativa de cultivos resulta negativa. Este dato puede ocurrir por una variedad de razones, que incluyen: 1) antibioticoterapia antes de la timpanocentesis; 2) agentes patógenos no bacterianos (p. ej., virus, *Chlamydia* y *Mycoplasma*), y 3) microorganismos patógenos que no proliferan en las situaciones clásicas de cultivo (p. ej., micobacterias y bacterias anaerobias). Estudios recientes bacteriológicos de AOM muestran que los métodos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) producen resultados positivos en pacientes cuyos cultivos han sido negativos con métodos convencionales.

El papel de las adenoides (es decir, las amígdalas faríngeas) en la patogenia de la AOM y la OME permanece sin demostrarse. Hay dos mecanismos por los cuales las adenoides pueden influir en la OM: 1) la obstrucción física de la trompa de Eustaquio cuando las adenoides aumentan de tamaño, y 2) un reservorio de bacterias patógenas abrigadas en el tejido adenoideo, el cual predispone al sujeto a padecer episodios repetidos de AOM.

Prevención

Las estrategias para la prevención de AOM incluyen antibióticos profilácticos, vacunas y cirugía. El esquema más recomendado para la profilaxis antibiótica de la AOM recurrente es la dosis diaria oral de 20 mg/kg/día de amoxicilina. Aunque la profilaxis antibiótica ha reducido de manera significativa el número de episodios de AOM, este efecto se ha considerado aunado a una incidencia incrementada de microorganismos resistentes a antibióticos emergente como resultado directo de la prescripción generalizada de modo amplio de los antibióticos.

Se ha introducido una vacuna antineumocócica para usarla en lactantes y niños menores de dos años de edad, así como para niños mayores de esta edad que tienen alto riesgo de AOM recurrente. Sin embargo, hasta que se disponga de vacunas contra otras bacterias y virus frecuentes causales de AOM, el efecto de la vacunación será limitado. El uso profiláctico de tubos de timpanostomía (no sólo de miringotomía) ha disminuido el número de episodios de AOM y con ello la necesidad de antibióticos. La adenoidectomía también ha tenido un efecto demostrable, aunque más moderado que el observado con los tubos de timpanostomía.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Antes del inicio de los síntomas de AOM, el paciente tiene síntomas frecuentes de una infección de la parte alta del aparato respiratorio. Los niños mayores casi siempre se quejan de dolor de oído, mientras los lactantes se tornan irritables y tiran del oído afectado. La fiebre alta está presente con frecuencia y puede vincularse con síntomas sistémicos de infección, como anorexia, vómito y diarrea. La otoscopia muestra una membrana timpánica hiperémica engrosada clásica, la cual es inmóvil a la otoscopia neumática.

La progresión adicional del proceso infeccioso puede provocar la rotura espontánea de la membrana timpánica, con lo que se encuentra otorrea. Si esto ocurre, es frecuente que la otalgia y la fiebre disminuyan. En esta etapa, muchas veces es imposible visualizar la membrana timpánica debido al exudado en el conducto auditivo.

B. Pruebas especiales

En la mayoría de los casos de AOM, es innecesario investigar más, ya que el diagnóstico es clínico. Si los síntomas son intensos, la biometría hemática con frecuencia revela leucocitosis, y los hemocultivos pueden detectar bacteriemia durante los episodios de fiebre alta. Un cultivo del exudado del oído es útil para guiar la antibioticoterapia en quienes el tratamiento de primera elección no tiene éxito. Si ocurre AOM recurrente además de infecciones recurrentes en otros sistemas, entonces debe considerarse una inmunodeficiencia de base (casi siempre deficiencia de inmunoglobulina A [IgA] e inmunoglobulina G [IgG]) y solicitarse la investigación apropiada. Los padecimientos de la motilidad ciliar necesitan considerarse si la AOM recurrente se vincula con infecciones respiratorias o sinusales recurrentes o crónicas. La investigación radiográfica no se recomienda a menos que se sospechen complicaciones.

Diagnóstico diferencial

En cualquier paciente que ha tenido otorrea, en particular si es recurrente, ha de considerarse un diagnóstico de otitis media supurativa crónica (CSOM), ya sea tubotimpánica o colesteatoma. La otitis externa también se presenta con otalgia y otorrea, y tal vez sea el diagnóstico primario, o quizá sea consecutiva a exudado infectado desde el oído medio.

Cuando la otalgia es la molestia principal, es indispensable considerar dolor referido, en particular cuando la otoscopia revela una membrana timpánica normal. Los sitios habituales de origen de la otalgia referida son los dientes y la articulación temporomandibular. En adultos, las neoplasias malignas de faringe y laringe pueden presentarse con otalgia como único síntoma.

En neonatos y lactantes con fiebre alta y afección sistémica, debe considerarse la posibilidad de meningitis.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

1. Observación expectante— Los lineamientos de práctica actuales aconsejan ésta sin antibioticoterapia en niños sanos de dos años de edad o mayores con enfermedad leve (otalgia ligera y fiebre menor de 39°C) debido a que los síntomas de AOM mejoran en su mayoría en uno a tres días. Sin embargo, los lineamientos no pueden sustituir el juicio clínico. La observación expectante no se recomienda en menores de dos años de edad si la AOM es segura.

2. Antibioticoterapia— Cuando la AOM no se establece después de un periodo de observación expectante, entonces debe iniciarse la antibioticoterapia. Es probable que el uso de antibióticos sea benéfico, pero hay un intercambio entre beneficios y efectos adversos. No se ha demostrado una diferencia en las tasas de recurrencia o la aparición de complicaciones entre diversos antibióticos. La amoxicilina (80 mg/kg/día suministrados en tres dosis divididas durante 10 días) sigue siendo la medida terapéutica de primera elección en la AOM, aunque con las cantidades crecientes de cepas bacterianas resistentes, tal vez sea necesario utilizar antibióticos de espectro más amplio en lo futuro. En casos resistentes, la amoxicilina debe proporcionarse en combinación con clavulanato.

3. Tratamiento complementario— Para AOM, las medidas terapéuticas deben incluir analgésicos y antipiréticos. Los descongestionantes o antihistamínicos no tienen un papel en el tratamiento de la AOM.

B. Medidas quirúrgicas

Una minoría de pacientes con AOM no responde a la farmacoterapia o genera una complicación. Entonces se

indica la miringotomía para permitir el drenaje de pus desde el espacio del oído medio. Los estudios con distribución al azar han encontrado que la miringotomía es ineficaz en la AOM no complicada.

Pronóstico

La mayoría de los episodios no complicados de AOM se cura sin resultado adverso. En algunos casos, la supuración se desaparece, pero persiste una exudación estéril en el oído medio. Si esta última persiste por más de tres meses, debe realizarse un diagnóstico de OME. De los pacientes que generan una perforación de la membrana timpánica con otorrea, una pequeña proporción desarrolla CSOM debido a la imposibilidad de la membrana timpánica para sanar.

American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics*. 2004;113(5):1451. [PMID: 15121972] (Lineamientos prácticos para AOM. La versión en línea y la información actualizada puede encontrarse en http:// www.pediatrics.org/cgi/contem/full/113/5/1451.)

Flynn CA, Griffin G, Tudiver F. Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children (Cochrane Review). *The Cochrane Library*. Issue 3, 2001. Oxford Update Software. [PMID: 11406002] (Metaanálisis sobre el uso de descongestionantes y antihistamínicos en AOM.)

O'Neill P, Roberts T. Acute otitis media in children. *Clin Evid*. 2005;13:227. [PMID: 16135262] (Revisión basada en evidencias de estudios para el tratamiento de AOM.)

OTITIS MEDIA CON EXUDADO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Pérdida auditiva persistente.*
- *Membrana timpánica inmóvil y opaca.*
- *Timpanograma "plano".*

Consideraciones generales

La otitis media con exudado se define como la persistencia de una secreción serosa o mucoide en el oído medio durante tres meses o más. Se han utilizado varios términos, como *otitis media secretora crónica, otitis media serosa crónica* y "otitis media adhesiva", para describir la misma afección. Es la causa más habitual de pérdida auditiva en niños de países desarrollados y tiene máximos de incidencia a los dos y cinco años de edad. Los factores de riesgo para OME se interrelacionan de manera estrecha con aquellos vinculados con AOM y ya se han descrito en la sección previa. De hecho, la formación de un exudado en el oído medio ocurre con frecuencia después de un episodio de AOM, y los niños con OME tienen mucha probabilidad de sufrir de AOM recurrente.

Patogenia

En situaciones normales, la mucosa del oído medio secreta moco de manera constante, el cual se elimina por transporte mucociliar hacia la nasofaringe mediante la trompa de Eustaquio. Como consecuencia, los factores resultantes en la sobreproducción de moco, una eliminación alterada de éste o ambos pueden ocasionar la formación de un exudado en el oído medio.

Tanto las infecciones virales como bacterianas quizá provoquen producción y viscosidad incrementadas de las secreciones de la mucosa del oído medio. La infección también genera edema inflamatorio de la mucosa, la cual puede obstruir la trompa de Eustaquio. La parálisis temporal de los cilios por exotoxinas bacterianas impide, además, la eliminación del exudado. Los estudios bacteriológicos han demostrado que las bacterias frecuentes que causan AOM se cultivan de casi la mitad de los exudados crónicos. El hecho de que no todos los pacientes con OME tengan un antecedente de infección sugiere que hay otros mecanismos involucrados en la formación de una secreción del oído medio. Los estudios experimentales han confirmado que la falta de abertura de la trompa de Eustaquio puede originar exudado del oído medio. Debido a que se absorbe gas de modo constante hacia la microcirculación de la mucosa del oído medio, se produce una presión negativa en la hendidura del oído medio si la trompa se bloquea. Esta presión negativa ocasiona la trasudación de líquido hacia la hendidura del oído medio. El hecho de que el exudado de este último pueda desarrollarse como resultado de barotraumatismo (p. ej., buceo) apoya esta teoría para la patogenia de los exudados del oído medio. La alergia también se ha involucrado en la patogenia de OME; sin embargo, se carece de evidencia que apoye esta teoría.

La exposición al tabaquismo pasivo también es probable que contribuya a la disfunción ciliar y con ello a OME. Hay una viscosidad óptima del moco a la cual ocurre el transporte mucociliar eficaz. Si el moco formado en un exudado del oído medio es demasiado seroso o mucoide, entonces los cilios serán incapaces de eliminarlo con eficiencia. Recientemente, ha surgido el concepto de biocapas en la patogenia de la otitis media, pero la evidencia no ha sido concluyente. Las biocapas son la comunidad estructurada de células bacterianas adheridas a la mucosa y tienen propiedades de resistencia a antibacterianos.

Prevención

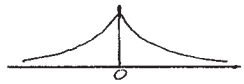
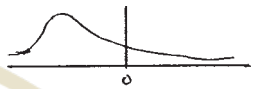
Dado que la OME con frecuencia aparece como resultado directo de AOM, las medidas antes descritas para prevenir esta última también deben reducir la incidencia de OME. Asimismo, evitar los factores de riesgo (véase cuadro 49-2) podría disminuir la probabilidad de que un niño genere OME, pero su eficacia permanece sin probar.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La otitis media con exudado quizá sea por completo asintomática y se detecte sólo en el tamizaje audiológico siste-

Cuadro 49-3. Tipos de timpanograma.

Tipo de timpanograma	Presión del oído medio	Apariencia clásica del trazo
A	−99 a +200 daPa	
B	Sin máximo de distensibilidad	
C	−400 a −100 daPa	

daPa = decaPascal.

mático. El síntoma más frecuente de OME es la reducción auditiva. Aunque los niños mayores pueden quejarse de audición disminuida, en muchos casos los padres, los cuidadores o los maestros son quienes notan dicha pérdida. En preescolares, el único síntoma tal vez sea el retraso en el desarrollo del lenguaje o problemas conductuales. Otro síntoma frecuente es una sensación de "bloqueo" en el oído, el cual puede hacer que los lactantes o los preescolares se jalen las orejas. En escasas ocasiones es posible detectar síntomas de dolor de oído, acufenos o padecimientos del equilibrio.

El dato clásico en la otoscopia es una membrana timpánica opaca de color amarillento o grisáceo con movilidad reducida a la otoscopia neumática. Si la membrana timpánica es traslúcida, puede observarse un nivel hidroaéreo o pequeñas burbujas de aire dentro del exudado del oído medio.

B. Pruebas especiales

1. Timpanometría— Ésta constituye un recurso valioso en la investigación de OME. Es fácil de usar, proporciona resultados reproducibles, es poco costosa y ampliamente tolerada por los pacientes, incluso por preescolares. Al medir la distensibilidad del mecanismo transformador del oído medio, hace posible una valoración objetiva del estado del oído medio. La timpanometría produce un máximo (es decir, la distensibilidad máxima) cuando la presión en el conducto auditivo externo es igual a la del oído medio. Al variar la presión en el oído externo, el timpanómetro es capaz de brindar información sobre el estado del oído medio (cuadro 49-3). Si hay un exudado en el oído medio, entonces la distensibilidad no varía con cambios en la presión del conducto, y se produce un timpanograma plano (tipo B). Si el aire del oído medio está a presión atmosférica o cercano a ella, se produce un timpanograma normal (tipo A). La presión negativa del oído medio origina un timpanograma tipo C, con el máximo de distensibilidad en −99 daPa (decaPascal).

2. Audiometría— Por lo regular, los sujetos con OME tienen pérdida auditiva por conducción moderada. La audiometría proporciona una valoración de la gravedad de la disminución auditiva y, por tanto, es importante en la vigilancia del progreso de la afección y en la proporción de información útil para las decisiones terapéuticas. Por ejemplo, en sujetos con umbrales auditivos de 20 dB o mejores, es poco probable que se indique la intervención quirúrgica, sin importar la presencia de OME.

Diagnóstico diferencial

Hay una superposición considerable entre AOM y OME, y quizá sea difícil distinguir entre las dos a la primera presentación a menos que la otalgia y la fiebre sean prominentes. Otras causas de pérdida auditiva por conducción en la niñez son mucho menos frecuentes que OME, y las alteraciones congénitas de la cadena osicular se vinculan de manera habitual con anomalías del oído externo o se presentan como parte de un síndrome.

En adultos que presentan exudado unilateral de oído medio, debe considerarse la posibilidad de un carcinoma nasofaríngeo.

Tratamiento

A. Observación

Gran cantidad de pacientes con OME no requiere tratamiento, en particular si la afección auditiva es leve. La curación espontánea ocurre en una proporción significativa de enfermos. Se aconseja un periodo de observación expectante de tres meses a partir del inicio (si se conoce) o a partir del diagnóstico (cuando se desconoce el inicio) antes de considerar la intervención. De modo ideal, el tratamiento temprano debe iniciarse en quienes la curación espontánea es poco probable. Un estudio multicéntrico controlado con distribución al azar identificó tanto la estación de asistencia (es decir, de julio a diciembre) con la alteración auditiva bilateral mayor de 30 dB como factores que hacen menos probable la curación espontánea. La intervención temprana debe considerarse si hay un retraso significativo en el habla o el desarrollo del len-

guaje, o si la OME está presente en un solo oído que sí escucha.

B. Medidas no quirúrgicas

El tratamiento médico de OME es controversial y hay una variabilidad geográfica amplia en la práctica. La autoinflación con globos nasales construidos para tal propósito ha sido beneficiosa, aunque el cumplimiento es casi siempre malo. Los tratamientos médicos incluyen antibióticos, esteroides, descongestionantes y antihistamínicos. El uso de antibióticos en OME ha sido eficaz en una pequeña proporción de pacientes, pero es probable que el efecto sea corto. La reducida posibilidad de beneficiarse con la antibioticoterapia necesita considerarse, además del hecho de que algunos sujetos tratados con antibióticos genera efectos colaterales significativos, como gastroenteritis y reacción atópica. Un metaanálisis sobre el uso de esteroides tópicos y sistémicos en el tratamiento de OME encontró mejoría a corto plazo en la audición, pero ningún beneficio duradero. Por tanto, los esteroides no se recomiendan como medida terapéutica de la OME. No hay datos que apoyen el uso de descongestionantes, antihistamínicos o mucolíticos en el tratamiento de OME.

C. Medidas quirúrgicas

Las opciones quirúrgicas son los tubos de timpanostomía y la adenoidectomía. La miringotomía con aspiración del exudado del oído medio sin inserción de un tubo de ventilación tiene un beneficio a corto plazo y no se recomienda.

1. Inserción de tubos de timpanostomía— El objetivo de ésta es hacer posible la ventilación del espacio del oído medio, y con ello mejorar los umbrales auditivos. La ventilación prolongada del oído medio también puede permitir la desaparición de la inflamación crónica de la mucosa del oído medio. Las complicaciones incluyen miringoesclerosis, otorrea purulenta y perforación residual después de la extrusión. Hay dos tipos principales de tubos de timpanostomía: **tubos para corto plazo** (p. ej., **tipo ojal**), los cuales permanecen en la membrana timpánica durante un promedio de 12 meses, y los **tubos para largo plazo** (p. ej., **tubos en T**) los cuales perduran varios años. La alta incidencia de perforación residual después del uso a largo plazo de tubos de ventilación indica que no deben utilizarse en casos no complicados.

2. Adenoidectomía— Aún hay controversia respecto del papel de la adenoidectomía en el tratamiento de la OME. El fundamento para la adenoidectomía es que alivia la obstrucción nasal, mejora la función de la trompa de Eustaquio y elimina un reservorio potencial de bacterias. La evidencia sugiere que la adenoidectomía es eficaz para reducir la morbilidad por OME. Sin embargo, debido a los potenciales factores de riesgo vinculados con la adenoidectomía (principalmente hemorragia y, en escasas ocasiones, insuficiencia velofaríngea), muchos cirujanos utilizan sólo tubos de timpanostomía como tratamiento de primera elección y consideran la adenoidectomía cuando se requiere la inserción repetida de dichos tubos para OME recurrente.

Pronóstico

Ha habido una disminución súbita de la prevalencia de OME en niños mayores de siete años de edad, lo cual refleja una mejor función de la trompa de Eustaquio y maduración del sistema inmunitario.

American Academy of Family Physicians. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Otitis Media with Effusion. *Pediatrics*. 2004;113(5):1412. [PMID: 15121966] (Lineamientos prácticos para la otitis media con exudado. La versión en línea y la información actualizada pueden encontrarse en http:// www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/5/1412.)

Haggard MP, Cannon MM, Birkin JA et al. Risk factors for persistence of bilateral otitis media with effusion. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2001;26:147. [PMID: 1309057] (Un estudio multicéntrico controlado con distribución al azar que valora múltiples factores de riesgo para la persistencia de OM con exudado.)

Rosenfeld RM, Kay D. Natural history of untreated otitis media. *Laryngoscope*. 2003;113(10):1645. [PMID: 14520089] (Revisión y metaanálisis sistemáticos para valorar la historia natural de la otitis media aguda y la otitis media con exudado.)

OTITIS MEDIA SUPURATIVA CRÓNICA (TUBOTIMPÁNICA)

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Otorrea crónica, recurrente, o ambas.*
- *Pérdida auditiva.*
- *Perforación de membrana timpánica.*

Consideraciones generales

La otitis media supurativa crónica se define como un exudado persistente o intermitente a través de una membrana timpánica que no está intacta (es decir, perforación o tubo de timpanostomía). La perforación crónica de la membrana timpánica puede ocurrir sin supuración y con frecuencia se denomina CSOM "inactiva".

La otitis media supurativa crónica prevalece sobre todo en países en desarrollo y es más habitual en grupos socioeconómicos bajos en naciones desarrolladas. Muchos de los factores epidemiológicos descritos en la sección sobre AOM son aplicables por igual a la aparición de CSOM.

Patogenia

Hay mecanismos por los cuales puede ocurrir una perforación de membrana timpánica persistente. En la mayoría de los casos, CSOM se presenta como consecuencia de un episodio de AOM con perforación, con la imposibilidad subsiguiente de que la perforación sane. También hay un vínculo

entre OME y la perforación crónica. La presencia continua de un exudado de oído medio provoca, en algunos casos, la degeneración del estrato fibroso de la membrana timpánica. Tal debilidad de esta última predispone a la perforación y reduce la probabilidad de curación espontánea. Aunque la mayoría de las membranas timpánicas sana de modo espontáneo después de la extrusión de los tubos de ventilación, un pequeño porcentaje no lo hace. Las perforaciones traumáticas, en particular si son grandes, quizá no se curen.

Hay dos mecanismos principales por los cuales la perforación crónica puede ocasionar infecciones continuas o repetidas del oído medio: 1) las bacterias quizá contaminen la hendidura del oído medio directamente a partir del oído externo, dado que se pierde la barrera física protectora de la membrana timpánica, y 2) en situaciones normales, la membrana timpánica es un "cojín gaseoso" para el oído medio, que ayuda a prevenir el reflujo de secreciones nasofaríngeas hacia el oído medio a través de la trompa de Eustaquio. La pérdida de este mecanismo protector resulta en la exposición incrementada del oído medio a bacterias patógenas de la nasofaringe.

Las bacterias aisladas que causan con mayor frecuencia la CSOM son *P. aeruginosa, S. aureus,* y *Proteus*.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Es clásico que un paciente con CSOM presente antecedente de otorrea, la cual tal vez sea intermitente o continua, y reducción auditiva. El exudado casi siempre es mucopurulento, aunque la infección crónica del oído medio puede ocasionar la formación de pólipos o tejido de granulación, lo cual tal vez produzca otorrea teñida de sangre. El dolor no es un rasgo usual de CSOM y su presencia debe alertar al médico sobre la posibilidad de una enfermedad más invasora.

La inspección puede revelar cicatrices por cirugía previa para enfermedad auditiva crónica. Para visualizar de manera apropiada la membrana timpánica, es necesaria la succión del exudado en el conducto auditivo externo con un microscopio quirúrgico. La mucosa del oído medio, observada a través de la perforación, está edematosa, y algunas veces hasta el punto de formar pólipos. Si la perforación tiene tamaño suficiente, quizá sea posible identificar discontinuidad osicular debida a necrosis de la rama inferior del yunque.

B. Pruebas especiales

Es necesario enviar un frotis del exudado para efectuar cultivo y pruebas de sensibilidad, de preferencia antes de iniciar la antibioticoterapia. Se requiere una evaluación audiológica, debido a que la mayoría de los pacientes tiene pérdida auditiva por conducción concomitante.

Debido a que el diagnóstico de CSOM puede efectuarse por valoración clínica, no es usual que se indique la investigación radiográfica. Los rastreos por medio de tomografía computarizada (CT) son útiles para definir la estructura ósea y son esenciales si se sospecha extensión intracraneal de la infección. Sin embargo, estos rastreos no son adecuados para diferenciar entre la opacidad de tejido blando causada por CSOM y el colesteatoma.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial primario es la presencia de un colesteatoma. Ambas entidades patológicas se presentan con una evolución clínica muy similar, y la presencia de inflamación intensa o tejido de granulación puede hacer difícil el diagnóstico. La reexploración después de un ciclo con tratamiento médico por lo regular proporciona un diagnóstico preciso.

Si la granulación es grave y no responde a antimicrobianos, entonces deben considerarse afecciones granulomatosas, como granulomatosis de Wegener, infección micobacteriana, histiocitosis X y sarcoidosis.

El dolor no es una característica prominente habitual de CSOM, y su presencia debe alertar sobre la posibilidad de otitis externa necrosante (en particular en sujetos inmunodeficientes; p. ej., pacientes con sida o diabéticos de edad avanzada) o una neoplasia maligna del conducto externo o del oído medio.

Tratamiento

Los objetivos terapéuticos de CSOM no complicada son eliminar la infección, prevenir mayor infección y restaurar el funcionamiento normal del oído medio. Tanto las intervenciones médicas como las quirúrgicas tienen una participación para lograr estos objetivos (cuadro 49-4).

A. Medidas no quirúrgicas

1. Higiene auricular— La limpieza auricular es importante para el tratamiento exitoso de CSOM, en particular cuando se utilizan medicamentos tópicos. La eliminación del exudado del conducto auditivo externo hace posible que el fármaco tópico alcance el oído medio en una concentración adecuada.

2. Antibióticos tópicos— Aunque éstos son más eficaces que los sistémicos en el tratamiento de CSOM, muchos contienen aminoglucósidos, los cuales son potencialmente ototóxicos. En modelos animales, se ha demostrado ototoxicidad, y el uso de gentamicina para ablación vestibular en la enfermedad de Ménière está bien fundamentado. Sin embargo, se ha informado la pérdida auditiva neurosensitiva sólo en contadas ocasiones como resultado del uso de aminoglucósidos tópicos en CSOM. Esta circunstancia se debe probablemente a que sólo relativamente bajas concentraciones de aminoglucósidos llegan al oído medio y al edema de la mucosa del oído medio, lo cual previene la absorción directa del fármaco a través de la ventana redonda. A pesar del riesgo de ototoxicidad, los otorrinolaringólogos prescriben con mucha frecuencia los aminoglu-

Cuadro 49-4. Resumen de tratamiento de la otitis media.

	Otitis media aguda (AOM)	Otitis media con exudado	Otitis media supurativa crónica
Observación expectante	Hasta 72 h con analgesia y antipiréticos si no es grave y el paciente tiene más de 2 años de edad	Durante tres meses desde el inicio o el diagnóstico	NI
Tratamiento médico	Antibióticos (amoxicilina)	NI	Higiene auricular y antibióticos tópicos (quinolonas)
Intervención quirúrgica	Miringotomía para AOM resistente Mastoidectomía cortical en mastoiditis que no responde	Inserción de VT si no desaparece después de tres meses Adenoidectomía en segunda inserción de VT	Timpanoplastia Cirugía timpanomastoidea si es resistente al tratamiento médico

NI, no está indicada; VT, tubo de ventilación.

cósidos tópicos en el tratamiento de CSOM debido a que los beneficios del tratamiento eficaz sobrepasan los riesgos. La disponibilidad reciente de preparaciones de ofloxacina tópica quizá pruebe su utilidad equiparable a la de los aminoglucósidos tópicos, pero sin el potencial ototóxico.

3. Antibióticos sistémicos— Éstos tienden a lograr poca penetración al oído medio y, por tanto, son menos eficaces que los antibióticos tópicos. Debido a que *P. aeruginosa* es el agente patógeno principal que causa la CSOM, la elección del antibiótico sistémico es limitada. Tanto ciprofloxacina como ofloxacina tienen buena actividad antiseudomónica. Por desgracia, estas quinolonas no se recomiendan en niños debido a la posibilidad de causar artropatías. Esta circunstancia limita la elección de los antibióticos sistémicos en niños, a penicilinas de amplio espectro, como piperacilina y cefalosporinas, las cuales deben proporcionarse por vía parenteral.

B. Medidas quirúrgicas

Algunos casos de CSOM se curan con tratamiento médico, y si el paciente se encuentra asintomático, no es necesaria mayor intervención. Sin embargo, cuando la otorrea recurre o persiste a pesar del tratamiento médico o el individuo se siente discapacitado por una pérdida auditiva de conducción residual, ha de considerarse la intervención quirúrgica.

1. Timpanoplastia— De modo ideal, la cirugía debe llevarse a cabo cuando la infección se ha tratado de manera adecuada y la mucosa del oído medio está sana, ya que la posibilidad de una evolución exitosa se incrementa. En esta situación, se recomienda una timpanoplastia, con reparación de la membrana timpánica y de la cadena osicular (si fuere necesario).

2. Cirugía timpanomastoidea— En casos resistentes al tratamiento médico, es necesario llevar a cabo una cirugía timpanomastoidea (timpanoplastia combinada con una mastoidectomía cortical). Los objetivos de este procedimiento son airear el oído medio y la mastoides, retirar el tejido con inflamación crónica, reparar la alteración timpánica y reconstruir la cadena osicular. El logro de estos objetivos con frecuencia requiere más de un procedimiento.

Acuin J. Chronic suppurative otitis media. *Clin Evid*. 2004;12:710. [PMID: 15865672] (Revisión basada en evidencias de las publicaciones sobre el tratamiento de la otitis media supurativa crónica.)

Acuin J, Smith A, MacKenzie I. Interventions for chronic suppurative otitis media (Cochrane Review). *The Cochrane Library*. Issue 3, 2001. Oxford: Update Software. [PMID: 17096720] (Metaanálisis de estudios con distribución al azar que investigan el tratamiento médico de la otitis media supurativa crónica.)

SECUELAS Y COMPLICACIONES DE LA OTITIS MEDIA

Éstas pueden encontrarse en el cuadro 49-5.

1. Secuelas

Timpanoesclerosis

Ésta se caracteriza por hialinización y deposición de calcio en la membrana timpánica, el oído medio, o ambos. Ocurre con frecuencia como resultado de inflamación o traumatismo y por ello es común observarla después de episodios recurrentes de AOM y OME, así como después de la inserción de tubos de ventilación. La apariencia clínica clásica es la de placas blanquecinas en la membrana timpánica. Si el proceso se limita a la membrana timpánica (es decir, miringoesclerosis), la audición permanece sin afectarse en la mayoría de los casos. Sin embargo, si se afecta el oído medio, la cadena osicular se torna inmóvil, con la subsiguiente reducción auditiva por conducción. Los intentos para la corrección quirúrgica por timpanoplastia pueden ser exitosos al inicio, pero es común la refijación de los osículos.

Atelectasias

Atelectasia se refiere a la presencia de una membrana timpánica colapsada o retraída de manera gruesa. Es probable que ocurra como resultado de una presión negativa prolongada del oído medio consecutiva a disfunción crónica de la trompa de Eustaquio. Puede afectarse toda la membrana timpánica, pero si colapsa sólo de forma

Cuadro 49-5. Secuelas y complicaciones de la otitis media.

Secuelas
Timpanoesclerosis
Atelectasias
Complicaciones intratemporales
Mastoiditis
Aguda
Subaguda ("enmascarada")
Petrositis
Parálisis del nervio facial
Laberintitis supurativa
Complicaciones intracraneales
Meningitis
Absceso intracraneal
Absceso cerebral
Extradural
Subdural
Trombosis del seno lateral
Hidrocefalia ótica

parcial, se forma un bolsillo de retracción localizado. La presencia de una membrana timpánica atelectásica quizá no produzca síntomas, pero con más frecuencia ocasiona pérdida auditiva por conducción. El contacto prolongado entre la membrana timpánica y los osículos puede provocar erosión osicular, en particular de la rama inferior del yunque; como consecuencia, ocurre una pérdida auditiva más significativa. Otro efecto de las atelectasias persistentes es que el patrón de migración normal del epitelio escamoso desde la membrana timpánica puede alterarse, lo cual da lugar a acumulación de detritos escamosos y formación de colesteatoma. Esta situación es un riesgo particular si el bolsillo de retracción se localiza en la *pars flaccida* o la región posterosuperior, la *pars tensa*.

El tratamiento de las atelectasias es controvertido. Si la disfunción de la trompa de Eustaquio aún se considera presente, la inserción de tubos de ventilación podría tener el potencial de revertir los cambios en la membrana timpánica al normalizar la presión del espacio del oído medio. Si no se observa mejoría y el sitio de retracción preocupa por la formación subsiguiente de colesteatoma, entonces se recomienda la resección y el injerto de la porción afectada de la membrana timpánica. La recurrencia de retracción de esta última después de este procedimiento es frecuente; por tanto, se aconseja observación prolongada.

2. Complicaciones intratemporales

Mastoiditis

El hecho de que el sistema de celdillas aéreas mastoideas sea parte de la hendidura del oído medio significa que ocurre algún grado de inflamación mastoidea cuando hay infección en el oído medio. En la mayoría de los casos, esta infección no progresa a mastoiditis aguda clínicamente aparente. Sin embargo, si se acumula pus en las celdillas aéreas mastoideas bajo presión, aparece necrosis de las trabéculas óseas, lo cual ocasiona formación de un absceso en la cavidad. La infección entonces puede evolucionar a periostitis y absceso subperióstico, o a infección intracraneal, más grave.

A. Mastoiditis aguda

Es clásico que la mastoiditis aguda se presente como complicación de AOM en niños. El dolor y la hipersensibilidad sobre la apófisis mastoides son los indicadores iniciales de mastoiditis. Mientras la infección progresa, aparecen edema y eritema de los tejidos blandos posauriculares con pérdida del pliegue posauricular. Estos cambios dan pie a desplazamiento anteroinferior del pabellón auricular. La plenitud de la pared posterior del conducto auditivo externo se observa con frecuencia en la otoscopia como resultado de osteítis subyacente. Si se ha creado un absceso subperióstico, es posible encontrar fluctuación en el área posauricular. En escasas ocasiones, un absceso mastoideo puede extenderse al cuello (absceso de Bezold) o al hueso occipital (absceso de Citelli). Una vez sospechado el diagnóstico de mastoiditis aguda, la investigación radiográfica de elección es un rastreo por CT, el cual brinda información sobre la extensión de la opacificación de las celdillas aéreas mastoideas, la formación de un absceso subperióstico y la presencia de complicaciones intracraneales.

En algunos pacientes, la mastoiditis aguda puede tratarse con éxito mediante antibioticoterapia sola, pero algunos sujetos requieren intervención quirúrgica. Cuando no hay indicación clínica o radiográfica de un absceso subperióstico o de extensión intracraneal de la enfermedad, deben iniciarse los antibióticos intravenosos de amplio espectro a dosis altas. Si después de 24 h de tratamiento no hay evidencia de curación o si los síntomas progresan, es indispensable realizar una mastoidectomía cortical, además de una miringotomía si no ha ocurrido la perforación espontánea de la membrana timpánica. Cuando se sospecha un absceso subperióstico o extensión intracraneal de la enfermedad, la cirugía en combinación con dosis altas de antibióticos intravenosos debe ser la medida terapéutica de primera elección.

B. Mastoiditis subaguda

La mastoiditis subaguda o "enmascarada" puede surgir cuando el tratamiento inadecuado de la AOM resulta en una infección de bajo grado de las celdillas aéreas mastoideas. Los síntomas y los signos son equivalentes a aquellos de la mastoiditis aguda, pero son menos intensos y más persistentes. La mayoría de los casos se resuelve con ventilación del oído medio combinada con la antibioticoterapia apropiada. Si este tratamiento no elimina la infección, se indica la mastoidectomía cortical.

Petrositis

Esta infrecuente complicación de la OM supurativa ocurre tanto en la modalidad aguda como en la crónica. En la

presentación aguda, hay extensión de la mastoiditis aguda al vértice petroso neumatizado. Por lo general, la **presentación crónica** de petrositis ocurre como resultado de CSOM colesteatomatosa o mucosa; la neumatización del vértice petroso no es prerrequisito, ya que la infección se esparce por tromboflebitis, diseminación hematógena o extensión directa. Debido a la relación cercana de la división oftálmica del nervio trigémino y el nervio motor ocular externo con el vértice petroso, la característica clásica de la petrositis es otorrea vinculada con dolor retroorbitario y parálisis del músculo recto lateral (síndrome de Gradenigo).

Dada la alta incidencia de extensión intracraneal de la infección a partir de petrositis, una combinación de antibióticos y drenaje quirúrgico del vértice petroso es el tratamiento de elección.

Parálisis de nervio facial

Ésta tal vez aparezca como resultado de OM aguda o crónica. Hay dos mecanismos por los cuales la OM puede producir parálisis de nervio facial: 1) como resultado de toxinas bacterianas generadas en el sitio, o 2) por presión directa de un colesteatoma o tejido de granulación sobre el nervio. Si hay dehiscencia congénita del conducto óseo del nervio facial en el oído medio, entonces un episodio de AOM puede ocasionar edema inflamatorio del nervio y parálisis subsiguiente. Esta situación debe tratarse con miringotomía y aspiración del pus del oído medio además de antibioticoterapia, que en la mayoría de los casos provoca la rápida curación de la parálisis. La exploración quirúrgica adicional del nervio facial no está indicada a menos que la parálisis no desaparezca. Cuando hay parálisis de nervio facial como resultado de CSOM, se indica la exploración quirúrgica urgente con descompresión de dicho nervio.

Laberintitis supurativa

La infección del oído medio puede ocasionar la invasión bacteriana directa del oído interno, casi siempre mediante la ventana redonda, lo cual da como resultado laberintitis supurativa aguda. La erosión de la cápsula ósea del oído interno por colesteatoma (de modo más habitual el conducto semicircular lateral) proporciona una vía de entrada en el oído interno. La laberintitis supurativa se presenta con pérdida auditiva neurosensitiva súbita, vértigo intenso, nistagmo, náusea y vómito. El acueducto coclear proporciona una comunicación directa entre la perilinfa y el líquido cefalorraquídeo; por tanto, hay riesgo significativo de desarrollar meningitis.

El objetivo del tratamiento es erradicar la infección, con lo que se previene la meningitis. La intervención quirúrgica con frecuencia es necesaria para la enfermedad del oído medio crónica subyacente, aunque el momento de la cirugía es controvertido. Las funciones cocleares y vestibulares se pierden para siempre de modo invariable y, si aquélla sana, es frecuente que aparezca osteítis obliterante del oído interno.

3. Complicaciones intracraneales

La incidencia de tales complicaciones se ha reducido de manera considerable desde la introducción de los antibióticos. A pesar de este hecho, una vez surgida una complicación intracraneal, conlleva un riesgo significativo para la vida. Por tanto, el reconocimiento y el tratamiento tempranos son vitales para mejorar el pronóstico. Es habitual que ocurra más de una complicación intracraneal de manera simultánea. Los síntomas tempranos más frecuentes de extensión intracraneal de la infección son cefalea persistente y fiebre. Otras características incluyen letargo, irritabilidad y rigidez cervical. Un estado de alerta en disminución y crisis convulsivas son signos tardíos vinculados con mal pronóstico. Una vez que se sospecha infección intracraneal, una MRI del cerebro es la investigación de elección, acompañada de punción lumbar si se piensa en meningitis. El microorganismo causal depende de si la complicación se ha desarrollado como consecuencia de OM aguda o crónica; debe prescribirse antibioticoterapia inicial hasta que los resultados de los cultivos de sensibilidad bacterianos estén disponibles.

Meningitis

La otitis media aguda es la causa más frecuente de meningitis bacteriana. Aparece como resultado de diseminación hematógena, extensión directa desde el oído medio a través de una dehiscencia ósea o a través del acueducto coclear mediante el oído interno. Los microorganismos más habituales que causan la meningitis ótica son *S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo B. La presentación clásica es con cefaleas, fotofobia, rigidez cervical y niveles fluctuantes del estado de alerta. La valoración debe incluir una MRI del cerebro para descartar otras complicaciones intracraneales, así como punción lumbar. Si la meningitis es consecutiva a AOM, entonces es indispensable llevar a cabo una miringotomía una vez iniciada la antibioticoterapia. En el caso de CSOM que provoque meningitis, el paciente ha de estabilizarse por completo antes de considerar el tratamiento quirúrgico de la enfermedad auditiva crónica.

Absceso intracraneal

Los abscesos cerebrales, subdurales y extradurales, pueden surgir como complicación de infecciones del oído medio (con frecuencia vinculados con enfermedad crónica). Por lo regular, los abscesos intracraneales son causados por múltiples bacterias aerobias y anaerobias. Los microorganismos habituales cultivados incluyen estreptococos, *S. aureus, S. pneumoniae, H. influenzae, P. aeruginosa, Bacteroides fragilis* y *Proteus*.

A. Absceso cerebral

La mayoría de los abscesos cerebrales otógenos aparece dentro del lóbulo temporal o el cerebelo. La progresión

de los síntomas de un absceso cerebral tal vez sea gradual, y ocurre en un lapso de días o incluso semanas. Además de los síntomas generalizados, los signos neurológicos focales pueden surgir, según sea la ubicación anatómica del absceso dentro del cerebro. Mientras el absceso crece, se desarrollan las características clásicas de presión intracraneal alta. Una vez diagnosticado un absceso cerebral, se indica la intervención neuroquirúrgica urgente para drenar el absceso. La cirugía para la enfermedad vinculada del oído es menos urgente y debe planearse cuando el estado del paciente sea más estable.

B. Absceso subdural

Éste se forma entre la duramadre y la aracnoides. Los signos y los síntomas tienden a progresar con mucho mayor rapidez que aquellos observados en el absceso cerebral. El drenaje del absceso es la piedra angular del tratamiento.

C. Absceso extradural

Por lo general, los abscesos extradurales se forman en la fosa media entre la duramadre y la delgada lámina ósea del techo. También pueden hallarse en la fosa posterior, donde es ordinaria su concomitancia con trombosis del seno lateral. Las características clínicas con frecuencia son inespecíficas y pueden fluctuar si hay dehiscencia del techo, permitiendo al absceso drenar de modo parcial a la cavidad mastoidea. Como con otras complicaciones intracraneales, la cefalea y la fiebre son las características más habituales. Debido a su ubicación, un absceso extradural casi siempre es sensible de drenarse a través de un acceso para mastoidectomía mientras se trata la enfermedad de base del oído medio.

Trombosis del seno lateral

Debido a la proximidad de las celdillas mastoideas, el seno lateral o sigmoides es propenso a afectarse por infecciones del oído medio, las cuales pueden ocasionar su trombosis. Una vez formado un trombo infectado en el seno lateral, es sensible de propagarse tanto en dirección distal como proximal, y puede dar origen a un émbolo infectado. Es clásico que haya episodios intermitentes de pirexia alta vinculada con rigidez muscular. Si el trombo se propaga al cuello, habrá hipersensibilidad cervical a lo largo de la vena yugular interna y rigidez de cuello o tortícolis. La extensión proximal del trombo al seno sagital puede resultar en signos y síntomas de presión intracraneal aumentada. La MRI hace el diagnóstico de trombosis de seno lateral con mayor certeza. El tratamiento de esta última requiere antibióticos de amplio espectro y cirugía. Es necesario llevar a cabo una mastoidectomía completa, con exposición del seno lateral. Una vez confirmado el diagnóstico por medio de aspiración con aguja, el seno se abre y se evacua el trombo infectado. Si los síntomas persisten después de este procedimiento, ha de considerarse la ligadura de la vena yugular interna ipsolateral, una vez excluida la posibilidad de otras complicaciones intracraneales.

Hidrocefalia ótica

Esta anomalía es una complicación infrecuente en la cual se incrementa la presión intracraneal como resultado de una infección del oído medio, pero su fisiopatología no se ha comprendido del todo. Las características usuales son cefalea, vómito, estado mental alterado, afección visual y papiledema vinculados con una infección del oído medio. Las imágenes del cerebro revelan que el tamaño ventricular es normal, pero la punción lumbar confirma una presión incrementada del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento busca eliminar la infección del oído medio mientras normaliza la presión intracraneal con esteroides, diuréticos (como manitol) y, si se requiere, drenaje intermitente del líquido cefalorraquídeo.

Agrawal S, Husein M, MacRae D. Complications of otitis media: an evolving state. *J Otolaryngol.* 2005;34(Suppl 1):S33. [PMID: 16089238] (Análisis sobre el diagnóstico, el estudio y el tratamiento de las complicaciones de la otitis media.)

Colesteatoma

50

C. Y. Joseph Chang, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Epitelio escamoso en el oído medio o mastoides.*
- *Otorrea y pérdida auditiva por conducción.*
- *Retracción de la membrana timpánica con acumulación de detritos escamosos o una masa blanquecina detrás de una membrana timpánica intacta.*
- *El estudio incluye rastreo por tomografía computarizada (CT), el cual quizá sea útil para definir la extensión de la enfermedad, pero no es crítico para obtener el diagnóstico en la mayoría de los casos.*

Consideraciones generales

A. Colesteatoma adquirido

El colesteatoma es la presencia de epitelio escamoso en el oído medio, la apófisis mastoides o el epitímpano. La modalidad más habitual de colesteatoma es la variedad adquirida, la cual se clasifica como colesteatoma adquirido primario y secundario. El **colesteatoma adquirido primario** es el más frecuente de estos tipos y se forma como una retracción de la membrana timpánica. En la mayoría de los casos, la retracción ocurre en la *pars flaccida*, aunque las retracciones de la *pars tensa* también pueden ocurrir (fig. 50-1). El colesteatoma adquirido secundario se forma como resultado de migración de epitelio escamoso desde la membrana timpánica o implantación de epitelio escamoso hacia el oído medio durante cirugía, como la colocación de un tubo de ventilación o una timpanoplastia.

B. Colesteatoma congénito

Los colesteatomas que aparecen sin retracción de la membrana timpánica o implantación de material epitelial escamoso se consideran de origen congénito. Este tipo comprende una minoría de los casos de colesteatoma. De modo clásico se define como un resto embrionario de tejido epitelial en el oído sin perforación de la membrana timpánica y sin antecedente de infección auditiva. Esta definición se ha modificado en años recientes, pero en esencia es una afección observada de manera característica en niños pequeños sin evidencia de un tipo adquirido de colesteatoma.

Derlacki EL, Clemis JD. Congenital cholesteatoma of the middle ear and mastoid. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1965;74:706. [PMID: 5834665] (Definición clásica del colesteatoma congénito.)

Patogenia

La patogenia del colesteatoma adquirido primario no se ha aclarado. Los factores que parecen vincularse con la formación de retracciones por colesteatoma de la membrana timpánica incluyen función anómala de la trompa de Eustaquio e inflamación crónica del oído medio, como en la otitis media crónica. En teoría, la presión negativa crónica del oído medio origina retracciones del área estructuralmente más débil de la membrana timpánica, la *pars flaccida*. Una vez constituidas las retracciones, el patrón migratorio normal del epitelio escamoso se altera, lo cual ocasiona la acumulación de detritos de queratina en el saco del colesteatoma. La infección crónica y la inflamación se asientan, y causan cambios bioquímicos en el ambiente local, y fomentan el crecimiento y la migración subsiguientes del epitelio escamoso y la actividad osteoclástica incrementada; esto resulta en resorción ósea. La respuesta inflamatoria local inhibe aún más la función de la trompa de Eustaquio, aumenta el edema mucoso y la secreción de moco, y altera las vías de drenaje del hueso temporal. Este ambiente también promueve el crecimiento de bacterias, que incluyen *Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus, Staphylococcus, Proteus, Enterobacter* y anaerobios, los cuales incrementan la respuesta inflamatoria del huésped y continúan el ciclo. No se ha comprendido porqué sólo un pequeño porcentaje de pacientes con mala función de la trompa de Eustaquio genera colesteatoma y porqué algunos sujetos forman retracciones de la *pars tensa* en lugar de la retracción más habitual en la *pars flaccida*.

La patogenia del colesteatoma congénito no se ha dilucidado, pero la teoría que prevalece más es la falla en la involución de la formación epitelioide en el oído medio durante el desarrollo fetal. Otras teorías incluyen metaplasia de la mucosa del oído medio y, de manera más reciente, las microrretracciones directas de la membrana timpánica cerca de la apófisis larga del martillo que se autolimitan, pero dejan restos de epitelio escamoso en el oído medio.

Albino AP, Kimmelman CP, Parisier SC. Cholesteatoma: a molecular and cellular puzzle. *Am J Otol*. 1998;19:7. [PMID: 9455941] (Revisión de la patogenia.)

Sudhoff H, Tos M. Pathogenesis of attic cholesteatoma: clinical and immunohistochemical support for combination of retraction theory and proliferation theory. *Am J Otol*. 2000;21:786. [PMID: 11078064] (Teoría sobre la patogenia del colesteatoma.)

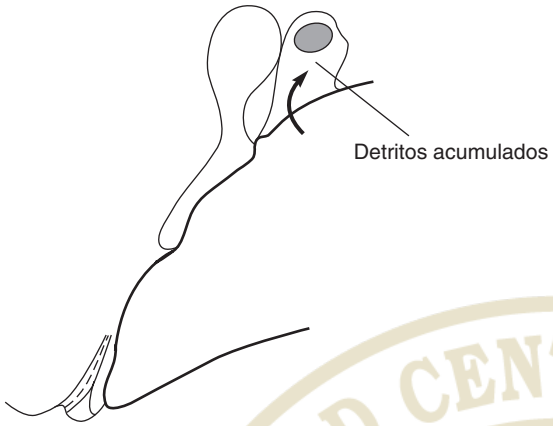


Figura 50-1. Formación de un colesteatoma adquirido primario en la *pars flaccida* de la membrana timpánica.

Tos M. A new pathogenesis of mesotympanic (congenital) cholesteatoma. *Laryngoscope*. 2000;110:1890. [PMID: 11081605] (Nueva teoría sobre el origen del colesteatoma congénito y una revisión sobre el mismo.)

Prevención

Hasta ahora no se conocen métodos por los cuales se pueda prevenir el colesteatoma congénito. Los colesteatomas adquiridos de manera secundaria con frecuencia son yatrógenos y por ello podrían prevenirse en teoría si el cirujano lleva a cabo todos los pasos posibles para impedir la implantación de epitelio escamoso en el oído medio.

Aunque la patogenia del colesteatoma adquirido de modo primario no se ha comprendido con claridad, se asume que la disfunción de la trompa de Eustaquio es necesaria para su formación, y la restauración de la función de la trompa debería ayudar a prevenir la formación de este tipo de colesteatoma. Por desgracia, no hay manera de corregir de manera directa la función de la trompa de Eustaquio. Sin embargo, la proporción de la ventilación secundaria al espacio del oído medio puede reducir las complicaciones relacionadas con la disfunción de la trompa de Eustaquio. Esto es posible al insertar un tubo de ventilación. Si se detectan retracciones tempranas progresivas de la membrana timpánica, esta intervención tiene potencial para prevenir la progresión futura de la enfermedad a colesteatoma. Además, el control exitoso de la infección y del estado inflamatorio del oído medio, seguido de desbridamiento regular del saco del colesteatoma en el consultorio, tal vez evite la progresión futura del colesteatoma en algunos casos.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Por lo general, los pacientes con colesteatomas adquiridos se presentan con otorrea purulenta recurrente o persistente y pérdida de la audición. Los acufenos también son frecuentes. Sin embargo, algunos sujetos con colesteatoma quizá no manifiesten otorrea durante un periodo prolongado. En pocos casos, tal vez se encuentre vértigo o desequilibrio por el proceso inflamatorio del oído medio o por erosión laberíntica directa a causa del colesteatoma. La tensión, la paresia o la parálisis del nervio facial también pueden generar procesos inflamatorios o por compresión mecánica del nervio.

Los datos físicos casi siempre son diagnósticos en casos de colesteatoma adquirido. En el colesteatoma adquirido primario, hay retracción de la *pars flaccida* en la mayoría de los casos, y es menos habitual en la *pars tensa* (fig. 50-2). Ambos tipos de retracción contienen una matriz de epitelio escamoso, el cual puede o no ser visible, y es frecuente que contenga detritos queratínicos. Otros datos clásicos incluyen otorrea purulenta, pólipos y tejido de granulación, así como erosión osicular. En el colesteatoma adquirido secundario, las características dependen de la causa. Si el colesteatoma surgió por perforación de la membrana timpánica, matriz epitelial escamosa, detritos queratínicos, o ambos, por lo regular es visible a través de la perforación. Cuando el colesteatoma se desarrolló por implantación de epitelio escamoso durante cirugía o por una perforación que ha cerrado, la membrana timpánica puede de hecho parecer relativamente normal. Una vez que el colesteatoma del oído medio ha alcanzado un tamaño suficiente, se torna visible detrás de la membrana timpánica. En pacientes cuya membrana timpánica es opaca, quizá se requieran mayores estudios, como los de imagen.

Por lo general, los colesteatomas congénitos son asintomáticos hasta que la tumoración crece a un tamaño suficiente que afecta la función de la cadena osicular y se presente pérdida auditiva. En muchos casos, el colesteatoma se detecta en la exploración sistemática del oído de un niño asintomático.

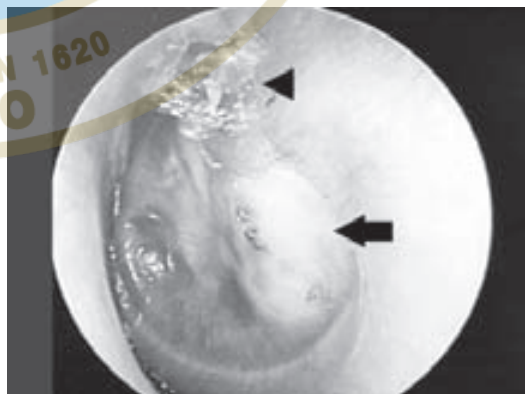


Figura 50-2. Fotografía de un colesteatoma adquirido primario en la *pars flaccida* de la membrana timpánica izquierda. La punta de flecha apunta hacia la retracción. La flecha indica el saco del colesteatoma detrás de la membrana timpánica.

En todos los casos, debe explorarse la función de los pares craneales, en especial la del nervio facial (VII par). Además, ha de considerarse una valoración en el consultorio en busca de nistagmo y la función del equilibrio en pacientes que tienen cualquier signo de disfunción vestibular. Es posible llevar a cabo una prueba de fístula, pero tiene poca sensibilidad para detectar fístula laberíntica.

B. Estudios de imagen y pruebas especiales

1. Rastreo por tomografía computarizada— La CT es útil para definir la extensión de la enfermedad. Las secciones axial y coronal con ventana ósea con cortes de 1.5 mm o menos son idóneas. Debe comprenderse que un rastreo por CT casi nunca proporciona un diagnóstico definitivo respecto de la naturaleza de cualquier enfermedad existente en el hueso temporal. Los datos de la CT que sugieren presencia de colesteatoma incluyen erosión de hueso, más frecuente del escudo timpánico y la cadena osicular (fig. 50-3). La erosión del laberinto sugiere mucho la presencia de colesteatoma, aunque las neoplasias también pueden producir esta anomalía. El rastreo por CT no puede diferenciar entre líquido y tejido y, en particular, no puede distinguir entre tipos de tejido. La densidad de líquido o tejido blando en el oído medio y la apófisis mastoides tal vez indique la presencia de moco, pus, tejido inflamatorio, como granulación o pólipos, mucosa engrosada, colesteatoma, neoplasia, encefalocele u otras afecciones.

Los rastreos por CT son bastante útiles en pacientes con antecedente que indica colesteatoma adquirido secundario, en los cuales el oído medio no puede visualizarse debido a que la membrana timpánica es opaca. En estos casos, la cantidad de tejido inflamatorio tal vez sea mínima, y la densidad de tejido blando del colesteatoma quizá sea identificable, lo cual ayuda al diagnóstico. El rastreo por CT también es útil para definir la extensión de la enfermedad en el colesteatoma congénito. Esta modalidad de imagen es sensible de ayudar al cirujano en la decisión de si la sola timpanoplastia es adecuada para el tratamiento o si también será necesaria una mastoidectomía.

La mayoría de los cirujanos encuentra eficaz el rastreo por CT para planear cualquier intervención quirúrgica. Un rastreo por CT tal vez encuentre un techo bajo, un seno sigmoideo anterior, erosión laberíntica, erosión osicular y afección del vértice petroso; todos éstos pueden afectar el acceso quirúrgico en esta enfermedad. En algunos individuos, la dehiscencia del nervio facial y la erosión del techo quizá se detecten, pero estas anomalías se definen con más precisión al momento de la cirugía. Es de notarse que la imagen por CT no es un requisito previo a la intervención quirúrgica, ya que la mayor parte de la información relevante que proporciona el rastreo por CT se torna aparente al momento de la cirugía. De hecho, muchos cirujanos no obtienen imágenes de manera sistemática a menos que haya indicaciones específicas, como una cirugía para revisión, sospecha de fístula laberíntica o la posibilidad de enfermedad del vértice petroso.

2. Imagen por resonancia magnética (MRI)— En teoría, ésta distingue entre tipos de tejido y, por tanto, también auxilia en el diagnóstico de colesteatoma. En la práctica, los pequeños confines del oído y la apófisis mastoides, así como la presencia frecuente de enfermedad inflamatoria hacen difícil la valoración de las características del tejido mediante la tecnología actual. Sin embargo, la MRI es útil si se sospechan neoplasias o encefalocele.

3. Audiometría— Debe obtenerse un audiograma en todos los casos. Por lo regular, los pacientes con colesteatoma manifiestan grados variables de reducción auditiva por conducción, dependiendo del estado del conducto auditivo, la membrana timpánica y la cadena osicular. Una pérdida auditiva neurosensitiva sin otra explicación debe alertar al cirujano sobre la posibilidad de una fístula laberíntica, aunque en la mayoría de los casos, esta pérdida auditiva resulta de un proceso inflamatorio recurrente o crónico.

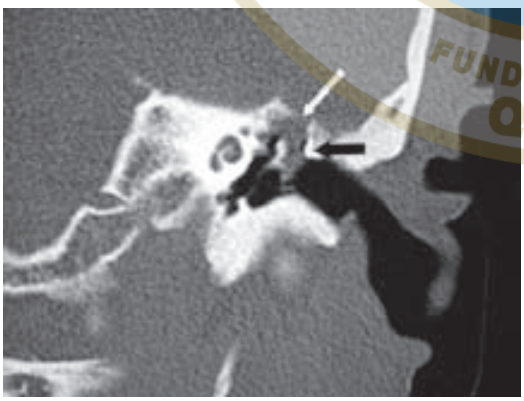


Figura 50-3. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) del hueso temporal izquierdo, que muestra un colesteatoma de la *pars flaccida*. La flecha blanca apunta al colesteatoma; la flecha negra indica el escudo timpánico erosionado.

Diagnóstico diferencial

En la mayoría de los sujetos con colesteatoma adquirido primario, el diagnóstico es bastante claro después de obtener una historia clínica y realizar una exploración física. Sin embargo, las consideraciones diagnósticas en pacientes con otorrea recurrente o persistente incluyen otitis media crónica sin colesteatoma, otitis externa, otitis externa maligna, neoplasias como carcinoma de células escamosas del oído u otros tumores infrecuentes, como adenomas, adenocarcinoma, carcinoma quístico adenoide, y otorrea de líquido cefalorraquídeo, consecutivo, por ejemplo, a encefalocele. Si hay cualquier duda con respecto al diagnóstico, deben considerarse estudios adicionales, como los de imagen, biopsia y pruebas de laboratorio.

Tal vez sean problemáticas las consideraciones diagnósticas cuando la membrana timpánica parece intacta o in-

cluso normal, como en colesteatoma congénito y algunos colesteatomas adquiridos secundarios. En niños con pérdida auditiva por conducción, las consideraciones diagnósticas incluyen malformación congénita de la cadena osicular, la más habitual de las cuales es la fijación del estribo, o disfunción osicular resultante de enfermedad inflamatoria previa del oído o traumatismo. En adultos con membrana timpánica normal y pérdida auditiva por conducción, las consideraciones diagnósticas incluyen otoesclerosis y disfunción osicular resultado de enfermedad inflamatoria previa del oído o traumatismo. Un rastreo por CT tal vez sea útil para obtener un diagnóstico en estos casos.

Complicaciones

Los colesteatomas producen crecimiento continuo lento del saco de queratina con inflamación e infección crónicas en la mayoría de los enfermos. Las secuelas principales comprenden erosión ósea, que origina erosión de la cadena osicular y otorrea. En algunos individuos, los colesteatomas son sensibles de complicarse con el tiempo y dar como consecuencia disminución auditiva neurosensitiva, mareo, lesión del nervio facial y complicaciones supurativas, como mastoiditis aguda, absceso subperióstico, trombosis del seno sigmoides, meningitis y absceso cerebral.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

El objetivo inicial del tratamiento de los colesteatomas es reducir el grado de actividad inflamatoria e infecciosa en el oído afectado. Las medidas terapéuticas médicas principales abarcan retirar los detritos infectados en el conducto auditivo, no dejar que el agua invada los oídos para prevenir mayor contaminación y aplicar fármacos ototópicos con protección contra los microorganismos bacterianos usuales, que incluyen *P. aeruginosa,* estreptococos, estafilococos, *Proteus, Enterobacter* y anaerobios. Los medicamentos disponibles en el mercado, como ofloxacina o neomicina-polimixina B, casi siempre son adecuados. Si el oído medio está expuesto, hay peligro teórico de causar ototoxicidad con el uso de fármacos, como los aminoglucósidos. Este riesgo no se ha estudiado de manera adecuada, pero parece ser relativamente bajo en casos de inflamación crónica; sin embargo, evitar compuestos ototóxicos y en su lugar utilizar medicamentos, como ofloxacina, puede hacerse en beneficio del paciente.

Algunos médicos favorecen la utilización adicional de esteroides tópicos para reducir tanto el grado de inflamación como el volumen de cualquier tejido inflamatorio que se encuentre. La eficacia de esta modalidad terapéutica no se ha estudiado de modo adecuado, pero, en teoría, los efectos antiinflamatorios quizá sean beneficiosos. Sin embargo, de manera hipotética también es posible que los esteroides inhiban las respuestas inmunitarias locales, permitiendo la progresión del proceso infeccioso.

En muchos casos, la infección no desaparece por completo. Esta situación es frecuente en presencia de un saco de colesteatoma con detritos queratínicos infectados que no se tratan con eficacia mediante medicamentos locales o sistémicos. Sin embargo, después del tratamiento quirúrgico es usual que la otorrea desaparezca.

B. Medidas quirúrgicas

1. Objetivos de tratamiento— El tratamiento definitivo del colesteatoma debe lograr varios objetivos. El objetivo primario es crear un oído "seco y seguro". En esencia, esto significa que los fenómenos que causan erosión ósea, inflamación crónica e infección deben eliminarse de modo permanente. Para lograr este objetivo, es indispensable suprimir o exteriorizar todas las matrices de colesteatoma. La imposibilidad para conseguirlo casi siempre ocasiona enfermedad persistente o recurrente. Si una matriz de colesteatoma se exterioriza, como en los casos de timpanomastoidectomía descendente por la pared del conducto o aticotomía, la cavidad se diseña para que la autolimpieza sea factible (relativamente) y así no sea propensa a otorrea crónica. Un resumen de las estrategias quirúrgicas se muestra en el cuadro 50-1.

2. Consideraciones anatómicas— El colesteatoma puede afectar cualquier área del oído medio, el hipotímpano, el protímpano, el epitímpano y la apófisis mastoides. Debido a que en la mayoría de los sujetos, el colesteatoma surge de una retracción de la membrana timpánica, esto afecta el espacio del oído medio de alguna manera en la mayoría de los casos. Las retracciones de la *pars flaccida* son las más habituales. Es clásico que estos colesteatomas invadan el espacio de Prussak, un área entre la *pars flaccida* en dirección lateral, y el cuello del martillo y la porción inferior de la cabeza de éste en dirección medial. Desde allí, el colesteatoma puede invadir el oído medio en dirección inferior, y el escudo timpánico y luego la apófisis mastoides en dirección superior.

a. Oído medio— La ubicación más usual del colesteatoma en el oído medio es en el área alrededor de la superestructura del estribo y la rama inferior del yunque. Por lo regular, esta área es difícil de disecar debido a la presencia del nervio facial y la cadena osicular. La fosita facial, el seno timpánico y el hipotímpano posterior también son regiones donde el cirujano puede dejar con facilidad colesteatoma debido a que el acceso quirúrgico en esos sitios es bastante limitado (fig. 50-4). En general, se tiene acceso al resto del mesotímpano sin dificultad.

b. Epitímpano— Después del mesotímpano, el epitímpano es la siguiente ubicación más frecuente del colesteatoma. Es usual que la cadena osicular obstruya la visualización adecuada en esta zona, pero la remoción del yunque y de la cabeza del martillo mejora de modo significativo la exposición. El área anterior a la cabeza del martillo puede guardar colesteatoma sensible de escapar

Cuadro 50-1. Revisión de los procedimientos quirúrgicos para el colesteatoma.

Procedimiento	Resultado final	Ventajas después de la cirugía	Desventajas después de la cirugía
Timpanoplastia (ascendente por la pared del conducto) con mastoidectomía	Conducto auditivo con membrana timpánica	Bajo riesgo de otorrea	Riesgo de colesteatoma recurrente de *pars flaccida*
Aticotomía	Conducto auditivo con membrana timpánica y malformación hacia el epitímpano	Riesgo intermedio de otorrea	Riesgo de colesteatoma recurrente de *pars flaccida*
Mastoidectomía radical modificada (descendente por la pared del conducto)	Cavidad mastoidea con membrana timpánica	Baja probabilidad de colesteatoma recurrente de *pars flaccida*	Riesgo significativo de otorrea
Mastoidectomía radical (descendente por la pared del conducto)	Cavidad mastoidea sin membrana timpánica	Baja probabilidad de colesteatoma recurrente de *pars flaccida* y de *pars tensa*	Riesgo significativo de otorrea y mala audición

a la atención del cirujano a menos que esta zona se exponga de manera adecuada. En algunos casos, el techo se encuentra en una posición muy inferior, lo cual hace que el acceso al epitímpano no sea adecuado sin retirar las paredes superior y posterior del conducto.

c. Apófisis mastoides— Ésta quizá contenga gran cantidad de colesteatoma, pero el acceso a aquélla se obtiene de modo relativamente directo mediante técnicas otológicas estándar (fig. 50-5). En algunos casos, un techo muy bajo y un seno sigmoides muy anterior tal vez torne inadecuada la exposición quirúrgica, en cuyo caso es necesario retirar la pared del conducto. Una vez identificado el conducto semicircular horizontal, el cirujano puede orientarse con respecto a estructuras importantes, como el nervio facial y el resto del laberinto.

d. Vértice petroso— En ocasiones, el colesteatoma invade el vértice petroso a través de varias extensiones hacia las celdillas aéreas. Esto incluye los espacios subarcuato, retrolaberíntico, supralaberíntico, retrofacial e infralaberíntico. Casi nunca puede lograrse de modo correcto el acceso a los colesteatomas del vértice petroso mediante técnicas otológicas estándar, y tal vez se requieran disecciones neurootológicas, como una craneotomía de la fosa media.

3. Técnicas quirúrgicas— En la exposición quirúrgica para la cirugía de colesteatoma, casi siempre se necesita incisión posauricular o intraauricular.

a. Nervio facial— Durante la disección del mesotímpano posterosuperior, ha de tenerse cuidado para no lesionar el trayecto horizontal del nervio facial, el estribo o la plataforma del estribo. El nervio facial en el segmento horizontal está en mayor riesgo de lesión quirúrgica, ya que las dehiscencias del conducto de Eustaquio son frecuentes allí. En general, la identificación del trayecto horizontal del nervio facial en un oído medio muy enfermo

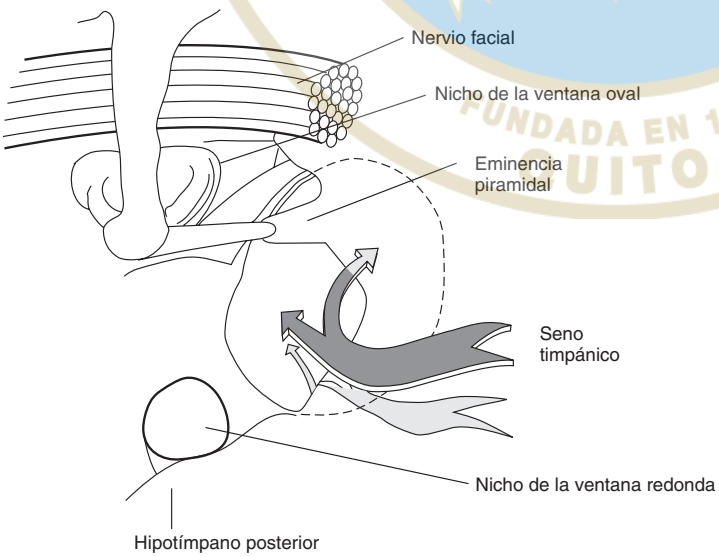


Figura 50-4. Diagrama que muestra la anatomía del mesotímpano posterior. Nótense la ubicación del nervio facial y la cadena osicular.

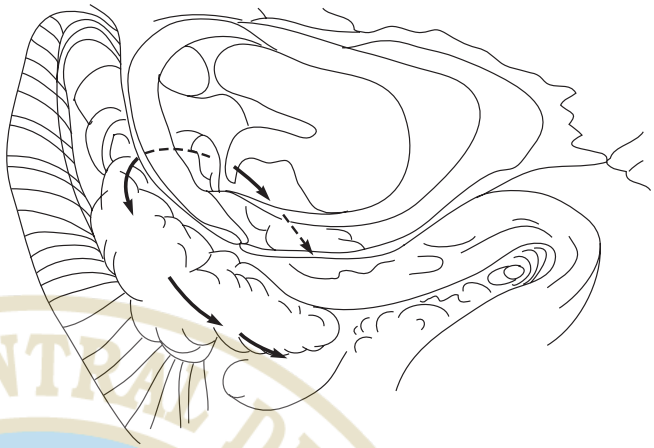


Figura 50-5. Diagrama de la exposición obtenida durante la mastoidectomía ascendente por la pared del conducto del oído derecho. Se ilustra un colesteatoma que emerge de la *pars flaccida* y se extiende hacia el mesotímpano, el epitímpano y la apófisis mastoides.

es más fácil desde el antro y el escudo timpánico, justo anterior e inferior al conducto semicircular horizontal.

b. Receso facial y epitímpano— Por lo regular, la exposición adecuada del mesotímpano posterosuperior requiere disección de la fosita facial. Esto puede lograrse con una timpanomastoidectomía ascendente o descendente por la pared del conducto. La técnica descendente por dicha pared proporciona acceso confiable a esta área. Si esta pared se mantiene arriba, la exposición de la fosita facial necesita extenderse hacia el escudo timpánico al retirar el apoyo del yunque, y este mismo para obtener una exposición adecuada.

El epitímpano se expone mejor mediante una técnica descendente por la pared del conducto, pero es usual que se consiga una exposición correcta por medio de una técnica ascendente por la pared del conducto mientras el espacio sea adecuado entre la región superior del conducto auditivo externo y el techo.

c. Consideraciones de la pared del conducto— El tema de si la cirugía ascendente o descendente por la pared del conducto debe realizarse se basa en varios factores. La primera consideración se relaciona con el grado de capacitación del cirujano y su experiencia, los cuales influyen sobre la elección. La segunda consideración es la anatomía del hueso temporal del paciente. En algunos casos, la exposición correcta se obtiene con cualquier acceso, en cuyo caso el cirujano puede escoger el acceso con base en otros factores. En otros enfermos, el acceso descendente por la pared del conducto es necesario debido a que las características anatómicas, como un techo bajo o un seno sigmoideo anterior, hacen imposible la exposición adecuada con cualquier otra técnica.

La tercera consideración sobre el acceso quirúrgico es el aspecto de la enfermedad recurrente o recidivante (residual). Hay diversas opiniones sobre si el procedimiento ascendente por la pared del conducto provoca mayor incidencia de enfermedad recurrente o residual (o ambas). En general, dicho procedimiento proporciona mejor exposición quirúrgica durante la cirugía de oído prolongada, pero en casos selectos, el procedimiento ascendente por la pared del conducto con disección correcta de la fosita facial y el epitímpano proporciona un nivel equivalente de exposición. Hay informes contradictorios en cuanto a si la incidencia de enfermedad residual es más alta en los casos ascendentes por la pared del conducto, pero es probable que los resultados dependan en gran medida de las técnicas quirúrgicas individuales y la experiencia del cirujano. Sin embargo, hay datos apremiantes de que la recurrencia del colesteatoma que surge de la *pars flaccida* después de tratamiento quirúrgico inicial (nueva enfermedad), es significativamente mayor en sujetos que han sido objeto de un procedimiento ascendente por la pared del conducto. Hoy en día, este tipo de recurrencia puede prevenirse sólo al realizar una cirugía descendente por la pared del conducto, la cual en esencia exterioriza áreas potenciales de recurrencia, como el escudo timpánico y la apófisis mastoides, o al obliterar estas áreas si se utiliza una técnica ascendente por la pared del conducto o una de reconstrucción de dicha pared.

Una recurrencia de colesteatoma de la *pars tensa* es un problema menos habitual, pero debe ser una consideración importante, en especial si el colesteatoma inicial era de este tipo. Las opciones preventivas incluyen inserción de un tubo de ventilación, colocación de injertos de cartílagos a una membrana timpánica rígida, u obliteración del espacio del oído medio al llevar a cabo una mastoidectomía radical. Esta última constituye la técnica más eficaz para prevenir las retracciones de la *pars flaccida*, pero esta estrategia no se usa de modo sistemático debido a que la audición posoperatoria del paciente por lo general es mala.

d. Cavidad mastoidea— La cirugía timpanomastoidea descendente por la pared del conducto, ya sea mastoidectomía radical o radical modificada, produce una cavidad mastoidea. Hay una cantidad sustancial de datos que señalan una incidencia relativamente alta de otorrea y acumulación de detritos en las cavidades mastoideas, incluso sin la presencia de colesteatoma residual o recurrente. Se han sugerido muchas causas para esto, pero las más

frecuentes, con exclusión del colesteatoma, son problemas anatómicos como un borde facial alto y la presencia de tejido mucoso dentro de la cavidad mastoidea. Los problemas anatómicos surgen como resultado de errores en la técnica del cirujano para crear una cavidad mastoidea con forma apropiada. La cavidad mastoidea no debe tener salientes óseas residuales, las cuales pueden provocar la retención de detritos escamosos. Es crítica una meatoplastia que permita la inspección y la limpieza adecuadas de la cavidad en el consultorio. La formación de tejido mucoso dentro de la cavidad mastoidea casi siempre se presenta cuando se lleva a cabo un procedimiento descendente por la pared del conducto en una mastoides que se encuentra bien neumatizada y, por ello, ha de considerarse una cirugía ascendente por la pared del conducto en estos casos.

Si la pared del conducto debe llevarse hacia abajo, las opciones incluyen reconstrucción de la pared del conducto, obliteración de la cavidad con colgajos locales, como de músculo temporal o periostio mastoideo, y cobertura de todas las áreas expuestas de mucosa con injertos de fascia. El concepto clave para prevenir el sobrecrecimiento mucoso dentro de la cavidad mastoidea es suprimir el crecimiento de mucosa por eliminación o cobertura.

e. Estadificación— Otra área controversial en el tratamiento quirúrgico del colesteatoma es si las medidas terapéuticas deben estadificarse. Las razones para planear un segundo procedimiento quirúrgico incluyen eliminación de cualquier colesteatoma residual y reconstrucción de la cadena osicular. Aunque la extracción completa del colesteatoma es el objetivo durante el procedimiento primario, el cirujano, en algunos casos, puede sospechar que se hayan dejado pequeñas piezas de colesteatoma en el campo quirúrgico que no son visibles con facilidad. Las áreas más habituales de recurrencia incluyen el mesotímpano, en el área de la cadena osicular, y de manera secundaria en el epitímpano. La enfermedad residual en la apófisis mastoides es mucho menos frecuente.

La cirugía para un segundo vistazo, por lo regular realizada ocho a 12 meses después de la cirugía inicial, con frecuencia se lleva a cabo después de la cirugía ascendente por la pared del conducto y de modo menos habitual después de la descendente. Es muy poco probable que la apófisis mastoides y el epitímpano contengan colesteatoma residual si estas áreas se han exteriorizado de manera adecuada durante la cirugía inicial.

Una razón para retrasar la reconstrucción de la cadena osicular es prevenir la formación de adherencias alrededor de la reconstrucción, lo cual afecta de modo adverso los resultados auditivos. Si ha habido daño mucoso significativo en el área del nicho de la ventana oval, el cirujano puede elegir colocar una hoja de silicona polimérica (es decir, silástico) u otro material para permitir sanar a la mucosa y formar un espacio del oído medio con aireación adecuada. Una vez que esto se logra, el cirujano puede elegir realizar una segunda cirugía para reconstruir la cadena osicular. La elección de reconstrucción primaria o retrasada se basa en la experiencia del cirujano y los datos quirúrgicos.

f. Fístula perilinfática— En general, el colesteatoma en el nicho de la ventana oval se retira hacia el final del procedimiento para que el tratamiento de cualquier fístula potencial hacia el vestíbulo pueda instituirse sin el riesgo de afectar la reparación durante otra disección. Por lo general, reparar una fístula en la ventana oval o en la redonda consiste en colocar un parche en la malformación con fascia u otro injerto de tejido blando.

Brown JS. A ten-year statistical follow-up of 1142 consecutive cases of cholesteatoma: the closed vs. the open technique. *Laryngoscope*. 1982;92:390. [PMID: 7070181] (Comparación de los resultados de las técnicas abierta y cerrada, que muestra una diferencia en las tasas de recurrencia.)

Jackler RK. The surgical anatomy of cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am*. 1989;22:883. [PMID: 2694067] (Revisión de la anatomía quirúrgica.)

Quaranta A, Cassano P, Carbonara G. Cholesteatoma surgery: open vs. closed tympanoplasty. *Am J Otol*. 1988;9:229. [PMID: 3177606] (Comparación de los resultados de las técnicas abierta y cerrada, que no muestra diferencias en las tasas de recurrencia.)

Pronóstico

Hay una alta tasa de colesteatoma recurrente y residual después de la intervención quirúrgica primaria. En un lapso de cinco años o más, se ha informado una tasa combinada de enfermedad recurrente y residual de hasta 40%. Muchas series de casos informan una tasa de 15 a 25% en el seguimiento hasta por 10 años. El problema parece ser mayor en la población pediátrica.

Los tratamientos médicos y quirúrgicos disponibles al momento no pueden revertir todos los elementos fisiológicos subyacentes en el oído que fueron la causa de la formación inicial del colesteatoma. Casi siempre la infección crónica puede eliminarse, pero si la causa original es la disfunción significativa de la trompa de Eustaquio, ésta no puede corregirse de manera primaria. Las tantas técnicas quirúrgicas analizadas antes tal vez ayuden a reducir la incidencia de enfermedad recurrente, pero las técnicas actuales no son eficaces por completo. Por tanto, las exploraciones regulares durante un periodo de 10 años o más después del tratamiento definitivo permanecen como una parte crítica de la atención del paciente.

En la mayoría de los casos, los individuos se examinan en el consultorio una vez por año con microscopio. Los síntomas que sugieren colesteatoma recurrente son similares a aquellos del colesteatoma inicial, los cuales ya fueron descritos. Un colesteatoma recurrente es relativamente fácil de detectar con base en la exploración física, punto en el cual debe instituirse pronto el tratamiento para prevenir mayor daño al hueso temporal y otras complicaciones.

Parisier SC, Hanson MB, Han JC, Cohen AJ, Selkin BA. Pediatric cholesteatoma: an individualized, single-stage approach. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996:115:107. [PMID: 8758639] (La tasa de recurrencia aumenta durante el seguimiento a 10 años.)

Vartiainen E. Factors associated with recurrence of cholesteatoma. *J Laryngol Otol*. 1995:109:590. [PMID: 7561462] (Las tasas de recurrencia en la población pediátrica son mayores que las de adultos.)

Otoesclerosis

51

Derek Kofi O. Boahene, MD y Colin L. W. Driscoll, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de alteración auditiva progresiva lenta unilateral o bilateral.*
- *Inicio bastante temprano en la edad adulta, con predominio en el tercer y cuarto decenios de la vida.*
- *Ninguna causa precedente clara de hipoacusia.*
- *Antecedente de paracusia.*
- *Empeoramiento de la audición durante el embarazo o tratamiento estrogénico en mujeres.*
- *Lenguaje de volumen bajo (suave) característico.*
- *Exploración otoscópica normal o signo de Schwartze positivo.*
- *Audiograma presente o previo que muestra un diferencial aire-hueso.*
- *Antecedente familiar de otoesclerosis.*

Consideraciones generales

La otoesclerosis es una enfermedad localizada primaria de la cápsula ótica ósea. Se caracteriza por eliminación anómala de hueso maduro de la cápsula ótica por osteoclastos, y la restitución de hueso esponjoso de mayor grosor, celularidad y vascularidad. La otoesclerosis es distinta de otros padecimientos del hueso, como la enfermedad de Paget y la osteogénesis imperfecta, en que se restringe a la cápsula ótica y no afecta el sistema esquelético en general. Tiene proclividad por la ventana oval, donde la alteración de la plataforma del estribo puede originar fijación e hipoacusia de conducción. La afección de otras partes de la cápsula ótica puede ocasionar hipoacusia neurosensitiva y síntomas vestibulares.

La verdadera prevalencia de otoesclerosis se desconoce. Los cálculos informados para la enfermedad clínica (es decir, otoesclerosis clínica) varían entre 0.5 y 1.0%. Sin embargo, la incidencia de enfermedad no clínica (es decir, otoesclerosis histológica) en series de necropsias no selectivas se ha notificado hasta de 13%; no obstante, esta tasa necesita confirmarse con estudios más grandes basados en la población. Cerca de 15 millones de personas en Estados Unidos tienen otoesclerosis, y se considera entre las causas más habituales de hipoacusia adquirida. La enfermedad es más frecuente en poblaciones de raza blanca, que en las razas negra y asiática, donde es inusual. En la práctica, la otoesclerosis se observa con mayor frecuencia en mujeres que en varones, por una razón de alrededor de 2:1. Es posible que la incidencia sea la misma en ambos géneros y que las influencias hormonales durante el embarazo y la menopausia causen una progresión más rápida en mujeres, llevándolas a buscar atención médica más pronto. Es infrecuente que los síntomas se tornen aparentes antes de terminar la adolescencia, por lo que la mayoría de los pacientes se presenta entre los 20 y los 45 años de edad.

Declau F, Van Spaendonck M, Timmermans JP. Prevalence of otosclerosis in an unselected series of temporal bones. *Otol Neurotol* 2001;22(5):596. [PMID: 11568664] (La prevalencia de otoesclerosis se correlaciona bien con la tasa de enfermedad clínicamente significativa.)

Lippy WH, Berenholz LP, Burkey JM. Otosclerosis in the 1960s, 1970s, 1980s, and 1990s. *Laryngoscope*. 1999;109(8):1307. [PMID: 10443838] (Los patrones audiométricos a la presentación han cambiado durante los últimos 37 años.)

Sakihara Y, Parving A. Clinical Otosclerosis, prevalence estimates, and spontaneous progress. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(4):468. [PMID: 10445163] (La prevalencia de otoesclerosis clínica se incrementa con la edad y es dos veces más alta en mujeres.)

Patogenia

La cápsula ótica y el estribo se forman a partir de un primordio cartilaginoso, el cual comienza la osificación endocondral a la semana 19 de la embriogénesis y se completa al final del primer año de edad. La superficie vestibular de la plataforma sigue siendo cartilaginosa a lo largo de la vida. La actividad osteoblástica y osteoclástica observadas de manera clásica en el hueso normal en otras partes del cuerpo es evidente sólo en escasas ocasiones en la cápsula ótica adulta. Sin embargo, en un área de otoesclerosis, hay actividad osteoblástica y osteoclástica incrementada, además de proliferación vascular. El foco otoesclerótico es en esencia un área de recambio óseo y actividad metabólica incrementados. El término "otospongiosis" es más descriptivo de la apariencia histológica en esta etapa de la enfermedad. Mientras el padecimiento se estabiliza o "difumina", el hueso normal de la cápsula ótica se sustituye con un foco de hueso mineralizado denso metabólicamente quiescente. La ubicación más frecuente del foco otoesclerótico es la región anterior de la cápsula ótica a la plataforma del estribo (el área del margen de la ventana oval anterior). La fijación del estribo comienza mientras la lesión se disemina para afectar el ligamento anular. La extensión sobre la plataforma puede provocar la obliteración total de la plataforma. Algunas lesiones se extienden hacia el oído interno, lo cual resulta en hialinización del ligamento espiral y en hipoacu-

sia neurosensitiva. Se han notificado casos infrecuentes de hipoacusia neurosensitiva pura por otoesclerosis coclear aislada sin alteración osicular.

El estímulo de la remodelación ósea anómala en la otoesclerosis se desconoce y se ha atribuido tanto a factores genéticos como ambientales. La genética desempeña un papel en la etiología de la otoesclerosis; se ha fundamentado la agregación familiar de los individuos afectados por esta enfermedad. Varios estudios han concluido que, en la mayoría de los casos, el trastorno se hereda de manera autosómica dominante simple con penetrancia incompleta. Los hallazgos recientes sugieren una vinculación entre el virus del sarampión con penetrancia incompleta. Los datos recientes sugieren una relación entre el virus del sarampión y la otoesclerosis. No se ha confirmado que este virus sea un factor que pueda iniciar el proceso otoespongiótico. Sin embargo, se espera que los esfuerzos actuales de inmunización contra este virus reduzcan de modo drástico la incidencia de otoesclerosis.

Chole RA, McKenna M. Pathophysiology of otosclerosis. *Otol Neurotol* 2001;22(2):249. [PMID: 11300278] (La otoesclerosis es una enfermedad localizada en la cápsula ótica del hueso temporal y no ocurre fuera de este hueso.)

Niedermeyer HP, Arnold W. Etiopathogenesis of otosclerosis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2002;64(2):114. [PMID: 12021502] (Varios factores idiopatógenos pueden contribuir en la génesis de la otoesclerosis.)

Niedermeyer HP, Arnold W, Schwub D, Busch R, Wiest I, Sedlmeier R. Shift of die distribution of age in patients with otosclerosis. *Acta Otolaryngol*. 2001;121(2):197. [PMID: 11349778] (La edad promedio de los pacientes con otoesclerosis va en aumento.)

Tomek MS, Brown MR, Mani SR et al. Localization of a gene for otosclerosis to chromosome 15q25-q26. *Hum Mol Genet*. 1998;7(2):285. [PMID: 9425236] (El estudio de una familia grande ha hecho posible ubicar el gen de otoesclerosis en el cromosoma 15 Q25-Q26.)

van Den Bogaert K, Govaerts PJ, Schatteman I et al. A second gene for otosclerosis, otsc2, maps to chromosome 7q34-36. *Am J Hum Genet*. 2001;68(2):495. [PMID: 11170898] (Análisis genético en una familia belga sugiere que la otoesclerosis puede relacionarse con una alteración del cromosoma 7Q.)

Prevención

El fluoruro de sodio, en dosis moderadas, quizá tenga un efecto estabilizador sobre el foco otoesclerótico y quizá sea benéfico tanto desde el punto de vista preventivo como del control de esta enfermedad. El papel de los fluoruros y otros agentes estabilizadores de hueso que se utilizan como fármacos preventivos o estabilizadores se analiza en la sección sobre tratamiento.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El paciente clásico con otoesclerosis se presenta con un antecedente de hipoacusia de progresión lenta que por lo regular es bilateral pero asimétrica. Debido a su inicio inconstante, el paciente no está consciente de la hipoacusia hasta que los amigos o la familia llaman su atención al respecto. La hipoacusia unilateral puede ocurrir en 15% de los sujetos. La enfermedad puede permanecer confinada a un oído en particular, y el otro quizá se afecte después. Es característico que la hipoacusia se torne aparente cuando la reducción alcanza 25 a 30 dB y el paciente tiene dificultad para comprender el lenguaje. De modo característico, los individuos tienen lenguaje de volumen bajo (suave) debido a que escuchan su propia voz por conducción ósea y, como consecuencia, hablan más quedo. La habilidad para oír mejor en ambientes ruidosos (paracusia) durante las etapas tempranas de la alteración de la audición es sumamente indicativa de otoesclerosis. El acufeno es una molestia habitual y tal vez sea una manifestación de degeneración neurosensitiva. La fluctuación no es característica, pero puede ocurrir durante tiempos de inestabilidad hormonal (p. ej., en el embarazo). Es inusual que los individuos tengan molestias de mareo o vértigo.

B. Exploración física

Una exploración otoscópica cuidadosa es esencial y se realiza mejor con un microscopio quirúrgico. El objetivo de la exploración es excluir otras causas de hipoacusia de conducción, como colesteatoma, timpanoesclerosis y exudado o masa del oído medio. En la otoesclerosis, la membrana timpánica es normal, el espacio del oído medio se encuentra neumatizado y el martillo debe moverse con otoscopia neumática. En la enfermedad activa, el médico experimentado puede apreciar rubor (signo de Schwartze) tanto sobre el promontorio como sobre el nicho de la ventana oval debido a vascularidad prominente vinculada con un foco otoespongiótico.

C. Estudios de imagen

1. Rastreo por tomografía computarizada (CT)— La radiografía convencional no es muy útil en el diagnóstico de la otoesclerosis. Sin embargo, el rastreo por CT de alta resolución proporciona una visualización excelente de la anatomía de los osículos, el nervio facial (VII par), las ventanas laberínticas y la cápsula ótica. Es valiosa para buscar patología de la ventana oval y la plataforma, y la extensión de la afección de la cápsula ótica. El rastreo por CT puede mostrar áreas leves de desmineralización, las cuales por lo general se ubican justo en sentido anterior a la ventana oval estapedia, así como engrosamiento de la plataforma. En la anomalía coclear, hay desmineralización de la cápsula ótica, la cual ocasiona lo que se conoce como "signo de anillo doble" observado en la CT como una zona de baja densidad de desmineralización que recubre la cóclea (figs. 51-1 y 51-2).

En la fase esclerótica de la enfermedad o después del tratamiento con fluoruro, la remineralización quizá surja y los datos en la CT tal vez sean indistinguibles de la cápsula ótica normal. Un rastreo por CT no es necesario en la mayoría de los casos, pero debe considerarse cuando el pa-

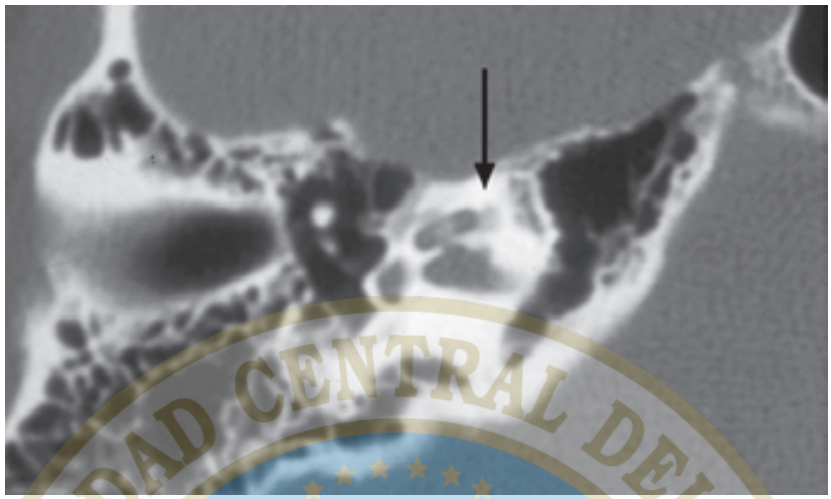


Figura 51-1. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) que muestra un área de desmineralización radiolúcida de la cápsula ótica.

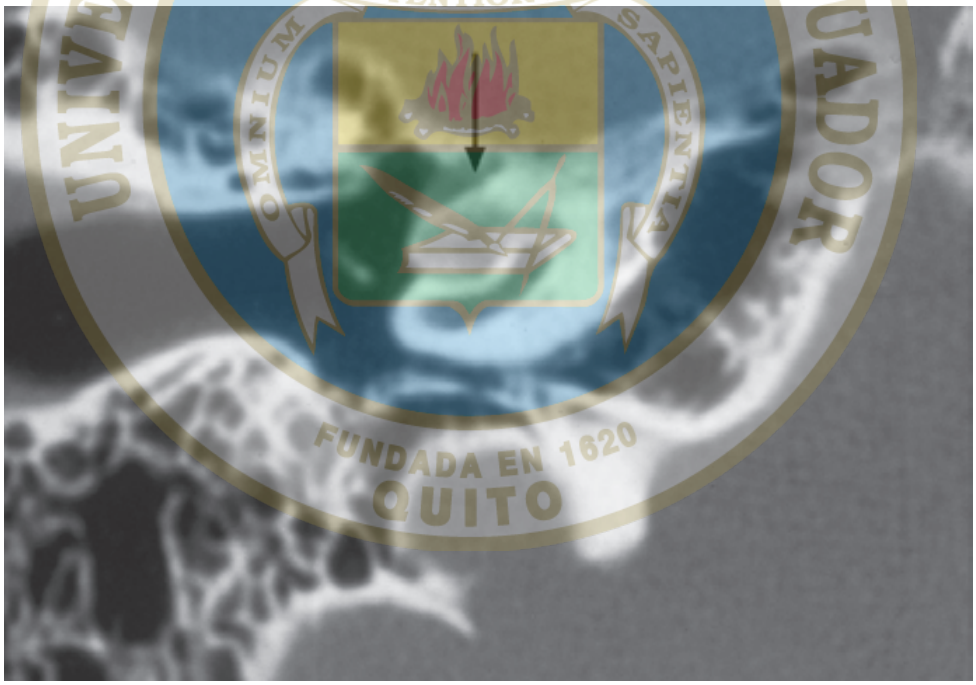


Figura 51-2. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) que muestra afección extensa de la porción apical de la cóclea y la cápsula ótica pericoclear. La cóclea tiene una apariencia "manchada", con pérdida de la demarcación escueta entre el lumen endococlear y el hueso circundante que es característica de un rastreo normal por CT de alta resolución del hueso temporal.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

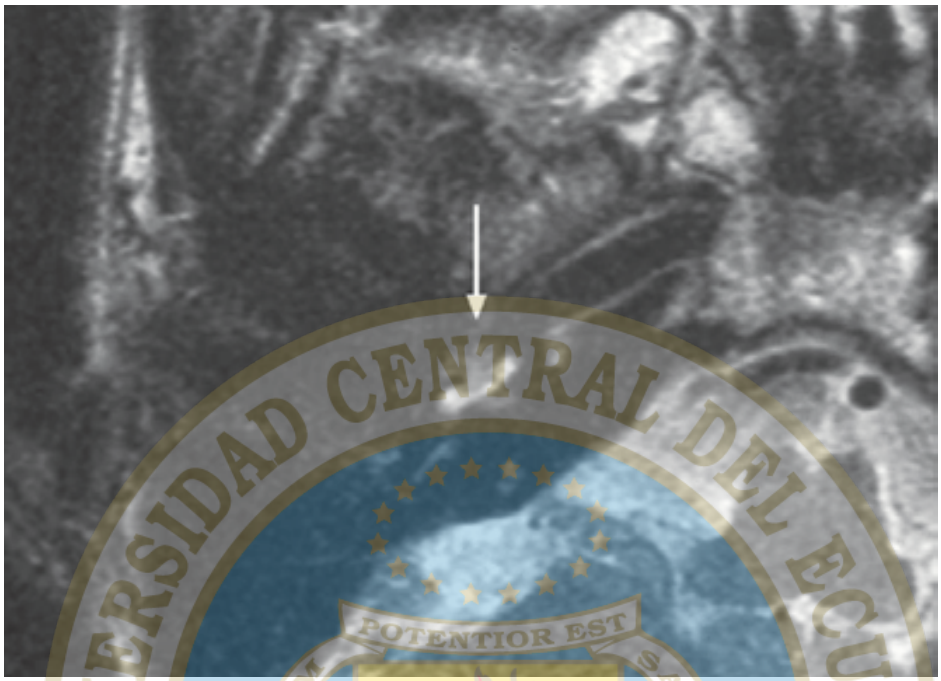


Figura 51-3. Rastreo axial ponderado en T2 que muestra la falta de una señal de líquido normal de la cóclea debida a inflamación u obliteración (o ambas) del lumen. Este rastreo se correlaciona anatómicamente de manera bastante cercana al rastreo axial por tomografía computarizada (CT) del mismo paciente presentado en la figura 51-2.

ciente tiene vértigo, mareo, acúfenos o hipoacusia neurosensitiva. Un rastreo por CT siempre se obtiene en pacientes pediátricos debido al mayor riesgo de malformaciones o alteraciones de la cápsula ótica y el hueso temporal.

2. Imagen por resonancia magnética (MRI)— Ésta no se obtiene con frecuencia, pero quizá sea útil, en particular en la fase activa de la enfermedad. Puede detectar anomalías congénitas del laberinto (p. ej., acueducto vestibular aumentado de tamaño) y fibrosis dentro de la cóclea. Asimismo, puede excluir patología retrococlear, como un neuroma acústico. Las imágenes ponderadas en T1 muestran pérdida del vacío de señal normal de la cápsula ótica. La densidad de tejido blando o de señal intermedia se nota en o alrededor de la cápsula ótica, y las imágenes ponderadas en T1 reforzadas con contraste dejan ver un reforzamiento de la cápsula ótica pericoclear. Las imágenes ponderadas en T2 quizá detecten pérdida de la señal líquida normal de la cóclea que resulta de la inflamación u obliteración de ésta (fig. 51-3). La MRI se reserva para individuos con características inusuales en la presentación, no en la otoesclerosis clásica.

D. Pruebas especiales

1. Pruebas de diapasón de Rinne y Weber— Las pruebas de diapasón, que incluyen las de Rinne y Weber, han de realizarse con cuidado a 256, 512 y 1 024 Hz para confirmar los hallazgos del audiograma. Una prueba negativa de Rinne (conducción ósea mayor que la aérea) a 512 Hz casi siempre indica un diferencial aire-hueso de por lo menos 25 dB. Por lo regular, los diapasones afinados "revierten" en las frecuencias más altas, lo cual significa que la conducción aérea es mayor que la conducción ósea (cuadro 51-1).

2. Timpanometría— La evaluación audiométrica es uno de los recursos más importantes en la valoración de un paciente con sospecha de otoesclerosis. El estudio de sujetos que tienen hipoacusia mixta u otoesclerosis muy avanzada tal vez sea problemática debido a dilemas de enmascaramiento y límites audiométricos. Un audiólogo experimentado es invaluable para proporcionar información precisa y completa sobre este tipo de prueba.

La rigidez gradual de la cadena osicular producida por fijación progresiva del estribo genera patrones específicos y distintivos de cambio en la timpanometría. Debido a

Cuadro 51-1. Datos audiométricos clásicos.

Hipoacusia de conducción de frecuencia baja
Muesca de Carhart
Timpanograma tipo A, o A_s (corta/rígida)
Reflejos difásicos o ausentes
Prueba de Rinne negativa

que la aireación del oído medio no se afecta con la otoesclerosis, los individuos con enfermedad en etapa temprana o intermedia tienen de manera característica un timpanograma tipo A normal. La fijación progresiva del estribo con frecuencia produce un timpanograma tipo A_S (A corta). El patrón del timpanograma necesita interpretarse en conjunción con los hallazgos otoscópicos. Una membrana timpánica flácida atrófica origina tanto hiperdistensibilidad como un timpanograma A_D (A profunda) que puede enmascarar la anquilosis estapedia. Como alternativa, una membrana timpanoesclerótica extensiva es capaz de reducir la distensibilidad, con producción de un timpanograma A_S, a pesar de la movilidad osicular normal.

3. Reflejo acústico— Uno de los signos más tempranos de otoesclerosis es un patrón anómalo del reflejo acústico. Este patrón con frecuencia precede a la aparición de un diferencial aire-hueso. En el oído con audición normal, la configuración del patrón del reflejo acústico es una disminución sostenida de la distensibilidad debido a contracción del músculo estapedio que dura tanto como el estímulo. En contraste, en la otoesclerosis temprana, un patrón difásico característico de encendido y apagado que se caracteriza por incremento breve en la distensibilidad al inicio y al final de la ocurrencia del estímulo, es virtualmente patognomónico para esta afección. Con la progresión de la enfermedad, se observa reducción de la amplitud del reflejo, seguida de elevación de los umbrales ipsolaterales y luego contralaterales y, por último, desaparición de la respuesta. El dato más frecuente en la presentación es la ausencia de reflejos.

4. Audiometría de tono puro— En ésta, los pacientes con otoesclerosis temprana presentan pérdida progresiva de conducción de frecuencia baja, con una configuración del audiograma característica en aumento. Mientras la otoesclerosis se disemina para afectar el estribo completo, un incremento en la masa comprende el aumento progresivo de la rigidez, y resulta en: 1) progresión de la pérdida en las frecuencias altas; 2) ensanchamiento gradual del diferencial aire-hueso, y 3) configuración plana del audiograma. En ausencia de un componente neurosensitivo, la hipoacusia de conducción pura observada en un estribo por completo fijo, se limita a un nivel auditivo de 60 a 65 dB con un diferencial máximo aire-hueso a través del intervalo de frecuencia. Mientras la enfermedad se disemina hasta afectar la cóclea, los umbrales de conducción ósea aumentan y ocasionan una hipoacusia mixta en la que la mayor parte del componente conductivo está confinada a las frecuencias bajas. Una configuración audiométrica variable con una apariencia de "mordida de galleta" se observa con frecuencia en la otoesclerosis coclear. Por lo general, los niveles disminuidos de la conducción ósea en las frecuencias altas significan hipoacusia neurosensitiva verdadera.

La característica principal de los umbrales de conducción ósea en la otoesclerosis es la muesca de Carhart. Ésta se caracteriza por la elevación de los umbrales de conducción ósea de alrededor de cinco, 10 y 15 dB a 500, 1 000 y 2 000 Hz, respectivamente. Se piensa que la muesca de Carhart aparece por la interrupción de la resonancia osicular normal, la cual es cercana a 2 000 Hz. Por ello, es un fenómeno mecánico y no un reflejo verdadero de la reserva coclear (véase cuadro 51-1).

Goh JP, Chan LL, Tan TY. MRI of cochlear otosclerosis. *Br J Radiol*. 2002;75(894):502. [PMID: 12124236] (La otoesclerosis coclear puede diagnosticarse en los rastreos por MRI.)

Lopponen H, Laitakari K. Carhart notch effect in otosclerotic ears measured by electric bone conduction audiometry. *Scand Audiol Suppl*. 2001;(52):160. [PMID: 11318454] (Las pruebas de conducción ósea convencionales y eléctricas demuestran el efecto de Carhart.)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de otoesclerosis puede sospecharse intensamente con base en la historia clínica, la exploración física y los datos audiométricos. Sin embargo, el diagnóstico sólo puede confirmarse al momento de la cirugía o en la revisión histológica del hueso temporal. Son numerosas otras lesiones que pueden causar hipoacusia de conducción (cuadro 51-2). La mayoría de ellas puede excluirse durante la exploración física, pero otras, como la fijación del martillo, se excluyen al momento de la cirugía.

Tratamiento

Los pacientes con otoesclerosis tienen cuatro opciones terapéuticas: 1) observación; 2) medidas no quirúrgicas; 3) amplificación, y 4) cirugía. Cada opción, y las ventajas y las desventajas, deben conversarse con el paciente.

A. Observación

Ésta es la opción menos costosa y riesgosa. Con frecuencia es la estrategia preferida por los pacientes con enfermedad unilateral y por aquellos con hipoacusia de conducción (CHL) leve. Si el sujeto no está preocupado por la hipoacu-

Cuadro 51-2. Lesiones que pueden causar hipoacusia de conducción.

Lesiones de la membrana timpánica
Perforación
Timpanoesclerosis
Lesiones del oído medio
Otitis media con exudado
Otitis media crónica adhesiva
Colesteatoma
Discontinuidad osicular
Fijación de martillo o yunque
Fijación congénita de la plataforma
Tumor del oído medio
Enfermedades sistémicas óseas y de tejido conjuntivo
Enfermedad de Paget
Osteogénesis imperfecta (síndrome de van der Hoeve)
Artritis reumatoide anquilosante

sia, entonces no se indica intervención alguna y se obtienen audiogramas anuales. Es clásico que la hipoacusia progrese con lentitud, y con el tiempo esto acelera la intervención.

B. Medidas no quirúrgicas

Las estrategias terapéuticas para prevenir la progresión y controlar la otoesclerosis se han dirigido a la supresión de la remodelación ósea con fluoruros y bisfosfonatos. Sin embargo, la eficacia de estos fármacos no se ha probado de manera definitiva, y las recomendaciones de los otólogos varían con amplitud con respecto al uso de dichos medicamentos.

1. Fluoruro de sodio— El fluoruro reduce la resorción ósea osteoclástica y aumenta la formación osteoblástica de hueso. Juntas, estas acciones pueden promover la recalcificación y reducir la remodelación ósea en lesiones osteolíticas con expansión activa. También se cree que el fluoruro de sodio inhibe las enzimas proteolíticas que son citotóxicas para la cóclea y pueden causar hipoacusia neurosensitiva.

Se ha encontrado que el tratamiento con fluoruro detiene de modo significativo la progresión de la hipoacusia neurosensitiva en las frecuencias bajas y altas. El fluoruro de sodio casi siempre se dosifica a razón de 50 mg/día en sujetos con datos de enfermedad activa. Durante la estabilización, evidenciada por estabilidad en la audición, acúfenos y mareo reducidos, atenuación de una mucosa hiperémica sobre el foco activo (signo de Schwartze), y signos radiográficos de recalcificación, se proporciona una dosis de sostén de 25 mg.

El tratamiento con fluoruro está contraindicado en sujetos con nefritis o artritis reumatoide crónicas, así como en embarazadas o en lactancia, niños e individuos con alergia comprobada al fluoruro. Las alteraciones gastrointestinales son el efecto adverso más habitual. Tomar cápsulas con capa entérica después de los alimentos previene en gran medida estos efectos adversos. Debido a que hay una escasa posibilidad de fluorosis esquelética, debe efectuarse un interrogatorio respecto al esqueleto a intervalos durante el tratamiento.

Muchos otólogos recomiendan el uso de fluoruro de sodio en pacientes con otoesclerosis de inicio reciente, enfermedad que progresa con rapidez o síntomas del oído interno, como hipoacusia neurosensitiva y mareo. Es usual que el tratamiento se continúe durante uno o dos años. Los sujetos con otoesclerosis coclear pueden tratarse durante periodos más prolongados o incluso de manera indefinida. Debido a que la eficacia de estas medidas terapéuticas no se han definido con claridad, la respuesta de cada paciente debe considerarse de modo independiente, con una valoración de los riesgos contra los beneficios.

2. Bisfosfonatos— Éstos son potentes fármacos que impiden la resorción, los cuales son útiles en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis y otras afecciones caracterizadas por remodelación ósea incrementada. Se han usado con amplitud en el tratamiento de la osteoporosis y son prometedores en algún grado para controlar la otoesclerosis. Después de la ingestión, los bisfosfonatos se incorporan al hueso, donde inhiben la actividad osteoclástica. Los bisfosfonatos más prometedores para su uso clínico incluyen alendronato, etidronato, risedronato y zoledronato. Estos fármacos tienen potencial para inhibir la resorción ósea sin afectar de modo significativo la deposición de hueso. Los efectos colaterales principales de los bisfosfonatos orales ocurren en el aparato digestivo. La náusea y la diarrea aparecen en 20 a 30% de los individuos tratados con dosis altas de etidronato, pero es inusual que se observen con las dosis menores utilizadas en el tratamiento de la otoesclerosis.

3. Amplificación— La mayoría de los pacientes con otoesclerosis tiene función coclear normal con excelente discriminación del lenguaje y por ello son idóneos para usar auxiliares auditivos. Antes de proceder con la cirugía, los sujetos deben motivarse a intentar la utilización de dichos auxiliares. Algunos sujetos se tornan usuarios exitosos de estos dispositivos y, por tanto, pueden evitar la cirugía y sus riesgos. Sin embargo, aunque no hay peligro para el paciente que utiliza auxiliares auditivos, hay algunas desventajas significativas al compararse con el resultado de la cirugía exitosa. Las desventajas incluyen calidad sonora apropiada, estética, costo, requerimientos de mantenimiento, habilidad para oír sólo cuando se usa el auxiliar, efecto oclusivo y comodidad. En la práctica, la mayoría de los individuos menores de 60 años de edad con buena reserva neurosensitiva prefiere someterse a cirugía, pero también hay muchos usuarios de auxiliares auditivos en esta población.

C. Medidas quirúrgicas

1. Indicaciones para cirugía— La mayoría de los individuos con hipoacusia de conducción debida a otoesclerosis puede tratarse con cirugía (cuadro 51-3). El paciente promedio con otoesclerosis y un nivel de conducción ósea de 0 a 25 dB en el intervalo de lenguaje y un nivel de conducción aérea de 45 a 65 dB es un candidato apropiado para cirugía. Se prefiere un diferencial aire-hueso de por lo menos 15 dB y calificaciones de discriminación de 60% o mejores. Es claro que a mayor diferencial entre aire y hue-

Cuadro 51-3. Contraindicaciones para cirugía.

1. Un paciente médicamente inadecuado.
2. Otitis media activa.
3. Membrana timpánica perforada.
4. Un solo oído que escucha y que reacciona a la amplificación.
5. Presencia de vértigo y datos clínicos de hidropesía laberíntica.
6. Embarazo.
7. Consideraciones ocupacionales. La cirugía quizá no sea aconsejable en individuos cuya ocupación o actividades requieren tensión física considerable o equilibrio preciso (p. ej., pilotos, buceadores y trabajadores de la construcción).
8. Malformación del oído interno.

so, más grande la ganancia a obtener con la intervención quirúrgica. Un subconjunto de pacientes con hipoacusia mixta grave a profunda se ha referido como sujetos con otoesclerosis muy avanzada. En este tipo de otoesclerosis, el proceso otoesclerótico ha progresado hasta un punto en que no hay umbral de conducción aérea detectable y la conducción ósea es difícil de interpretar a niveles altos debido a sensaciones vibrotáctiles. Algunos individuos se han tratado con éxito mediante estapedectomía y amplificación.

2. Asesoría preoperatoria— La cirugía para otoesclerosis es un procedimiento electivo y debe ir precedido por una explicación detallada de las alternativas terapéuticas, que incluyen la amplificación. Es esencial explicar ventajas y desventajas de la cirugía y proporcionar al paciente expectativas realistas. El sujeto también debe prepararse para una falla potencial tanto a corto como a largo plazo, inclusive la posible necesidad de cirugía de revisión. A largo plazo, los individuos con otoesclerosis pierden la función del oído interno a una velocidad más rápida que la población general, y por ello tienen mayor probabilidad de necesitar con el tiempo un auxiliar auditivo, a pesar de una cirugía exitosa.

3. Consideraciones preoperatorias— La intervención quirúrgica puede realizarse con anestesia local o general, dependiendo de la preferencia tanto del paciente como del cirujano. Hay varias ventajas para la anestesia local: 1) es posible valorar la audición después de la colocación de una prótesis al reposicionar la membrana timpánica y hablarle al paciente o realizar pruebas con diapasón; 2) si el sujeto se queja de vértigo durante el procedimiento, el cirujano puede alterar su técnica para reducir la irritación vestibular; 3) el individuo puede evitar la náusea posoperatoria que acompaña con frecuencia a la anestesia general; con ello el oído recién reconstruido no se somete a las presiones potencialmente extremas vinculadas con la salida de la anestesia y con el vómito.

4. Técnica quirúrgica— Varios cirujanos utilizan muchas variantes, pero el concepto básico y los pasos del procedimiento son similares. Después de limpiar de manera adecuada el oído y de aplicar anestesia local y un vasoconstrictor, se eleva un colgajo timpanomeatal. Si el estribo no puede visualizarse bien, se retira la escotadura con una cureta o un taladro. Se inspecciona y se palpa la cadena osicular para establecer el diagnóstico. Una vez obtenido éste, hay una variación considerable en cómo un cirujano puede manipular la superestructura y la plataforma del estribo. Por último, se lleva a cabo una estapedectomía total o fenestrada pequeña, y se coloca la prótesis del yunque a través de la abertura hacia el vestíbulo (fig. 51-4). La movilidad de la prótesis se valora por palpación gentil del martillo. Se utiliza tejido o sangre para sellar el área alrededor de la prótesis, y se reposiciona la membrana timpánica. La mayoría de los cirujanos permite que el paciente regrese al hogar el día después de la cirugía. Los antibióticos profilácticos se proporcionan de manera clásica en el quirófano, y muchos de ellos envían al paciente al hogar con un ciclo corto de antibioticoterapia; no obstante, hay poca evidencia de que los antibióticos adicionales sean benéficos.

5. Uso de láser— Los láser se utilizan con frecuencia en la cirugía para otoesclerosis. Las ventajas citadas para el

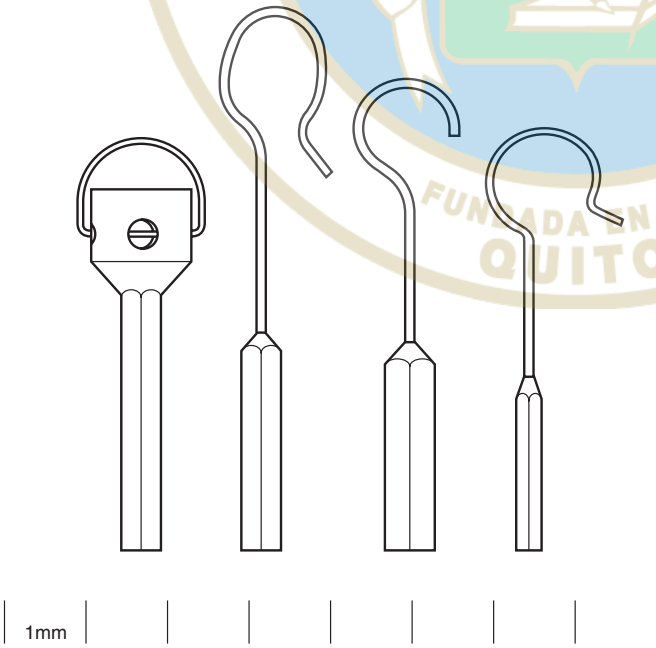


Figura 51-4. Se dispone de una amplia variedad de prótesis de estribo, y sólo se muestran unas cuantas. A la izquierda hay una que se ajusta debajo del yunque, y la apófisis lenticular se asienta en el cubo. El mango de alambre luego se coloca sobre la rama inferior del yunque para estabilización adicional. Las otras prótesis son pistones de diferentes configuraciones que se colocan a través de la ventana oval y se rizan sobre la rama inferior del yunque. Los materiales utilizados en virtualmente todas las prótesis previas y actuales son compatibles con imagen por resonancia magnética (MRI) (p. ej., acero inoxidable, platino y teflón).

uso de láser son habilidad mejorada para preparar una fenestración que no sangra, riesgo reducido de subluxación de la plataforma y cortes precisos en la plataforma sin alterar el foco otoesclerótico. Se han utilizado varios tipos de láser, que incluyen el de dióxido de carbono (CO_2), fosfato de titanil de potasio (KTP) y de argón. Hay controversia respecto de la elección del tipo de láser. El láser idóneo debe tener las siguientes propiedades: 1) óptica precisa para liberación; 2) interacción predecible entre láser y tejido, tanto hueso como colágena, y 3) ninguna penetración o calentamiento de la perilinfa. Algunos datos sugieren que los láser de argón, KTP y CO_2 podrían emplearse con seguridad en los casos primarios; sin embargo, el láser de CO_2 se recomienda en situaciones de revisión, en las cuales hay una probabilidad más alta de exposición a través de un vestíbulo abierto.

6. Implantación coclear— La fisiopatología de la hipoacusia en pacientes con otoesclerosis difiere de la observada en la mayoría de los candidatos a implantación coclear. Por lo regular, el proceso otoesclerótico se enfoca en la pared coclear lateral, que resulta en degeneración del ligamento espiral y la cinta vascular mientras evita la mayor parte del órgano de Corti. La preservación de este elemento neural en la otoesclerosis quizá permita una estimulación eléctrica mayor después de la implantación. Un estudio informó que los individuos con hipoacusia profunda consecutiva a otoesclerosis derivaron en excelentes beneficios con la implantación coclear. En estos sujetos, hay mayor incidencia comunicada de estimulación del nervio facial por diseminación actual a través del hueso otoesclerótico. Es usual que la reprogramación del dispositivo y la eliminación de algunos de los canales lesivos puedan eliminar este efecto colateral indeseable.

7. Cirugía de revisión— La mayoría de los pacientes debe motivarse para que intente utilizar los auxiliares auditivos antes de un procedimiento de revisión. Sin embargo, una hipoacusia de conducción persistente o recurrente puede beneficiarse con la cirugía de revisión. Las razones del fracaso de la cirugía previa pueden incluir erosión del yunque, una prótesis mal posicionada (demasiado corta o desplazada), fijación del martillo o del yunque y reobliteración de la ventana oval. Es importante conocer los detalles de cualquier cirugía previa y el nivel de experiencia del primer cirujano. Un paciente con malos resultados después de una operación por un cirujano experimentado, no es un buen candidato para revisión. En contraste, un sujeto que al inicio tuvo un buen resultado y perdió función a causa de erosión del yunque, casi siempre puede esperar un resultado exitoso con una cirugía de revisión. Debido a que el riesgo de hipoacusia es mayor en esta última, es aconsejable llegar a ella con la idea de explorar el oído y proceder con dicha cirugía si parece favorable. Es preferible llevar a cabo sólo un procedimiento exploratorio que un intento de revisión difícil que resulta en un mal resultado.

En casos muy infrecuentes, los individuos con una fístula perilinfática persistente y mareo subsiguiente pueden beneficiarse con la cirugía de revisión.

8. Cirugía del estribo en niños— Las indicaciones habituales para la cirugía estapedial en niños incluyen fijación congénita de la plataforma y otoesclerosis. La eficacia de la cirugía estapedial en niños se ha revisado de manera menos crítica que en adultos. Sin embargo, se detectó una tasa de éxito de 91.7% para lograr un diferencial aire-hueso de 10 dB después de cinco o más años de seguimiento. Otros estudios informaron una tasa de éxito de 82% en los casos de otoesclerosis primaria, pero sólo una tasa de éxito de 44% en personas con fijación congénita de la plataforma.

El momento óptimo para la cirugía en niños continúa siendo un punto de controversia. Con la mayor incidencia de otitis media durante la infancia, hay preocupación sobre la diseminación potencial de infección a través de la ventana oval y la consecuencia indeseable de meningitis. Inclusive, la mayoría de los niños se beneficia con amplificación, y retrasar la cirugía hasta que tengan mayor edad es una opción aceptable. Sin embargo, dicho retraso quizá propicie progresión de la enfermedad que tal vez requiera un taladrado más extenso.

Brookler KH, Tanyeri H. Etidronate for the neurotologic symptoms of otosclerosis: preliminary study. *Ear Nose Throat J*. 1997;76(6):371. [PMID: 9210803] (Etidronato parece ser eficaz en el tratamiento de la otoesclerosis.)

de la Cruz A, Angeli S, Slattery WH. Stapedectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120(4):487. [PMID: 10187939]. (La estapedectomía puede realizarse con seguridad en niños.)

Derks W, de Groot JA, Raymakers JA, Veldman JE. Fluoride therapy for cochlear otosclerosis? An audiometric and computerized tomography evaluation. *Acta Otolaryngol*. 2001;121(2):174. [PMID: 11349772] (Análisis del tratamiento con fluoruro en la progresión de la hipoacusia neurosensitiva en las frecuencias altas y bajas.)

Lesinski SG, Palmer A. Lasers for otosclerosis: CO_2 versus argon and KTP-532. *Laryngoscope*. 1989;99:1. [PMID: 2498587] (Las propiedades ópticas del láser de CO_2 son preferibles a aquellas de los láseres de argón y KTP-532.)

Ruckenstein MJ, Rafter KO, Montes M, Bigelow DC. Management of far-advanced otosclerosis in the era of cochlear implantation. *Otol Neurotol*. 2001;22(4):471. [PMID: 11449102]. (Los pacientes con hipoacusia neurosensitiva profunda consecutiva a otoesclerosis obtienen excelente beneficio de la implantación coclear.)

Aspectos transoperatorios y complicaciones posoperatorias de la cirugía para otoesclerosis

En el cuadro 51-4, se detallan algunas de las complicaciones potenciales que pueden producirse por la cirugía estapedial.

A. Perforación de la membrana timpánica

Si el colgajo timpanomeatal se desgarrara durante la elevación o quedara demasiado corto después de que el hueso se ha retirado de la escotadura, el defecto debe repararse con grasa, fascia del temporal o pericondrio del trago.

Cuadro 51-4. Complicaciones posoperatorias potenciales de la cirugía estapedial.

Pérdida neurosensitiva
Acúfenos
Disgeusia
Infección
Desplazamiento de la prótesis con alambre suelto
Necrosis del yunque
Perforación de la membrana timpánica
Mareo
Fibrosis
Fístula perilinfática
Granuloma posoperatorio
Fonofobia
Parálisis de nervio facial

B. Disgeusia

Deben hacerse todos los esfuerzos para preservar el nervio conocido como cuerda del tímpano, en especial en los casos bilaterales. La tensión del nervio puede ocasionar disgeusia, con molestias de un sabor salado o metálico. En general, la alteración del gusto se suprime de manera gradual durante varias semanas o meses, incluso si el nervio se ha transectado. Es inusual que persista de manera indefinida.

C. Anormalidades del nervio facial

La dehiscencia del nervio facial en la vecindad de la ventana oval se observa en alrededor de 0.5% de los casos. Puede abultarse hacia abajo, lo suficiente para oscurecer la plataforma y dificultar la cirugía o hacerla poco aconsejable. El reconocimiento de un nervio facial aberrante o dehiscente es crítico para prevenir la lesión, en particular si se utiliza láser. La vigilancia del nervio facial quizá sea benéfica para prevenir la lesión nerviosa. De manera periódica, después de la cirugía, un sujeto experimenta debilidad aguda del nervio facial debido a la inyección de anestésico local. Esta debilidad debe disminuir en un lapso de dos a cuatro horas mientras los efectos del medicamento se disipan. En ocasiones, se manifiesta una parálisis retrasada cinco a siete días después de la cirugía. Es probable que esta parálisis se deba a reactivación viral dentro del nervio, análoga a la parálisis de Bell, y se trata con prednisona y un antiviral. El pronóstico es excelente para una recuperación completa.

D. Fijación del martillo y del yunque

Después de haber expuesto el oído medio, es importante palpar la apófisis larga del martillo y valorar la movilidad tanto de éste como del yunque. La movilidad del estribo se valora con palpación leve al: 1) empujar la superestructura de un lado a otro, y 2) desplazar con suavidad hacia el vestíbulo la rama vertical del yunque. Con experiencia, es posible apreciar la fijación parcial del estribo y alteraciones leves en la movilidad osicular. Si el estribo es móvil y el martillo o el yunque están fijos, hay dos opciones básicas: 1) el oído puede cerrarse y recomendar al paciente un auxiliar auditivo, o 2) el yunque y la cabeza del martillo se retiran y se utiliza una prótesis de reconstrucción osicular parcial (PORP) u otro injerto o técnica para reconstruir la cadena osicular, como es frecuente realizar en la cirugía prolongada de colesteatoma o de oído. La simple movilización del martillo o un intento por retirar un puente óseo entre el martillo y el hueso circundante casi nunca obtiene un buen resultado auditivo debido a refijación y fibrosis. En ocasiones, un paciente tiene tanto fijación del martillo como del estribo. En esta situación, un diagnóstico incorrecto produce un resultado auditivo por debajo del estándar.

E. Arteria estapedia persistente

Una arteria estapedia persistente puede movilizarse o dividirse. Controlar el sangrado tal vez sea un reto.

F. Fístula perilinfática

Esta complicación se discute con frecuencia y, por fortuna, es inusual. Cuando se abre una plataforma, hay un flujo rápido de perilinfa. Este flujo es el resultado de un acueducto coclear con permeabilidad anómala o malformación del extremo lateral del conducto auditivo interno, con una comunicación directa al oído interno. Es más habitual en individuos que tienen una plataforma fija congénita; se recomienda ampliamente un rastreo por CT preoperatorio en estos casos. Si se sospechan estas afecciones durante el preoperatorio, no se indica la cirugía debido al alto riesgo de causar hipoacusia neurosensitiva completa. Si esta complicación ocurre durante la intervención quirúrgica, es posible usar injertos grasos o musculares para sellar la fuga. En el posoperatorio, el paciente debe mantenerse en una posición de elevación cefálica. Las fugas intensas quizá requieran empaquetar el oído medio y colocar un drenaje lumbar temporal para reducir la presión del líquido cefalorraquídeo durante el posoperatorio.

G. Plataforma flotante o sumergida

Una plataforma flotante o sumergida constituye un desafío técnico difícil. La plataforma puede tornarse móvil mientras se intenta fracturar la superestructura del estribo o durante la manipulación de la plataforma. Si ésta se vuelve inmóvil en un intento por fracturar la rama, quizá sea mejor terminar el procedimiento; el resultado tal vez sea bastante satisfactorio. Si ocurre la refijación, el oído puede reexplorarse en una fecha posterior. Cuando la plataforma está sumergida por completo, entonces no debe hacerse esfuerzo alguno para recuperarla, y debe colocarse un injerto sobre la ventana oval. Una plataforma móvil en el sitio anatómico normal o una plataforma sumergida sólo en parte, son sensibles de retirarse o recuperarse mediante ganchos pequeños. La succión de perilinfa ha de minimizarse, y cualquier manipulación en el vestíbulo es muy riesgosa. Si no se tiene mucho cuidado, hay una probabilidad alta de hipoacusia neurosensitiva, y debe considerarse abandonar el procedimiento.

H. Otoesclerosis obliterante

Este padecimiento presenta al cirujano una decisión transoperatoria difícil. En general, los resultados quirúrgicos son menos satisfactorios en estos casos. La ventana oval tiende a reobliterarse, y el riesgo de una hipoacusia neurosensitiva inmediata es por ello mayor. Debe considerarse con mucho cuidado el uso de un auxiliar auditivo si el paciente no lo ha hecho. Cuando se intenta la cirugía, el hueso obliterante se retira mejor con un taladro en lugar de un láser. En estos casos, la cirugía de revisión no se recomienda.

I. Vértigo

Durante la cirugía estapedial, el vértigo quizá sea consecuencia de varias causas, que incluyen difusión del anestésico hacia el laberinto, aspiración de perilinfa, manipulaciones dentro del vestíbulo, una plataforma desplazada y la introducción de una prótesis que tal vez sea demasiado larga. Una de las ventajas de utilizar anestesia local es que, en un paciente despierto, el vértigo se vigila al instante durante la cirugía. Un inicio retrasado del vértigo puede ser resultado de una fístula de perilinfa, una prótesis excesivamente larga o laberintitis.

J. Hipoacusia neurosensitiva

La hipoacusia neurosensitiva grave ocurre en alrededor de 1% de los pacientes después de cirugía primaria y hasta en 10% de sujetos después de cirugía de revisión. Las pérdidas leves a moderadas son más habituales, en particular en las frecuencias altas, pero la incidencia se desconoce. La hipoacusia quizá sea inmediata o tardía. Las causas posibles de la pérdida inmediata incluyen traumatismo transoperatorio, infección posoperatoria, formación de granulomas y fístula perilinfática. La causa de una disminución tardía se desconoce. Muchos cirujanos prefieren esperar un año antes de considerar la cirugía en el segundo oído debido a este riesgo. Además, algunos pacientes que encuentran adecuada o mejor la audición de un oído después de la cirugía pueden adaptarse y elegir no someterse a cirugía en el segundo oído.

K. Acúfenos

Con mayor frecuencia, los acúfenos que están presentes durante el preoperatorio mejoran después de la cirugía. Si ha ocurrido una hipoacusia neurosensitiva, entonces cualquier acufeno existente puede empeorar. La preparación antes de la intervención quirúrgica para esta posible complicación es en extremo importante; un paciente informado de manera inadecuada que desarrolla incluso un caso leve de hipoacusia neurosensitiva posoperatoria y acúfenos, se siente con frecuencia muy insatisfecho.

L. Luxación, fractura y necrosis del yunque

Si el yunque tiene movilidad moderada, puede simplemente reposicionarse. Cuando en verdad está subluxado, debe retirarse y utilizarse una prótesis de reconstrucción osicular total (TORP) o una prótesis de martillo a plataforma. Si durante el rizado se fractura la rama vertical, hay muchas opciones. Es posible taladrar el asa en dirección proximal a lo largo de la rama vertical y rizar el alambre en este sitio. Una prótesis que mantiene su forma (nitinol) puede acoplarse bien sin taladrar un asa. Como alternativa, es factible emplear una prótesis diseñada para ajustarse debajo la rama vertical del yunque. Si el yunque es demasiado corto, puede utilizarse un alambre del martillo a la plataforma. Por último, los cementos óseos continúan mejorando y quizá sean útiles para estabilizar una prótesis en esta situación. La necrosis del yunque es un dato frecuente en la cirugía de revisión y se valora del mismo modo. Es importante disponer de varias prótesis para cada cirugía y con el objeto de facilitar diferentes técnicas reconstructivas.

Vincent R, Lopez A, Sperling NM. Malleus ankylosis: a clinical audiometric, histologic, and surgical study of 123 cases. *Am J Otol*, 1999;20(6):717. [PMID: 10565714] (La anquilosis incudomaleolar y la fijación del estribo puede evaluarse durante la misma cirugía.)

Pronóstico

La tasa de éxito inmediato después de cirugía estapedial se reduce con lentitud a través del tiempo debido a hipoacusia de conducción tardía y hipoacusia neurosensitiva adicional. En una serie que informó casos con estapedectomía primaria, un cierre del diferencial aire-hueso menor de 10 dB se notificó en 95.1% de los casos después de un año, en 94.7% luego de dos a cinco años, y en 62.5% después de 30 años. En los casos revisados, las tasas informadas de un cierre del diferencial aire-hueso menor de 10 dB fue de 71.1% luego de un año, de 62.4% después de dos a cinco años, y de 59.4% después de seis a 36 años. En una revisión similar, se informó un diferencial residual aire-hueso menor de 10 dB en 79% de los casos primarios, con un periodo de seguimiento entre uno y 21 años, con un promedio de siete años. Se ha calculado el decremento de la audición después de estapedectomía y estapedotomía, el cual ocurre a una tasa de 3.2 y 9.5 dB por decenio, respectivamente. Con base en esta tasa de afección predicha, se estima que un paciente clásico con estapedectomía alcanzará el nivel crítico de 40 dB, el cual requerirá amplificación 13 años después de la cirugía. En contraste, no se espera que los sujetos con estapedectomía lleguen a este nivel durante 21 años.

Causse JB, Causse JR, Parahy C. Stapedotomy technique and results. *Am J Otol*. 1985;6(1):68. [PMID: 3976862] (Revisión de la técnica de estapedectomía y resultados de una serie grande de un grupo experimentado.)

Kos MI, Montandon PB, Guyot JP. Short- and long-term results of stapedotomy and stapedectomy with a Teflon-wire piston prosthesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(10):907. [PMID: 11642421] (Las perforaciones más grandes de la plataforma originaron mejor correlación del diferencial aire-hueso en frecuencias más bajas.)

Shea JJ Jr. Forty years of stapes surgery. *Am J Otol*. 1998;19(1):52. [PMID: 9455948] (Resultados de 14 449 operaciones de estapedectomía realizadas por el autor durante un periodo de 40 años.)

SECCIÓN XIII

Oído interno

Hipoacusia neurosensitiva

52

Anil K. Lalwani, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Puede afectar pacientes de todas las edades.*
- *En sujetos que tienen hipoacusia unilateral:*
- *La prueba de diapasón de Weber lateraliza el lado sin afección.*
- *La prueba de diapasón de Rinne muestra mayor conducción aérea que ósea.*
- *Los umbrales de tono puro resultan en conducciones aérea y ósea disminuidas por igual.*
- *La prueba de discriminación del lenguaje menor de 90% correcta.*

Consideraciones generales

La hipoacusia es en extremo habitual y tiene un amplio espectro que varía entre un grado casi indetectable de discapacidad hasta la disminución profunda de la habilidad para funcionar en sociedad. Cerca de 10% de la población adulta tiene alguna hipoacusia. Con frecuencia, esta alteración se presenta temprano en la vida. Uno de cada 1 000 nacidos en Estados Unidos es por completo sordo, y más de tres millones de niños tienen hipoacusia. Sin embargo, esta última puede aparecer a cualquier edad. Entre 30 y 35% de los individuos mayores de 65 años de edad manifiesta una hipoacusia suficiente para requerir un auxiliar auditivo. De las personas mayores de 75 años de edad, 40% tiene pérdida de la audición.

Esta última quizá sea resultado de padecimientos del pabellón auricular, el conducto auditivo externo, el oído medio, el oído interno o las vías auditivas centrales. En general, las lesiones en el pabellón auricular, el conducto auditivo externo o el oído medio causan hipoacusia de conducción. Este capítulo se centra en la hipoacusia neurosensitiva que tiende a ser consecuencia de lesiones en el oído interno o el VIII par craneal. Véase cuadro 52-1 para obtener un listado de las causas frecuentes de hipoacusia.

Clasificación

La reducción neurosensitiva puede ocasionarse por daño de las células pilosas causado por ruido intenso, infecciones virales, fracturas del hueso temporal, meningitis, otoesclerosis coclear, enfermedad de Ménière y envejecimiento. Los siguientes medicamentos también son capaces de producir hipoacusia neurosensitiva: fármacos ototóxicos (p. ej., salicilatos, quinina y ácido etacrínico), y quimioterapéuticos contra cáncer (p. ej., cisplatino).

A. Hipoacusia relacionada con la edad (presbiacusia)

La presbiacusia o hipoacusia relacionada con la edad es la causa más frecuente de disminución de la audición en adultos. Al inicio, se caracteriza por hipoacusia de alta frecuencia simétrica que con el tiempo progresa para afectar todas las frecuencias. Más importante, la hipoacusia se relaciona con decremento significativo en la claridad.

B. Hipoacusia congénita

Las malformaciones congénitas del oído interno originan hipoacusia en algunos adultos. La sola predisposición genética o en concierto con influencias ambientales también tal vez sea la causa.

C. Hipoacusia neural

Ésta se debe principalmente a tumores del ángulo pontocerebeloso, como schwannomas vestibulares (neuromas acústicos) o meningiomas; asimismo, quizá sea consecuencia de cualquier enfermedad neoplásica, vascular, desmielinizante (p. ej., esclerosis múltiple), infecciosa o degenerativa, o traumatismos que afectan las vías auditivas centrales.

Cuadro 52-1. Etiología de la hipoacusia neurosensitiva.

Categoría	Ejemplo
Hereditarias o del desarrollo	
Sindrómicas	Síndrome de Alport, síndrome de Usher
No sindrómicas	Síndrome del acueducto vestibular grande
Infecciosas	Otitis media, viral, sífilis
Toxicidad farmacológica	Aminoglucósidos, diuréticos de asa
Traumatismos	Lesión cefálica, inducida por ruido, barotraumatismo
Padecimientos neurológicos	Esclerosis múltiple
Trastornos vasculares y hemáticos	Migraña, crioglobulinemia, células falciformes
Enfemedades inmunitarias	Poliarteritis nodosa, VIH
Padecimientos óseos	Enfermedad de Paget
Neoplasias	Schwannoma vestibular
Causa desconocida	Presbiacusia, enfermedad de Ménière

D. Hipoacusia relacionada con virus de inmunodeficiencia humana

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) provoca patología del sistema auditivo tanto periférico como central y se vincula con alteración auditiva neurosensitiva.

E. Hipoacusia mixta

Una persona puede tener hipoacusia tanto de conducción como neurosensitiva, lo cual se denomina hipoacusia mixta. Las hipoacusias mixtas se deben a trastornos que pueden afectar de manera simultánea los oídos medio e interno; las causas incluyen otoesclerosis que abarca osículos y cóclea, fracturas transversales y longitudinales del hueso temporal, traumatismos cefálicos, otitis media crónica, colesteatoma y tumores del oído medio. Algunas malformaciones del oído interno también pueden vincularse con hipoacusia mixta. Éstas incluyen acueducto vestibular largo, displasia de conducto semicircular lateral, dehiscencia de conducto superior y extremo lateral bulboso del conducto auditivo interno (IAC); esta última se relaciona con ausencia de la división ósea entre el giro basal de la cóclea y el IAC (como se observa en el síndrome de fijación de estribo y fístula perilinfática o sordera tipo DFN3).

Etiología

A. Causas distintas a las genéticas

La causa predominante de la alteración auditiva en niños ha evolucionado con avances en el conocimiento médico y la terapéutica. Desde el pasado, los padecimientos infecciosos como la otitis media, las infecciones maternas por rubéola y la meningitis bacteriana, así como factores ambientales, como exposición intrauterina a teratógenos u ototoxicidad, eran las causas predominantes de hipoacusia congénita y adquirida. La introducción de antibióticos y vacunas, además del mejor conocimiento y la conciencia agudizada sobre los teratógenos han propiciado disminución de la hipoacusia resultado de infecciones y factores ambientales.

B. Causas genéticas

Hoy en día se piensa que más de la mitad de la alteración auditiva de la infancia es hereditaria; la afección auditiva hereditaria (HHI) también puede manifestarse en etapas más tardías de la vida. Es posible clasificar la HHI como **hipoacusia no sindrómica**, en la que la hipoacusia es la única anomaía clínica, o **hipoacusia sindrómica**, en la cual la reducción de la audición se vincula con anomalías en otros sistemas orgánicos.

Patogenia

La audición ocurre por conducción aérea y ósea. En la **conducción aérea**, las ondas sonoras alcanzan el oído al propagarse en el aire, entran en el conducto auditivo externo, y se establecen en la membrana timpánica en movimiento; el movimiento de la membrana timpánica, a su vez, mueve el martillo, el yunque y el estribo del oído medio. Las estructuras del oído medio sirven como un mecanismo de adaptación de impedancia, que mejora la eficacia de la transferencia de energía del aire al oído interno lleno de líquido. La audición por **conducción ósea** ocurre cuando la fuente de sonido, en contacto con la cabeza, hace vibrar los huesos del cráneo; esta vibración produce una onda viajera en la membrana basilar de la cóclea.

Las neuronas cocleares envían fibras bilaterales a la red de núcleos auditivos en el mesencéfalo, y los impulsos se transmiten a través del núcleo talámico geniculado medial a la corteza auditiva en el giro temporal superior. A frecuencias bajas, las fibras nerviosas auditivas individuales pueden responder de manera un poco sincrónica con el tono estimulante. A frecuencias más altas, ocurre un bloqueo de fase para que las neuronas alternen su respuesta a fases particulares del ciclo de ondas sonoras. Tres cosas codifican la intensidad del sonido: 1) la cantidad de actividad neural en las neuronas individuales; 2) el número de neuronas que están activas, y 3) las neuronas específicas que se han activado.

Casi 66% de las alteraciones hereditarias de la audición son no sindrómicas y el 33% restante es sindrómica. Entre 70 y 80% de la HHI no sindrómica se hereda de modo autosómico recesivo; otro 15 a 20% es autosómico dominante. Menos de 5% es ligado a X o heredado por vía materna mediante mitocondrias.

Se ha obtenido un enorme progreso en la identificación de genes causales de las HHI sindrómica y no sindrómica. Se han mapeado cerca de 100 *loci* que contienen genes para HHI no sindrómica con un número igual de modos dominante y recesivo de herencia; se han clonado 40 genes diferentes. En general, la hipoacusia vinculada con genes dominantes tiene su inicio en la adolescencia o la adultez y varía en gravedad, mientras la hipoacusia vinculada-

da con herencia recesiva es congénita y profunda. Entre los genes relacionados con la sordera humana, *GJB2,* que codifica para conexina 26, es significativo por estar vinculado con cerca de 20% de la sordera infantil. Además, las mutaciones por desplazamiento de marco, 35delG y 167delT, comprenden más de 50% de los casos, lo cual hace viable la detección en la población. La mutación 167delT prevalece sobre todo en los judíos Ashkenazi, en quienes se predice que uno de 1 765 individuos será homocigótico y afectado. La hipoacusia vinculada con mutaciones de *GJB2* tal vez sea variable, pero en general es de grave a profunda al nacimiento. Además, la hipoacusia quizá sea variable entre los miembros de la misma familia, lo cual sugiere que quizás otros genes influyan sobre el fenotipo auditivo.

La contribución de la genética a la presbiacusia o hipoacusia relacionada con la edad también se ha comprendido mejor. Varios genes no sindrómicos se relacionan con hipoacusia que progresa con la edad. Por tanto, es probable que la presbiacusia tenga ambos componentes, ambientales y genéticos. La presbiacusia se caracteriza por disminución en la discriminación de fonemas, reclutamiento (crecimiento anómalo de la sonoridad), y dificultad particular para comprender el lenguaje en ambientes ruidosos. Entre 30 y 35% de las personas mayores de 65 años de edad tiene hipoacusia suficiente para requerir auxiliares auditivos.

Más de 200 síndromes se relacionan con hipoacusia. Las modalidades sindrómicas frecuentes de hipoacusia, entre otras, incluyen lo siguiente: 1) **síndrome de Usher** (retinitis pigmentosa e hipoacusia); 2) **síndrome de Waardenburg** (alteraciones pigmentarias e hipoacusia); 3) **síndrome de Pendred** (organificación tiroidea anómala e hipoacusia); 4) **síndrome de Alport** (renopatía e hipoacusia), y 5) **síndromes de Jervell** y **Lange-Nielsen** (intervalo QT prolongado e hipoacusia). Como resultado directo de los avances rápidos en los campos de biología molecular y genética molecular, se han identificado los genes que originan los síndromes mencionados. Además, el rápido progreso en la comprensión de la base de estos padecimientos y otros relacionados, ha revelado algunas complejidades. Por ejemplo, la identificación de la miosina 7A como el gen causal de sordera tanto sindrómica como no sindrómica, ha promovido el abandono del dogma de "un gen, una enfermedad". Inclusive, un solo gen puede causar modalidades sindrómicas y no sindrómicas de sordera y puede relacionarse con herencia autosómica dominante o recesiva.

Prevención

A. Vacunación

La vacunación de lactantes contra meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo B previene una causa importante de sordera adquirida, así como la inmunización contra sarampión, parotiditis y rubéola. Una vacuna contra *Streptococcus pneumoniae,* el microorganismo más habitual vinculado con otitis media, también está disponible y ha tenido un efecto positivo en la reducción de la incidencia de infecciones auditivas. Además, la vigilancia cuidadosa de los valores séricos máximos y mínimos pueden prevenir en gran medida la disminución de la función vestibular y la sordera debida a antibióticos tipo aminoglucósidos.

B. Evitación de ruido

Diez millones de estadounidenses tienen hipoacusia inducida por ruido y 20 millones están expuestos a ruido riesgoso en el trabajo. La hipoacusia inducida por ruido puede prevenirse al evitar la exposición a ruido fuerte o uso regular de tapones auditivos u orejeras llenas de líquido para atenuar el sonido intenso. La hipoacusia inducida por ruido resulta de actividades tanto recreativas como ocupacionales y es frecuente que inicie en la adolescencia.

1. Actividades de alto riesgo— Las actividades de alto riesgo para hipoacusia inducida por ruido incluyen labores con madera y metal con equipo eléctrico, así como la práctica de tiro y caza con armas de fuego pequeñas. Todos los motores de combustión interna y eléctricos, incluso los sopladores de hojas o de nieve, las barredoras de nieve, los motores fuera de borda y las sierras, requieren que el usuario utilice protectores auditivos.

2. Instrucción— Casi todas las hipoacusias inducidas por ruido son prevenibles mediante instrucción, la cual debe comenzar antes de la adolescencia. Los programas industriales de conservación de la audición son necesarios cuando la exposición durante un periodo de ocho horas promedia 85 dB en la escala A. Los trabajadores en dichos ambientes ruidosos pueden protegerse con evaluación audiológica preempleo, uso obligatorio de protectores auditivos y evaluaciones audiológicas anuales.

Manifestaciones clínicas

A. Objetivos de valoración

En un paciente con molestias auditivas, los objetivos en la valoración son definir: 1) naturaleza de la alteración auditiva (neurosensitiva o de conducción); 2) gravedad de la anomalía (leve, moderada, grave, profunda); 3) anatomía de la alteración (patología del oído externo, medio o interno, o vía auditiva central), y 4) etiología.

B. Signos y síntomas

Al inicio, la historia clínica y la exploración física son críticas para identificar la enfermedad de base que ocasiona la hipoacusia. La historia clínica debe proporcionar las características de la hipoacusia, que incluyen duración de la sordera, naturaleza de su inicio (súbito o inconstante), velocidad de progresión (rápida o lenta) y afección del oído (unilateral o bilateral). Además, presencia o ausencia de las siguientes afecciones debe analizarse: acufenos, vértigo, desequilibrio, plétora auricular, otorrea, cefalea, disfunción de nervio facial y parestesias de cabeza y cuello. La información respecto de traumatismo cefálico, exposición ototóxica, exposición a ruido ocupacional o

recreativo, y antecedente familiar de trastorno auditivo tal vez sea crítica en el diagnóstico diferencial.

1. Inicio súbito— El inicio súbito de la hipoacusia unilateral, con o sin acufenos, puede significar una infección viral del oído interno o una apoplejía. Los pacientes con hipoacusia unilateral (sensitiva o de conducción) por lo regular se quejan de hipoacusia, mala localización del sonido y dificultad para oír con claridad con ruido de fondo.

2. Progresión gradual— La progresión gradual de la hipoacusia es frecuente en otoesclerosis, hipoacusia inducida por ruido, schwannoma vestibular o enfermedad de Ménière. Es característico que las personas con schwannomas vestibulares pequeños se presenten con cualquiera o todas las siguientes afecciones: alteración auditiva asimétrica, acufenos, desequilibrio (aunque el vértigo es inusual). La neuropatía craneal, en especial del nervio trigémino o del facial, puede acompañar a tumores más grandes. Además de la hipoacusia, la enfermedad de Ménière o la hidropesía endolinfática pueden relacionarse con vértigo episódico, acufenos y plétora auricular. La hipoacusia con otorrea es más probable que se deba a otitis media crónica o colesteatoma.

3. Antecedentes familiares— En familias con múltiples miembros afectados a través de varias generaciones, los antecedentes familiares quizá sean cruciales para definir la base genética de la afección auditiva. Los antecedentes también ayudan a identificar factores de riesgo ambientales que generan alteración auditiva dentro de la familia. La sensibilidad a aminoglucósidos transmitida por la madre a través de mutaciones mitocondriales puede discernirse a través de un interrogatorio cuidadoso de los antecedentes familiares. La susceptibilidad a la hipoacusia por ruido o relacionada con la edad (presbiacusia) también puede determinarse por genética.

C. Exploración física

1. Exploración del oído— La exploración física debe valorar los pabellones auriculares, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica. Al examinar el tímpano, la topografía de la membrana timpánica es más crítica que la presencia o ausencia del reflejo luminoso citado con frecuencia. La *pars tensa* (los dos tercios inferiores del tímpano) y la *pars flaccida* (el apófisis corta del martillo) deben examinarse en busca de bolsillos de retracción que pueden ser evidencia de disfunción crónica de la trompa de Eustaquio o colesteatomas. Es necesaria la insuflación del conducto auditivo con objeto de valorar la movilidad y la distensibilidad de la membrana timpánica.

2. Exploración de otras estructuras— Está indicada una inspección cuidadosa de la nariz, la nasofaringe y la parte alta del aparato respiratorio. El exudado seroso unilateral en el adulto debe aprontar una exploración con fibra óptica de la nasofaringe para excluir neoplasias. Los pares craneales se valoran con cuidado con especial atención en la función de los nervios trigémino y facial, ya que la disfunción de estos dos se vincula de modo habitual con tumores que afectan el ángulo pontocerebeloso.

3. Evaluación con diapasón— La evaluación de la audición con un diapasón tal vez sea un recurso útil de detección clínica para diferenciar entre la hipoacusia neurosensitiva y la de conducción. Al comparar el umbral de audición por conducción aérea con el provocado por conducción ósea con un diapasón de 256 o 512 Hz, es posible inferir el sitio de lesión que causa la hipoacusia. Las pruebas de diapasón de Rinne y Weber se utilizan ampliamente tanto para diferenciar las hipoacusias de conducción de las neurosensitivas, como para confirmar los resultados de la evaluación audiológica.

a. Prueba con diapasón de Rinne— Ésta es muy sensible para detectar hipoacusias leves de conducción si se utiliza un diapasón de 256 Hz. La prueba de Rinne compara la habilidad del oído en la conducción aérea con la habilidad de oír por conducción ósea. Las ramas del diapasón vibrante se mantienen cerca de la abertura del conducto auditivo externo, y luego el tallo se coloca en la apófisis mastoides; para contacto directo, puede colocarse sobre los dientes o dentaduras. Se pide al paciente que indique si el tono es más fuerte por conducción aérea o por la ósea. En situaciones normales y en presencia de reducción neurosensitiva, el tono se escucha más alto por conducción aérea que por conducción ósea. Sin embargo, con una disminución de conducción mayor de 30 dB, el estímulo de la conducción ósea se percibe más fuerte que el estímulo de conducción aérea.

b. Prueba con diapasón de Weber— Ésta puede aplicarse con un diapasón de 256 o 512 Hz. El tallo del diapasón vibrante se ubica sobre la línea media de la cabeza, y se pide al paciente que diga si el tono se escucha en ambos oídos o si es mejor en un oído que en el otro. Con una hipoacusia de conducción unilateral, el tono se percibe en el oído afectado. Con una reducción neurosensitiva unilateral, el tono se percibe en el oído sin anomalía. Como regla general, es necesaria una diferencia de 5 dB en la audición entre los dos oídos para la lateralización.

La información combinada de las pruebas de Rinne y Weber permite una conclusión tentativa sobre la presencia de disminución neurosensitiva o de conducción. Sin embargo, estas pruebas se relacionan con respuestas significativas de positivos falsos y negativos falsos, y por ello deben utilizarse sólo como instrumentos de detección y no como una valoración definitiva de la función auditiva.

D. Evaluación audiológica

La evaluación audiológica mínima para hipoacusia debe incluir las siguientes mediciones: 1) umbrales de conducción de tono puro óseos y aéreos; 2) umbral de recepción de lenguaje; 3) calificación de discriminación; 4) timpanometría; 5) reflejos acústicos, y 6) deficiencia del reflejo acústico. Este conjunto de pruebas proporciona una evaluación de detección completa del sistema auditivo en su totalidad. Hace posible al médico diferenciar una hipoacusia sensitiva (coclear) de una neural (retrococlear). En el capítulo 45, Pruebas audiológicas, se describen detalles adicionales de la evaluación audiológica.

E. Estudios de imagen

Los estudios radiográficos apropiados tal vez sean necesarios al valorar tanto el hueso temporal como la vía auditiva. La valoración radiográfica del oído está determinada en gran parte por las estructuras por analizar: la anatomía ósea de los oídos externo, medio e interno, o el nervio auditivo y el cerebro. Las radiografías simples del oído se han sustituido con la tomografía computarizada (CT) y la imagen por resonancia magnética (MRI). Tanto los rastreos por CT como la MRI son capaces de identificar malformaciones del oído interno; estos estudios tienen la misma habilidad para definir la permeabilidad coclear en la valoración prequirúrgica de pacientes que recibirán implantación coclear.

1. Rastreos por tomografía computarizada— Las CT axial y coronal del hueso temporal con cortes finos de 1.00 mm son idóneas para conocer el calibre del conducto auditivo externo, la integridad de la cadena osicular y la presencia o la ausencia de enfermedad del oído medio o de la apófisis mastoides, así como para detectar malformaciones del oído interno. Tales rastreos deben realizarse de manera sistemática con el propósito de identificar con certeza malformaciones del oído interno, medir la altura coclear, la anchura de la isla del conducto semicircular lateral y el acueducto vestibular, en todos los estudios del hueso temporal. El rastreo por CT también es idóneo en la detección de erosión ósea observada con frecuencia en presencia de otitis media crónica y colesteatoma.

2. Imagen por resonancia magnética— Ésta es mejor para visualizar enfermedad retrococlear, como schwannomas vestibulares, meningiomas y otras lesiones del ángulo pontocerebeloso que pueden encontrarse con hipoacusia, lesiones desmielinizantes del sistema nervioso central (SNC) y tumores cerebrales.

Diagnóstico diferencial

Por lo general, la síntesis de los datos en la historia clínica, la exploración física y otológica y las pruebas audiológicas son suficientes para establecer tanto la naturaleza como la causa probable de la alteración auditiva. Las diversas causas de hipoacusia neurosensitiva casi siempre se encuentran en las siguientes categorías: 1) causas hereditarias (p. ej., sindrómicas y no sindrómicas) y del desarrollo; 2) padecimientos infecciosos (p. ej., laberintitis, otitis media e infección viral); 3) toxicidad farmacológica (p. ej., aminoglucósidos, diuréticos de asa, antipalúdicos y salicilatos); 4) traumatismos (p. ej., lesión cefálica, traumatismo acústico, barotraumatismo y radiación); 5) padecimientos neurológicos (p. ej., esclerosis múltiple); 6) trastornos vasculares y hemáticos (p. ej., migraña y discrasias sanguíneas); 7) padecimientos inmunitarios (p. ej., primarios y sistémicos); 8) anomalías óseas (p. ej., otoesclerosis y enfermedad de Paget); 9) neoplasias (p. ej., schwannomas vestibulares y meningiomas), y 10) padecimientos de causa desconocida (p. ej., presbiacusia y enfermedad de Ménière). Véase el cuadro 52-1 para obtener información adicional.

La mayoría de los pacientes con hipoacusia de conducción debe ser objeto de rastreo axial y coronal directo por CT de los huesos temporales para valorar el oído externo y medio. Los pacientes con hipoacusia neurosensitiva unilateral o asimétrica deben obtener una MRI de la cabeza con reforzamiento con gadolinio con objeto de excluir tumores del ángulo pontocerebeloso. En presencia de síntomas vestibulares, los pacientes tal vez requieran electronistagmografía y pruebas calóricas.

Tratamiento

A. Creación de un ambiente favorable para la audición

Muchas intervenciones simples pueden reforzar de manera significativa la habilidad para comprender el lenguaje en personas que tienen dificultad para oír. Un primer paso crítico es eliminar o reducir el ruido innecesario (p. ej., radio o televisión) para reforzar la razón señal:ruido. La comprensión del lenguaje es auxiliada por la lectura de los labios; por tanto, el oyente afectado debe sentarse frente al hablante para que su cara pueda observarse en todo momento. Hablar de modo directo hacia un oído en ocasiones es útil; no obstante, por lo regular se pierde más que lo que se gana en la comunicación cuando la cara del hablante no puede verse. Además, debe considerarse la iluminación de la cara del hablante. Una persona con dificultad para oír debe sentarse de espaldas a la ventana para que la cara del hablante se ilumine. El lenguaje debe ser lo suficiente lento para distinguir cada palabra, pero el lenguaje demasiado lento distrae y pierde sus beneficios contextuales y de lectura de lenguaje. Aunque este último debe ser sonoro, dicho con voz clara, en la hipoacusia neurosensitiva en general y en los individuos con audición afectada por la edad en particular, la recolección (la habilidad de escuchar sonidos fuertes que normalmente son sonoros) quizá sea difícil. Sobre todo, la comunicación óptima no tiene lugar a menos que ambas partes le presten total atención.

B. Amplificación

Los pacientes con hipoacusia neurosensitiva leve, moderada y grave se rehabilitan de manera regular con auxiliares auditivos que varían en configuración y fuerza. Los auxiliares auditivos se han mejorado para proporcionar mayor fidelidad. También se han miniaturizado; la generación actual de dichos dispositivos puede colocarse por completo dentro del conducto auditivo, con lo que se reduce el estigma vinculado con su uso.

En general, a mayor alteración auditiva, mayor el auxiliar auditivo requerido para la rehabilitación auditiva. Los auxiliares auditivos digitales se programan para el individuo; además, los micrófonos múltiples y direccionales al nivel del oído ayudan a algunos pacientes a disminuir la dificultad de utilizar auxiliares auditivos en ambientes ruidosos. Debido a que todos los auxiliares auditivos amplifican el sonido, así como el lenguaje, la

única solución absoluta para el problema es colocar el micrófono más cerca del hablante que de la fuente de ruido. Este arreglo es imposible con un dispositivo estéticamente aceptable y autocontenido; es voluminoso y requiere un ambiente más amigable para el usuario.

En muchas situaciones, incluidas las lecturas en voz alta y el teatro, las personas con audición afectada se benefician con dispositivos de asistencia que se basan en el principio de tener al hablante más cerca del micrófono que de cualquier fuente de ruido. Los dispositivos de asistencia incluyen transmisión infrarroja y de frecuencia modulada (FM); también poseen un asa electromagnética colocada alrededor de la habitación para transmisión al auxiliar auditivo del individuo. Los auxiliares auditivos con bobina telefónica pueden usarse con teléfonos equipados de manera apropiada del mismo modo.

C. Implantes cocleares

Cuando un auxiliar auditivo proporciona rehabilitación inadecuada, los implantes cocleares son apropiados. Los criterios para la implantación son las revisiones constantes en progreso; un candidato adulto con hipoacusia grave o profunda con calificación de reconocimiento de palabras menor de 40% en las mejores condiciones de asistencia auditiva. Los niños con afección auditiva profunda congénita o adquirida también son idóneos para la implantación coclear; muchos han recibido implantes a partir de los seis a nueve meses de edad.

Los implantes cocleares son prótesis neurales que convierten la energía sonora en señales eléctricas y pueden utilizarse para estimular de manera directa la división auditiva del VIII par. En la mayoría de los casos de alteración auditiva profunda, se pierden las células pilosas auditivas, pero las células del ganglio espiral de la división auditiva del VIII par se preservan. Los implantes cocleares son prótesis auditivas especializadas para la rehabilitación de la sordera profunda que convierten la energía sonora mecánica en señales eléctricas que se liberan en las neuronas del nervio coclear. La operación básica del implante es como sigue: se utiliza un micrófono para captar información acústica que se envía al procesador del lenguaje externo (ubicado en el cuerpo o al nivel del oído). Este procesador convierte la onda acústica mecánica en una señal eléctrica que se transmite mediante un sistema de electrodos quirúrgicamente implantados en la cóclea hacia el nervio auditivo. Un paciente con implantes cocleares experimenta el sonido que ayuda a la lectura del lenguaje, permite el reconocimiento de palabras de un conjunto amplio y ayuda a modular la propia voz del individuo. Por lo general, en un lapso de tres meses a partir de la implantación, los adultos pueden comprender el lenguaje sin señales visuales. Con la generación actual de implantes cocleares multicanal, casi 75% de los sujetos con estos implantes puede conversar por teléfono. Los implantes cocleares bilaterales son prometedores para reforzar la localización del sonido y mejorar la comprensión del lenguaje en presencia de ruido ambiental.

D. Implante auditivo en el tallo cerebral

En quienes ambos nervios auditivos (VIII par) se han destruido por traumatismo o schwannomas vestibulares bilaterales (p. ej., pacientes con neurofibromatosis II), un implante auditivo de tallo cerebral cerca del núcleo coclear puede proporcionar rehabilitación auditiva. Con los avances adicionales en la tecnología de implantes auditivos de tallo cerebral, los pacientes pueden obtener con el tiempo beneficios similares a los de individuos con implantes cocleares.

E. Tratamiento para acufenos

Los acufenos, una percepción de sonidos anormales como ruidos de rugido o repiques, pueden acompañar con frecuencia la hipoacusia. El tratamiento de este síntoma es en particular problemático, ya que no lo cura y éste casi siempre se dirige a minimizar su apreciación. El alivio de los acufenos puede obtenerse al enmascararlos con música de fondo. Los auxiliares auditivos también son eficaces en la supresión de los acufenos, como enmascaradores de éstos , dispositivos que presentan un sonido al oído afectado que es más placentero que escuchar el acufeno. El uso de un enmascarador de acufenos con frecuencia va seguido de varias horas de inhibición de los acufenos. Los antidepresivos también son beneficiosos para ayudar a los pacientes a sobrellevar esta molestia, aunque el mecanismo exacto por el que actúan se desconoce.

Pronóstico

A. Hipoacusia temporal

La hipoacusia originada por exposición a ruido casi siempre desaparece en un lapso de 24 a 48 h. Sin embargo, si el ruido tiene la intensidad necesaria o se repite con suficiente frecuencia, ocasiona hipoacusia permanente.

B. Hipoacusia irreversible

La hipoacusia neurosensitiva por lo general es irreversible. La presbiacusia es un tipo de hipoacusia neurosensitiva tanto progresiva como irreversible.

El traumatismo acústico consiste en una sola exposición a un grado riesgoso de ruido que provoca una pérdida permanente sin que participe una reducción temporal. Dado el mal pronóstico para la mayoría de las causas de hipoacusia neurosensitiva, los objetivos primarios en el tratamiento son la prevención de mayor pérdida y mejoría funcional con amplificación y rehabilitación auditivas.

Gates GA, Mills JH. Presbycusis. *Lancet*. 2005;366(9491):1111. [PMID: 16182900] (Revisión excelente de la presbiacusia.)

Kricos PB. Audiologic management of older adults with hearing loss and compromised cognitive/psychoacoustic auditory processing capabilities. *Trends Amplif* 2006;10(1):1. [PMID: 16528428] (Resumen del tratamiento clínico de individuos de edad avanzada que tienen limitaciones frecuentes en las habilidades de procesamiento auditivo psicoacústico y cognitivo.)

Purcell DD, Fischbein NJ, Patel A, Johnson J, Lalwani AK. Two temporal bone CT measurements increase recognition of malformations and predict SNHL. *Laryngoscope*. 2006;116(8):1439. [PMID: 16885750] (Las mediciones del oído interno con inspección visual mejoran la detección de anomalías del hueso temporal.)

Envejecimiento del oído interno 53

Anil K. Lalwani, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

Presbiacusia

- *Hipoacusia de alta frecuencia.*
- *Claridad de audición reducida.*
- *Ausencia de enfermedad retrococlear.*

Presbiestasia

- *Desequilibrio generalizado.*
- *Ausencia de vértigo.*

Consideraciones generales

Determinado por genética y afectado por el ambiente, el oído interno, como otros sistemas orgánicos, presenta cambios degenerativos con el envejecimiento. Estos cambios originan discapacidad funcional variable. En Estados Unidos, se informó trastorno auditivo en 25 a 30% de las personas en el grupo de edad entre 65 y 70 años y en cerca de 50% de los individuos mayores de 75 años de edad. Se ha calculado que entre 1.5 y 3.0% de la población total se beneficiaría con auxiliares auditivos. La disfunción vestibular también es frecuente en la vejez, con una prevalencia notificada de vértigo, desequilibrio o inestabilidad de hasta 47% en varones y 61% en mujeres mayores de 70 años de edad. La incidencia de caídas en individuos mayores de 65 años de vida es de 20 y 40% en aquellos que viven en el hogar, y del doble de frecuencia para los ancianos que viven en instituciones. Estas caídas se relacionan con morbimortalidad significativa y constituyen una de las causas principales de muerte entre personas de edad avanzada.

Las células neurales especializadas de los sistemas auditivo y vestibular no tienen mitosis y por ello no pueden replicarse ni renovarse. Durante el transcurso de la vida, se acumulan los errores de trascripción del ácido desoxiribonucleico (DNA) y de pigmentos insolubles, y la síntesis de proteínas se torna cada vez más ineficaz. Además, los factores ambientales y externos, como el traumatismo por ruido, el traumatismo físico, las sustancias ototóxicas y los medicamentos contribuyen a la senescencia. De manera más reciente, se ha apreciado la contribución de la genética a la hipoacusia relacionada con la edad.

Patogenia

A. Hipoacusia relacionada con la edad

La hipoacusia en la vejez es multifactorial y se debe a la convergencia de varios factores de riesgo. La **presbiacusia** es la hipoacusia simétrica de progresión lenta con predominio de las frecuencias altas sin otra explicación, debida al proceso de envejecimiento (fig. 53-1). La hipoacusia progresiva de alta frecuencia se ha registrado con claridad en numerosos estudios en poblaciones mayores de 40 años de edad (fig. 53-2A). Los pacientes mayores con presbiacusia también tienen una discriminación del lenguaje más disminuida que los pacientes más jóvenes con el mismo nivel de promedio de tono puro (fig. 53-2B). Esto sugiere que el procesamiento neurológico se afecta, además de la disfunción en el órgano diana.

La anomalía central incluye un tiempo sináptico incrementado en la vía auditiva, mayor tiempo de procesamiento de la información y población disminuida de células neurales en la corteza auditiva. Así, el paciente mayor está discapacitado por audición disminuida, así como por habilidad reducida para discriminar entre palabras similares. Esta última habilidad se deteriora aún más en un ambiente ruidoso. Además, la posibilidad de identificar diferencias de tiempo interneural muy pequeñas se reduce. Como consecuencia, hay disminución de la audición direccional, lo cual limita todavía más la comprensión del lenguaje.

La hipoacusia que ocurre con el envejecimiento no es inevitable. Algunos individuos alcanzan una edad avanzada y mantienen una audición normal perfecta. Por ejemplo, los mabaans, una tribu sudanesa que vive en un ambiente casi silencioso, se ejercitan a diario y se abstienen de fumar y comer grasas animales, y tienen una audición significativamente mejor que los grupos testigo pareados por edad de áreas industrializadas de Estados Unidos. De manera similar, otros estudios han mostrado que la hipoacusia se relaciona no sólo con exposición a ruido sino con hiperlipidemia, hipertensión y enfermedad vascular. Esto ha llevado a algunos médicos a considerar la presbiacusia como una "socioacusia" y a sugerir que las medidas preventivas, como limitar la exposición a ruido pueden reducir de modo sustancial la hipoacusia que acompaña al envejecimiento. A través de actividades militares, industriales y recreativas (p. ej., caza o práctica de tiro), los varones reciben casi siempre significativamente más exposición a ruido que las mujeres. De este modo, la mayor incidencia y mayor gravedad de la presbiacusia en varones también favorece el papel de las causas ambientales.

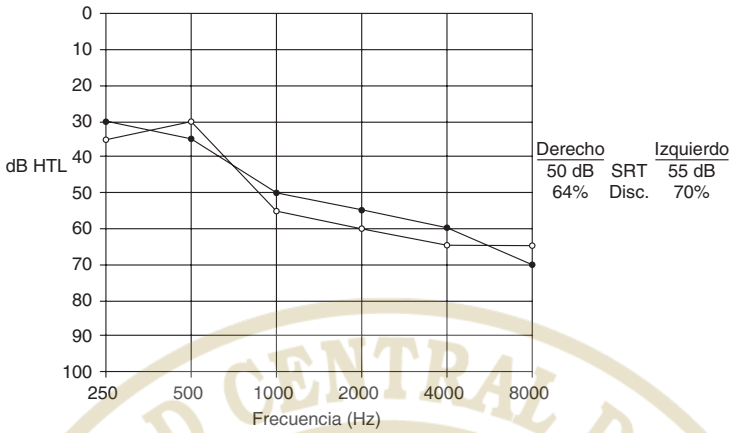


Figura 53-1. Presbiacusia. El audiograma muestra una hipoacusia neurosensitiva con pendiente en decremento moderada a grave, con una baja calificación de discriminación del lenguaje. SRT, umbral de recepción del lenguaje; HTL, nivel del umbral de audición.

Los estudios morfológicos de huesos temporales humanos han mostrado una reducción relacionada con la edad de las células pilosas internas y externas y de las células de apoyo, con la mayor disminución en el giro basal de la cóclea. Hay una pérdida más grande de células pilosas externas en comparación con las internas; sin embargo, estos cambios no se han correlacionado de manera directa con la función auditiva. Se ha demostrado la reducción vinculada con la edad de células del ganglio espiral, fibras del VIII par y neuronas de los núcleos cocleares (fig. 53-2C). Algunos estudios han informado cambios en la respuesta evocada del tallo cerebral con el envejecimiento, lo cual sugiere alteración al nivel del complejo olivar superior, el lemnisco lateral o el colículo inferior. Así, la disfunción auditiva relacionada con la edad resulta de la afección agregada de la vía auditiva completa.

La causa exacta de la presbiacusia sigue siendo especulativa, en parte debido a la dificultad para separar la contribución de varios factores etiológicos, como dieta, nutrición, metabolismo, arterioesclerosis, exposición ototóxica y traumatismo por ruido. Muchos piensan que la predisposición genética por sí sola hace inevitable la degeneración biológica del sistema auditivo relacionada con la edad. El traumatismo acústico a lo largo de la vida y la senescencia programada por genética son las causas más probables de la hipoacusia relacionada con la edad.

B. Alteración del equilibrio relacionada con la edad

Los cambios degenerativos y la atrofia se han encontrado a través del aparato vestibular, e incluyen otoconias, epitelio vestibular, nervio vestibular, ganglio de Scarpa y cerebelo. En los órganos otolíticos (utrículo y sáculo), las estatoconias se desmineralizan de modo progresivo y se fragmentan, con lo que resulta una respuesta disminuida a la gravedad y la aceleración lineal. La migración de detritos de otoconias degeneradas hacia el ámpula dependiente del conducto semicircular posterior, puede ocasionar alteraciones de la estabilidad posicional (cupulolitiasis o vértigo posicional paroxístico benigno). Después de los 70 años de edad, también hay disminución de 20% de células pilosas en la mácula de los órganos otolíticos y reducción de 40% en la cresta de los conductos semicirculares. Las células pilosas tipo I se afectan más que las tipo II.

En el epitelio sensitivo, hay acumulación de cuerpos de inclusión, lipofuscina y vacuolas. La atrofia y la formación de cicatrices también se presentan en el epitelio sensitivo. Una reducción de células ganglionares en el ganglio de Scarpa ocurre antes, a la edad de 60 años. A partir de los 50 años de vida, se presenta pérdida de fibras nerviosas entre el vestíbulo y el ganglio de Scarpa. La reducción más extensa aparece entre las fibras mielinizadas gruesas de las crestas. También se ha observado acumulación de lipofuscina en los núcleos vestibulares. En el cerebelo, se observa disminución de células de Purkinje a partir del quinto decenio de la vida. La **presbiastasia** es un desequilibrio que ocurre con el envejecimiento y debe utilizarse sólo como diagnóstico de exclusión.

Manifestaciones clínicas

A. Presbiacusia

De manera clásica, se han definido cuatro tipos de presbiacusia: sensitiva, neural, metabólica o de la cinta vascular y conductiva (cuadro 53-1). Estos tipos pueden surgir de manera aislada o en combinación.

1. Presbiacusia sensitiva— Desde el punto de vista audiométrico, ésta se caracteriza por hipoacusia simétrica bilateral de tono alto con un patrón umbral de pendiente abrupta que inicia a mediana edad. La discriminación del lenguaje se correlaciona directamente con la preservación de la audición de frecuencia alta. En cuanto a la histología,

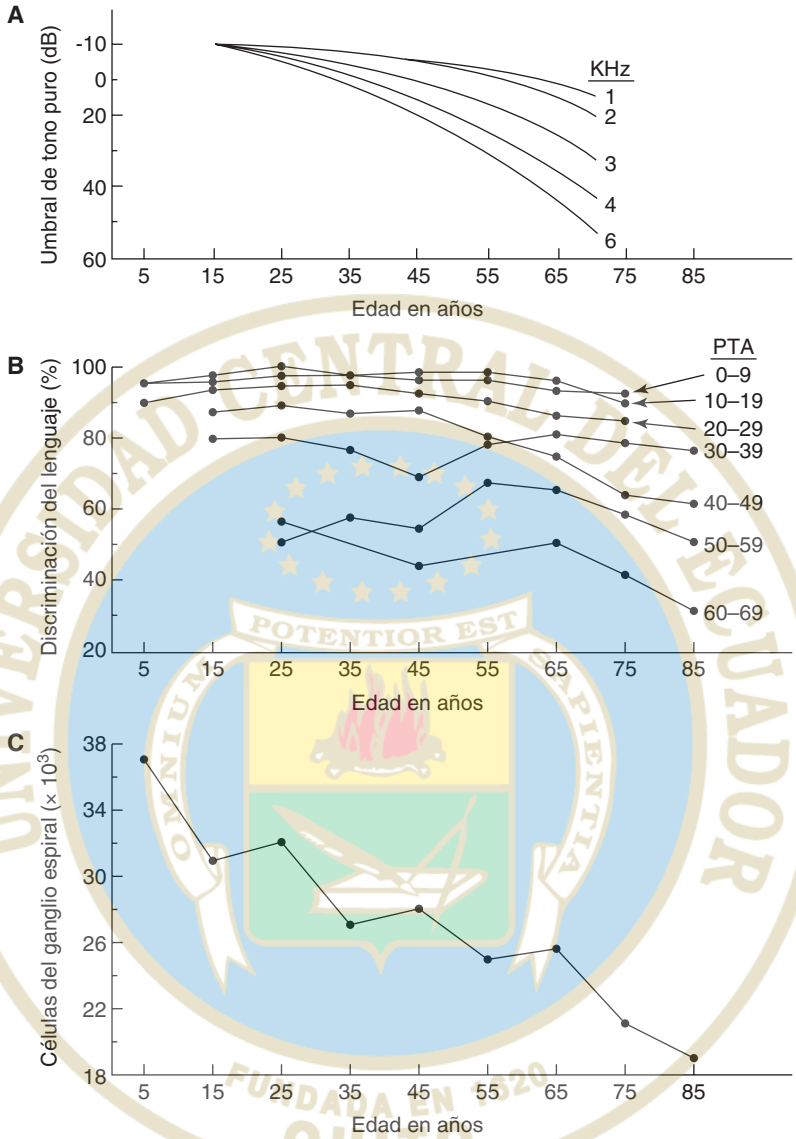


Figura 53-2. **A.** Nivel de audición como una función de la edad. El nivel de audición de tono puro se incrementa con la edad, y las frecuencias más altas se afectan más que las frecuencias bajas. **B.** Discriminación del lenguaje como una función de la edad. Para una hipoacusia de tono puro dada, la discriminación del lenguaje disminuye con el envejecimiento. **C.** Población total de células ganglionares con respecto a la edad. Hay reducción progresiva de neuronas cocleares como una función del envejecimiento. (A, adaptada de Glorig A, Davis H. Age, noise and hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1961;70:5571; B, adaptada de Jerger J. Audiologic findings in aging. *Adv Otorhinolaryngol*. 1973;20:115; C, adaptada de Otte J, Schuknecht HF, Kerr AG. Ganglion cell populations in normal and pathological human cochleae. Implication for cochlear implantation. *Laryngoscope*. 1978;88:1234.)

Cuadro 53-1. Características de la hipoacusia en la presbiacusia.

Tipo	Tonos puros	Discriminación del lenguaje
Sensitiva	Tonos altos, inclinación abrupta	Relacionada con frecuencias perdidas
Neural	Todas las frecuencias	Pérdida intensa
De la cinta vascular	Todas las frecuencias	Reducción mínima
Conductiva coclear	Tonos altos, inclinación gradual	Relacionada con la pendiente de la pérdida de tonos altos

se observa reducción tanto de células pilosas como de células sustentaculares de soporte aisladas hacia el giro basal de la cóclea. El aplanamiento inicial del órgano de Corti va seguido de degeneración neural secundaria. El giro medio y apical de la cóclea que contienen las frecuencias de lenguaje casi nunca se afectan. Estos cambios patológicos son similares a aquellos observados con el traumatismo por ruido.

2. Presbiacusia neural— Ésta se caracteriza por disminución de las neuronas cocleares que afecta la cóclea completa y se vincula con pérdida significativa de la discriminación del lenguaje. La reducción de esta última es más profunda que aquella que se podría predecir con base en un nivel umbral de tono puro solo. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, la dificultad auditiva no se nota hasta que la población neuronal cae por debajo de una cantidad fija. Un audiograma con pendiente en decremento con una inclinación variable es característico. Se ha demostrado que la magnitud de la disminución de la discriminación del lenguaje se correlaciona directamente con la extensión de la pérdida neuronal coclear, en la región correspondiente a las frecuencias de lenguaje en la cóclea.

3. Presbiacusia de la cinta vascular— Ésta se caracteriza por un audiograma de tono puro aplanado con excelente discriminación del lenguaje. La cinta vascular es una región de la cóclea con actividad metabólica que genera la secreción de endolinfa y preserva los gradientes iónicos a través del órgano de Corti. En la presbiacusia de la cinta vascular, a mediana edad inicia una hipoacusia que progresa con lentitud. Patológicamente, hay atrofia en parches de la cinta vascular en los giros medio y apical de la cóclea, sin disminución de las neuronas cocleares. La atrofia de la cinta vascular también puede abarcar la cóclea completa. La magnitud de los cambios atróficos mantiene una correlación directa con el grado de hipoacusia. Se piensa que la calidad de la endolinfa se afecta por degeneración de dicha estría, lo cual ocasiona reducción de la energía disponible para el órgano diana.

4. Presbiacusia conductiva— Los cambios en las características mecánicas de la membrana basilar se han sugerido como causas de la hipoacusia de alta frecuencia y pendiente gradual de la mediana edad. La presbiacusia coclear conductiva carece de cambios patológicos discernibles dentro del oído interno. Sin confirmación por mediciones micromecánicas directas, la presbiacusia conductiva coclear permanece como una categoría teórica de la presbiacusia. Se dice que la discriminación del lenguaje está disminuida en relación con la magnitud de la pérdida de tono puro.

B. Traumatismo por ruido

Éste, además de la presbiacusia, es una causa importante de hipoacusia neurosensitiva en la edad avanzada. La exposición a sonidos mayores de 85 dB durante periodos prolongados tiene potencial lesivo para la cóclea y puede originar hipoacusia desviada de alta frecuencia que por lo general es máxima a 4 000 Hz (fig. 53-3). Con el traumatismo por ruido continuo, la hipoacusia progresa hasta afectar las frecuencias de lenguaje primario y por ello altera aún más la comunicación lingüística. Debido a las similitudes entre la hipoacusia inducida por ruido y la presbiacusia, la evaluación de la contribución relativa de cada una a la disfunción auditiva en la vejez es, con frecuencia, difícil. Las medidas preventivas, que incluyen la vigilancia de los niveles de ruido en el sitio de trabajo, utilizar tapones para los oídos u orejeras y evitar la exposición a ruido fuerte, deben ayudar a disminuir la hipoacusia inducida por ruido.

C. Presbiastasia

El **vértigo** es el síntoma cardinal de la enfermedad vestibular. Aunque casi siempre se describe como una sensación rotatoria, puede tomar la forma de cualquier ilusión de movimiento como, mecimiento, piso que gira o una sensación de caer hacia el frente o hacia atrás.

El **desequilibrio** es la sensación de mala coordinación en la postura erecta o durante un movimiento con propósito. Es usual que el vértigo sea episódico; es clásico que el desequilibrio sea continuo. El término **inestabilidad** implica un trastorno ortopédico (p. ej., enfermedad de cadera) o neurológico (p. ej., hemiparesia). El **mareo** es un término que engloba los demás utilizado por el paciente, y puede incluir vértigo, desequilibrio o inestabilidad. También puede utilizarse para denotar una sensación de desfallecimiento, como en la hipotensión postural o la hipoglucemia, o para indicar la incapacidad para concentrarse.

Los trastornos de equilibrio son habituales en la edad avanzada. Como el sistema auditivo, los sistemas vestibular y de equilibrio también presentan cambios degenerativos que ocasionan discapacidad clínica significativa. Se calcula que 50 a 60% de los pacientes de edad avanzada que viven en su hogar y 81 a 91% de los sujetos en una clínica geriátrica ambulatoria, se quejan de mareo. A los 80 años de edad, una de cada tres personas habrá sufrido una caída relacionada con morbilidad significativa. Los síntomas vestibulares preceden estas caídas en más de 50% de los sujetos. La valoración diagnóstica de los individuos de

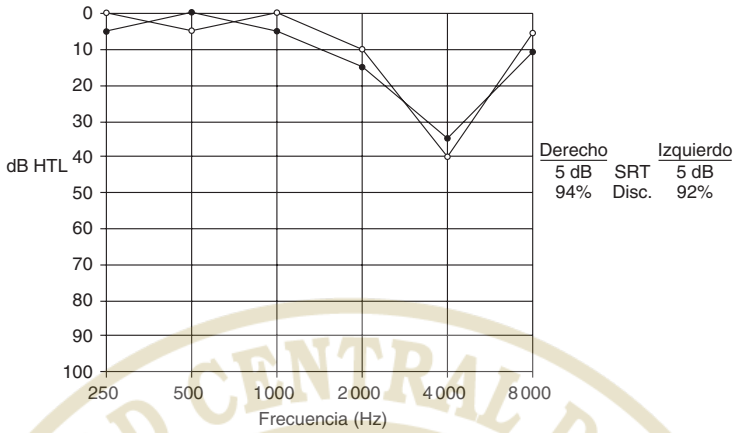


Figura 53-3. Hipoacusia inducida por ruido. El audiograma muestra una hipoacusia neurosensitiva bilateral clásica de alta frecuencia, más intensa a 4 000 Hz, con una calificación normal de la discriminación del lenguaje. SRT, umbral de recepción del lenguaje; HTL, nivel del umbral de audición.

edad avanzada que se quejan de mareo genera un diagnóstico específico en menos de 33% de los pacientes.

D. Valoración del paciente

Una valoración vestibular detallada inicia con historia clínica completa, exploración física general y evaluación neurootológica especializada.

E. Estudios de imagen

Ante hipoacusia súbita o asimétrica, o síntomas vestibulares con datos neurológicos vinculados, se indica un rastreo con imagen por resonancia magnética (MRI) con reforzamiento con contraste para descartar padecimiento retrococlear. Cuando se sospechan malformaciones del oído interno o dehiscencia del conducto superior, la tomografía computarizada (CT) del hueso temporal tal vez sea reveladora.

F. Pruebas especiales

La evaluación adicional puede incluir electronistagmografía, rastreo por CT y MRI. La **electronistagmografía** es una serie graduada de evaluaciones de los sistemas vestibular y vestibuloocular que incluye respuestas calóricas. Quizá sea útil para establecer el grado de función vestibular en un oído, definir el lado de la afección y diferenciar entre enfermedades centrales y periféricas. La **posturografía** es un método relativamente nuevo para estudiar la habilidad del sujeto para conservar el equilibrio con información visual y somatosensitiva en cambio constante.

La **valoración rotacional** está disponible para evaluar el reflejo vestibuloocular. Después de los 70 años de edad, las personas manifiestan disminución de la respuesta calórica. La energía relativa requerida para mantener el equilibrio en la prueba de posturografía aumenta de modo lineal con la edad hasta los 70 años de vida. Los estudios sobre el reflejo vestibuloocular en la vejez han encontrado sensibilidad disminuida y constantes de tiempo más cortas a través de un amplio intervalo de frecuencias de estímulos rotacionales. En general, el envejecimiento afecta la información vestibular, visual y propioceptiva disponible para el procesamiento central, así como la habilidad del sistema nervioso central para procesar la información sensitiva y efectuar una respuesta motora.

Diagnóstico diferencial

A. Hipoacusia

1. Ototoxicidad— No toda la hipoacusia en la vejez es presbiacusia. Los fármacos ototóxicos, como los antibióticos aminoglucósidos, los diuréticos de asa y los antineoplásicos (en especial cisplatino), pueden contribuir a la hipoacusia en la vejez. Los pacientes que en especial se encuentran en alto riesgo de lesión del sistema auditivo por medicamentos ototóxicos incluye aquellos con hipoacusia preexistente, aquellos con tratamiento simultáneo con múltiples fármacos ototóxicos y quienes padecen insuficiencia renal. El riesgo de lesión ototóxica puede reducirse de manera significativa al vigilar la exposición ototóxica con **audiometrías seriadas**. Claro está, los valores séricos máximos y mínimos deben medirse para establecer la menor dosis posible y compatible con la eficacia terapéutica. La sustitución con tratamiento no tóxico, cuando sea factible, es primordial para la prevención.

2. Hipoacusia sensitiva súbita— En la vejez, la hipoacusia sensitiva súbita en un oído es relativamente habitual. La mayoría de los casos resulta de obstrucción trombótica o embólica de la arteria auditiva interna. Aunque es inusual que las reducciones completas se recuperen, la mayoría de las pérdidas parciales presentan algún grado de mejoría es-

pontánea en un lapso de algunas semanas o meses. El tratamiento empírico con prednisona oral parece tener algún beneficio. Aunque la mayoría de las disminuciones súbitas es idiopática y presumiblemente vascular, deben considerarse otras causas, como hidropesía endolinfática aguda, fístula perilinfática, sífilis terciaria, isquemia o infarto del tallo cerebral, enfermedad desmielinizante y schwannoma vestibular.

3. Hipoacusia asimétrica— La mayoría de las hipoacusias en la vejez es bilateral y simétrica. La hipoacusia neurosensitiva asimétrica o unilateral es atípica y requiere mayor investigación para excluir enfermedad del sistema auditivo central, como **schwannoma vestibular**. Los síntomas más frecuentes de schwannoma vestibular son hipoacusia neurosensitiva, acufenos y desequilibrio.

La prueba de detección inicial para la valoración de la hipoacusia asimétrica es la **respuesta auditiva del tallo cerebral** (ABR), la cual registra los cambios en el electroencefalograma evocados por estimulación con sonido. Pueden observarse cinco ondas durante los primeros 10 ms, que corresponden a la activación del VIII par craneal (onda I), el núcleo coclear (onda II), la oliva superior (onda III), el lemnisco lateral (onda IV) y el colículo inferior (onda V). La ausencia de respuesta ABR o las diferencias en la latencia interauricular en la onda V mayores de 0.3 ms sugieren patología retrococlear y justifican valoración radiográfica adicional. El rastreo por MRI reforzada con gadolinio-ácido pentaacético de dietilenetriamina (DPTA) es el estándar de oro para valorar enfermedades que afectan el ángulo pontocerebeloso y el conducto auditivo interno. El rastreo por MRI también puede detectar trastornos del tallo cerebral, como esclerosis múltiple o infarto, los cuales pueden simular la presentación clínica de un schwannoma vestibular.

4. Otros tipos de hipoacusia— Las causas menos frecuentes de hipoacusia neurosensitiva en el paciente de edad avanzada son numerosas e incluyen desajustes metabólicos (p. ej., diabetes, hipotiroidismo, hiperlipidemia e insuficiencia renal); infecciones (p. ej., sarampión, parotiditis y sífilis); padecimientos autoinmunitarios (p. ej., poliarteritis y lupus eritematoso); factores físicos (p. ej., radioterapia), y síndromes hereditarios (p. ej., síndrome de Usher). La identificación de hipoacusia sensitiva metabólica, infecciosa o autoinmunitaria es en especial importante debido a que estas hipoacusias en ocasiones son reversibles con tratamiento médico.

B. Alteración del equilibrio

1. Insuficiencia vertebrobasilar— En la vejez, este padecimiento es una causa importante de vértigo y desequilibrio. Por lo regular, aparece por arterioesclerosis con circulación colateral insuficiente, o peor, también puede deberse a compresión de las arterias vertebrales por espondilosis cervical, hipotensión postural o síndrome de "secuestro subclavio". La presentación clínica verdadera de la isquemia vertebrobasilar incluye vértigo con el movimiento de la cabeza (en especial al mirar hacia arriba), disartria, entumecimiento de la cara, hemiparesia, cefalea y diplopía. Con menos frecuencia, las alteraciones visuales ocurren, como oscilopsia, defectos de campo, ceguera transitoria, ataxia cerebelar y disfagia; asimismo, se presentan episodios de caída, que manifiestan isquemia del tallo cerebral y del cerebelo. Puede ocurrir vértigo o desequilibrio sin otros signos o síntomas neurológicos. Quizá se establezca un diagnóstico definitivo por **angiografía cerebral de cuatro vasos**, pero es inusual que se indique. Al momento, no hay tratamiento médico ni quirúrgico eficaz de la insuficiencia vertebrobasilar, aunque las medidas de rehabilitación tal vez sean benéficas.

2. Trastornos sistémicos— Muchos de éstos pueden afectar el equilibrio y la estabilidad en la vejez, e incluyen enfermedades cardiovascular, cerebrovascular y vascular periférica, así como padecimientos neurológicos, alteraciones visuales, enfermedad metabólica y trastornos musculoesqueléticos. Los fármacos terapéuticos constituyen con frecuencia la causa del desequilibrio y la inestabilidad postural, en especial antihipertensivos, antidepresivos y clases de sedantes e hipnóticos.

3. Trastornos vestibulares periféricos— Un grupo muy grande de éstos puede originar vértigo, el cual comprende vértigo posicional paroxístico benigno (BPPV) o cupulolitiasis, laberintitis, neuronitis vestibular, síndrome de Ménière, concusión laberíntica debida a traumatismo, dehiscencia del conducto superior y fístulas perilinfáticas, entre otros. En individuos más jóvenes, el BPPV por lo general es consecutivo a traumatismo, mientras en el paciente de edad avanzada es resultado usual de procesos degenerativos. Los sujetos se quejan de episodios irregulares e intermitentes de vértigo precipitados por movimientos rápidos de la cabeza. Los supresores vestibulares tienen utilidad limitada excepto durante los periodos de exacerbación. La gravedad de los síntomas puede disminuir con la repetición debido a la habituación. Es usual que los pacientes reaccionen a ejercicios vestibulares, y la curación espontánea ocurre en un año en la mayoría de los casos.

4. Síndrome de Ménière— El síndrome de Ménière se caracteriza por vértigo episódico intenso, hipoacusia neurosensitiva fluctuante, acufenos y "plétora" auricular. Desde el punto de vista patológico, hay distensión del sistema endolinfático a lo largo del oído interno, y se presume que esto se debe a disfunción del saco endolinfático. La evolución clínica es bastante variable, con grupos de episodios graves intercalados con periodos de remisión de duración variable. El tratamiento puede incluir una dieta restringida en sodio, diuréticos, vasodilatadores, supresores vestibulares y, en ocasiones, cirugía para descomprimir el sistema endolinfático.

5. Laberintitis aguda— Es probable que una infección viral del oído interno, la laberintitis aguda, cause tanto vértigo como hipoacusia graves. Es característico que su duración sea de una a dos semanas, aunque la hipoacusia

residual y la recurrencia periódica del vértigo son secuelas habituales. La neuronitis vestibular también se presenta con vértigo similar al de la laberintitis, pero no se acompaña de síntomas auditivos.

Tratamiento

A. Rehabilitación de la hipoacusia

1. Auxiliares auditivos— Casi 30 millones de personas, o 10% de la población de Estados Unidos, tienen problemas auditivos en uno o ambos oídos. En la vejez, la habilidad reducida para discriminar sonidos y para comprender el lenguaje en un ambiente ruidoso puede minimizarse con rehabilitación auditiva, casi siempre mediante amplificación. Los auxiliares auditivos contemporáneos están libres de distorsión (comparativamente) y se han miniaturizado al punto que es frecuente contenerlos por completo dentro del conducto auditivo. Para optimizar el beneficio, un auxiliar auditivo debe seleccionarse con cuidado para conformarse a la naturaleza de la hipoacusia. Los auxiliares auditivos programados de manera digital han estado disponibles desde hace poco y prometen mejorías sustanciales en la inteligibilidad del lenguaje, en especial en circunstancias de audición difícil.

2. Dispositivos de asistencia— Además de los auxiliares auditivos, se dispone de muchos dispositivos de asistencia para mejorar la comprensión en situaciones individuales y grupales con el propósito de ayudar a escuchar los programas de televisión y radio, y ayudar en la comunicación telefónica.

a. Dispositivos para televisión— Éstos incluyen audífonos de diadema que se insertan en el circuito de audición del televisor, asas auditivas para usar con la bobina telefónica en el auxiliar auditivo, y dispositivos infrarrojos inalámbricos que envían la señal del televisor directamente al oyente mediante un receptor.

b. Dispositivos y amplificadores telefónicos— Los amplificadores portátiles y fijos para teléfono están disponibles e incrementan la sonoridad de la señal de audio del teléfono. Los amplificadores manuales fabricados directamente en la base del teléfono o los audífonos están disponibles con amplitud. Los dispositivos telefónicos para la sordera que utilizan pantallas con mensajes o impresiones en papel están disponibles para individuos con afección de la audición grave o profunda.

c. Implantes cocleares— El implante coclear, un dispositivo electrónico que se implanta mediante cirugía para estimular el nervio auditivo, tiene un papel importante creciente en la rehabilitación audiológica de los pacientes de edad avanzada con hipoacusia neurosensitiva profunda.

B. Rehabilitación de la disfunción vestibular

1. Medidas no quirúrgicas

a. Fármacos— Muchos medicamentos se han utilizado para el alivio sintomático del vértigo; los más usados incluyen antihistamínicos, sedantes-hipnóticos y anticolinérgicos. El tratamiento con una combinación de medicamentos tal vez sea eficaz cuando la utilización de fármaco único ha sido inútil.

1) Supresores vestibulares— Éstos deben utilizarse para aminorar la sensación desagradable y aliviar los síntomas vegetativos, como náusea y vómito. Sin embargo, deben usarse durante poco tiempo, de una a dos semanas, debido a que afectan de modo adverso el proceso de compensación central después de enfermedad vestibular aguda. En el vértigo agudo e intenso, diazepam a dosis intravenosa de 2.5 a 5.0 mg puede eliminar el episodio.

2) Antieméticos— El alivio de la náusea y el vómito por lo regular requiere un antiemético liberado por vía intramuscular o supositorio rectal (p. ej., proclorperazina, 10 mg IV, o 25 mg intrarrectales, cada 6 h).

3) Antihistamínicos— Los antihistamínicos pueden utilizarse para el vértigo menos grave. Algunos ejemplos incluyen meclizina o dimenhidrinato, 25 a 50 mg proporcionados por vía oral cada 6 h.

4) Anticolinérgicos— La escopolamina transdérmica, la cual se utiliza con amplitud en la supresión de la cinetosis, también es útil en el tratamiento del vértigo. En el sujeto de edad avanzada, no obstante, la utilización de anticolinérgicos se complica frecuentemente con confusión mental y obstrucción urinaria; esta última se encuentra en especial en varones. El uso de escopolamina transdérmica también puede limitarse debido a los efectos colaterales de boca seca y visión borrosa, y está contraindicado en pacientes con glaucoma. Es posible lograr un efecto terapéutico con menos efectos colaterales al cortar el parche a la mitad o incluso a un cuarto de su tamaño. Es necesario lavar bien las manos después de manipular el parche para prevenir el contacto inadvertido con los ojos, lo cual quizá generaría dilatación pupilar prolongada y posible glaucoma de ángulo estrecho agudo.

b. Ejercicio y fisioterapia— Después de que la náusea y el vómito se han eliminado, ha de motivarse al sujeto para ejercitarse con el propósito de reforzar la compensación central después de disfunción laberíntica periférica. La actividad física es el elemento individual más importante en la recuperación funcional después de disfunción laberíntica aguda. Ha de instruirse a los pacientes para que repitan las actividades que provocan la aparición del vértigo hasta el punto de la náusea o la fatiga en un esfuerzo por habituarse a ellas. Muchos individuos encuentran útiles los programas de ejercicios vestibulares (p. ej., los ejercicios de Cawthorne). Un programa formal de fisioterapia diseñado para identificar y corregir estrategias de compensación maladaptativa quizá sea beneficioso.

2. Medidas quirúrgicas— La intervención quirúrgica tal vez sea útil en pacientes selectos que continúan con síntomas discapacitantes a pesar de cursos variados y prolongados de tratamiento médico. La cirugía puede incluir sección del nervio vestibular en el oído que sí escucha o una laberintectomía en el oído sordo.

Pronóstico

La hipoacusia vinculada con el envejecimiento es progresiva. Sin embargo, la tasa de progresión es variable. La hipoacusia relacionada con la edad casi siempre progresa a una velocidad de 1 dB/año. La rehabilitación del individuo sordo de edad avanzada con frecuencia es menos satisfactoria. La amplificación, aunque útil para hacer audible el sonido, casi nunca trata de manera adecuada la reducción de la claridad. La implantación coclear ofrece la esperanza de restaurar la audición y la claridad en individuos con sordera profunda.

Con frecuencia, el desequilibrio se estabiliza, pero el equilibrio normal no puede restaurarse. La actividad física quizá tenga un papel crítico en la recuperación funcional de los pacientes, permitiéndoles llevar a cabo las actividades de la vida diaria con bastante seguridad.

Ekvall Hansson E, Mansson NO, Hakansson A. Benign paroxysmal positional vertigo among elderly patients in primary health care. *Gerontology*. 2005;51(6):386. [PMID: 16299419] (El vértigo posicional paroxístico benigno quizá sea muy frecuente en la vejez.)

Gates GA, Mills JH. Presbycusis. *Lancet*. 2005;366(9491):1111. [PMID: 16182900] (Excelente revisión sobre la presbiacusia.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Disfunción auditiva hereditaria

54

Nicolas Gürtler, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *En la mayoría de los casos, la hipoacusia neurosensitiva es de origen desconocido.*
- *Los antecedentes familiares positivos con frecuencia están presentes.*
- *Los síntomas vestibulares son posibles, pero inusuales.*
- *En casos sindrómicos, se vincula con otras alteraciones clínicas.*

Consideraciones generales

La hipoacusia es el déficit sensitivo más habitual en seres humanos. La prevalencia de hipoacusia congénita en neonatos es de aproximadamente uno a tres casos por 1 000. Más de 60% de estos casos prelinguales (es decir, hipoacusia antes de la adquisición del lenguaje) se atribuye a causas congénitas. Uno de cada 1 000 niños se vuelve sordo antes de ser adulto. En pacientes mayores de 60 años de edad, alrededor de 50% manifiesta hipoacusia mayor de 25 dB. Se calcula que un gran porcentaje de estas poblaciones tiene probabilidad de afectarse por influencias genéticas, aunque los estudios epidemiológicos relacionados con la edad sobre la contribución genética a la hipoacusia no están disponibles. Por último, se piensa que hay más de 10 genes para la sordera. Estas cifras ilustran el efecto de la hipoacusia en el sistema de salud pública y la importancia de los factores genéticos.

Clasificación

La distinción más útil y frecuente en la disfunción auditiva hereditaria es aquella entre la disfunción auditiva sindrómica y la no sindrómica. De las disfunciones auditivas hereditarias, 70% es no sindrómica, mientras una minoría de 15 a 30% es sindrómica (fig. 54-1).

A. Disfunción auditiva hereditaria no sindrómica

Ésta se clasifica por el modo de herencia. La transmisión autosómica recesiva (designada por el prefijo DFNB) está involucrada en cerca de 80% de los casos, la transmisión autosómica dominante (DFNA) está presente en casi 20% de los casos, y la transmisión ligada a X (DFN) y mitocondrial origina menos de 2% de los casos (véase fig. 54-1). Un solo gen, *GJB2* (brecha de unión β2 o conexina 26), ha emergido como la causa más habitual de sordera recesiva, y hasta 40% del inicio de disfunción auditiva prelingual esporádica puede atribuirse a anomalías en este gen, tanto en Europa como en Estados Unidos. La prevalencia es mayor en el sur de Europa que en el norte de Europa, probablemente debido a una mutación en un solo gen, 35delG. En un tramo de seis guaninas que se extiende desde la posición 30 a la 35, un par de bases se deleciona. La elevada incidencia de esta mutación parece deberse a un ancestro común. Otras mutaciones comunes incluyen 167delT en judíos Ashkenazi y 235delC en la población japonesa. Recientemente, se ha detectado un patrón digénico común de herencia que implica a *GJB2* y *GJB6*. Los pacientes con mutación monoalélica en *GJB2* poseen, además, una deleción de *GJB6*.

Los genes mitocondriales constituyen un pequeño y único grupo. La herencia es por completo a través de la madre, debido a que el oocito materno es el único que contribuye con las mitocondrias. Aunque la hipoacusia ocurre con frecuencia en enfermedades mitocondriales, es mucho más inusual que sea el único síntoma. La mutación A1555G en el gen *12srRNA* es la más importante entre las disfunciones auditivas heredadas con transmisión mitocondrial.

B. Disfunción auditiva hereditaria sindrómica

Ésta significa que la hipoacusia se acompaña de otras alteraciones clínicas. Más de 400 síndromes que incluyen hipoacusia, se han descrito con detalle. Hoy en día, la hipoacusia sindrómica se categoriza como sigue: 1) síndromes debidos a anomalías citogenéticas o cromosómicas; 2) síndromes transmitidos por herencia monogénica clásica o mendeliana, o 3) síndromes debidos a influencias multifactoriales, en las cuales el fenotipo resulta de una combinación de factores genéticos y ambientales. La degeneración del código genético de tantos síndromes llevará a una clasificación con base en los datos genéticos moleculares.

Cryns K, van Camp G. Deafness genes and their diagnostic applications. *Audiol Neurootol* 2004;9:2. [PMID: 14676470] (Descripción detallada de la comprensión actual de los datos moleculares en la hipoacusia hereditaria y su aplicación clínica.)

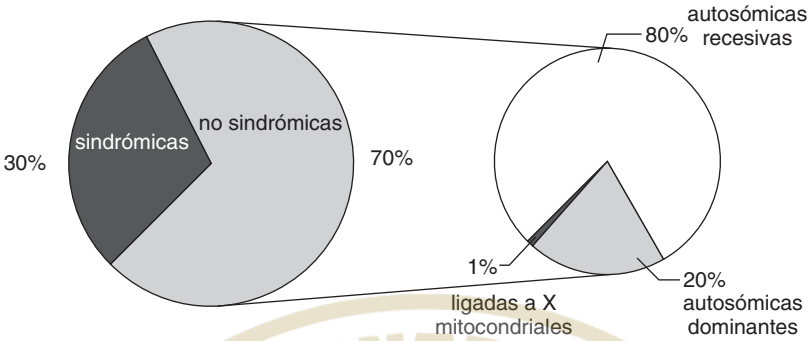


Figura 54-1. Causas y distribución de la sordera genética.

Del Castillo I, Villamar M, Moreno-Pelayo M et al. A deletion involving the connexin 30 gene in nonsyndromic hearing impairment. *N Engl J Med*. 2002;346(4):243. [PMID: 11807148] (Primera evidencia para un patrón digénico de herencia en la disfunción auditiva hereditaria.)

Patogenia

Varias distinciones son clásicas de la disfunción auditiva hereditaria. Es usual que la enfermedad sea sumamente heterogénea desde el punto de vista genético, con muchos genes diferentes que causan la disfunción auditiva. Para complicar aún más las cosas, distintas mutaciones en un gen pueden originar fenotipos variables (como los genes de conexina en la piel o en los oídos) o incluso hipoacusia sindrómica y no sindrómica, como se observa en los genes *PDS* (síndrome de Pendred y DFNB4), *MYH9* (síndrome de May-Hegglin-Fechtner y DFNA17) y *WFS1* (síndrome de Wolfram y DFNA6/DFNA14). Por último, un gen mutado puede causar modalidades dominantes y recesivas de hipoacusia. Los ejemplos característicos incluyen *GJB2* y *TECTA*.

A. Disfunción auditiva hereditaria no sindrómica

La mayoría de los genes no sindrómicos que causan sordera no se restringen a la cóclea; el oído interno parece ser más sensible a la interrupción de algunas funciones celulares que otros órganos. En la mayoría de los casos, la función de estos genes se comprende sólo ligeramente. Se han identificado varios genes que participan en la homeostasis iónica y estructuras del citoesqueleto (es decir, las células pilosas) que provocan sordera. Otros genes incluyen interacción entre células, factores de transcripción, matriz extracelular y algunos genes con funciones desconocidas. Los genes no sindrómicos descubiertos a finales de 2005 se listan en el cuadro 54-1, el cual incluye sus funciones y modo de herencia.

1. Homeostasis— En el grupo de la homeostasis, las conexinas son las mejor conocidas. Se han descubierto tres tipos de genes de conexinas; *GJB2* es el más prevalente. La proteína codificada por *GJB2* (conexina 26) pertenece a la familia de proteínas de unión intercelular que hacen posible el transporte intercelular de iones, metabolitos y segundos mensajeros. Con base en su expresión en la cóclea humana en la cinta vascular, la membrana basal, el limbo y la prominencia espiral, así como en estudios en animales, el papel de *GJB2* parece recaer en los iones de potasio reciclados en la endolinfa del conducto coclear después de estimulación de las células pilosas sensitivas.

2. Estructura de las células pilosas— Las miosinas convencionales y no convencionales constituyen el grupo más grande de genes involucrados en la estructura y la movilidad de las células pilosas. Las miosinas son motores moleculares dependientes de actina. Las miosinas no convencionales se encuentran en diferentes sitios en el oído interno, que incluyen las células pilosas. Las varias funciones de aquellas abarcan endocitosis, regulación de los conductos iónicos, el movimiento de vesículas en el citoplasma y el anclado de los estereocilios.

3. Factores de transcripción— Éstos son importantes para regular la expresión de otros genes. La proteína EYA4, por ejemplo, regula el desarrollo temprano del órgano de Corti y conserva su función continua posdesarrollo.

4. Función desconocida— El *gen del síndrome de Wolfram 1 (WFS1)* pertenece al grupo de genes con una función desconocida y parece causar un padecimiento monogénico único. De modo interesante, las mutaciones heterocigóticas sin sentido localizadas en el extremo de la transcripción proteínica causan hipoacusia sólo en las frecuencias bajas. La mayoría de las familias con hipoacusia de baja frecuencia porta una mutación en *WFS1*. El mecanismo causante de enfermedad en genes mitocondriales también es principalmente especulativo. Se piensa que la fisiopatología del gen mitocondrial *12srRNA* en la ototoxicidad inducida por aminoglucósidos yace en la similitud estructural del gen mutado para el ácido ribonucleico (RNA) ribosómico bacteriano, el cual es el objetivo de los aminoglucósidos.

Mburu M, Mustapha M, Varela A et al. Defects in whirlin, a PDZ domain molecule involved in stereocilia elongation, cause deafness in the whirler mouse and families with DFNB31. *Nat Gen*. 2003;34(4):421. [PMID: 12833159] (Buen ejemplo de un gen de sordera estudiado en ratones y varones.)

Cuadro 54-1. Disfunción auditiva hereditaria no sindrómica: genes (identificados a finales de 2001) según su función y tipo de herencia.

Gen	Función	Transmisión
KCNQ4	Homeostasis	Autosómica dominante
PRES		Autosómica recesiva
CLDN14		
OTOF		
SLC26A4)		
GJB2 (conexina 26)		Ambas
GJB3 (conexina 31)		
GJB 6 (conexina 30)		
MYOH9	Sistema citoesquelético	Autosómica dominante
ACTG		
DIAPH1		
MY06		
STRC		Autosómica recesiva
ESPN		
MYO15		
WHRN		
CDH23		
MYO7A		Ambas
TMC1		
EYA4	Factores de transcripción	Autosómica dominante
TFCP2L3		
POU4F3		
POU3F4		Ligada a X
COLL11A2	Matriz extracelular	Autosómica dominante
COCH		
OTOA		Autosómica recesiva
TECTA		Ambas
WFS1		
MYO1A	Desconocida	Autosómica dominante
DFNA5		
TMPRRSS3		
USH1C		Autosómica recesiva
TMIE		

B. Disfunción auditiva hereditaria sindrómica

La lista de genes que originan la disfunción auditiva sindrómica comprende diversas moléculas, como enzimas, factores de transcripción y componentes citoesqueléticos y de la matriz extracelular. Aunque la sordera sindrómica se hereda casi siempre de una manera autosómica dominante, en algunos casos, la transmisión de padres a hijos no ocurre. Un ejemplo clásico es la neurofibromatosis, en que alrededor de 50% de las mutaciones genéticas es espontánea. Un resumen de los datos genéticos se lista en el cuadro 54-2.

1. Síndrome de Pendred— El gen del síndrome de Pendred se llama *PDS*. Los datos basados en el análisis de expresión sugieren un papel putativo como transportador de aniones involucrado en la reabsorción de líquido endolinfático.

2. Síndrome de Waardenburg— De los seis genes identificados en este síndrome, cuatro pertenecen a la familia de factores de transcripción que unen el DNA y regulan su transcripción. Los otros dos genes son miembros del grupo de endotelinas y participan en el desarrollo de células derivadas de la cresta neural, las cuales evolucionan en los sublinajes neurógenos y no neurógenos, como los precursores de melanocitos.

3. Síndrome de Usher— Entre los 11 *loci* mapeados conectados con el síndrome de Usher, se han identificado ocho genes. El gen mejor estudiado es el *MYO7A*, que está involucrado en el desarrollo del funcionamiento de los estereocilios.

4. Síndrome de Alport— Los genes de colágena mutada producen el fenotipo del síndrome de Alport. Se han demostrado las alteraciones en la membrana basal debidas a colágena tipo IV defectuosa.

5. Síndrome branquiootorrenal— Otro factor de transcripción, *EYA1*, desempeña un papel predominante en los mecanismos patológicos del síndrome branquiootorrenal. De los casos esporádicos, 60% abarca mutaciones en este gen.

6. Neurofibromatosis tipo II— Merlin, el producto genético de la neurofibromatosis tipo II, actúa como un supresor tumoral. El mecanismo exacto de acción de Merlin aún está en investigación.

7. Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen— Las alteraciones en la homeostasis de la endolinfa a través de subunidades inactivas de los conductos del potasio (p. ej., *KCNE1* y *KVLQT1*) causan el síndrome de Jervell-Lange-Nielsen.

8. Síndrome de Treacher Collins— La mayoría de las mutaciones del síndrome de Treacher Collins resulta en la introducción de un codón de detención con terminación prematura del producto proteínico, que desempeña un papel inespecífico en el transporte nucleolar-citoplásmico.

9. Síndrome de Stickler— Los genes mutados de colágena también originan el fenotipo del síndrome de Stickler. Alguna evidencia señala el órgano de Corti como el órgano diana, por lo menos en el tipo III.

Cuadro 54-2. Disfunción auditiva hereditaria sindrómica: datos clínicos además de la hipoacusia y los genes vinculados. La mayoría de los análisis moleculares con respecto a la función y la ubicación del gen se basa en un modelo murino.

Síndrome	Manifestaciones clínicas	Gen		
		Nombre	Función del gen	Ubicación
De Pendred	Bocio	*PDS*	¿Transportador de aniones?	Conducto y saco endolinfáticos, utrículo, sáculo, cóclea
De Waardenburg	Desplazamiento lateral de los cantos internos; alteraciones pigmentarias de cabello, iris y piel	*MITF, PAX3, S0X10, SLUG*	Factores de transcripción	Células derivadas de la cresta neural
		EDN3, EDNRB	Desarrollo celular	Melanoblastos, precursores de neuroblastos
De Usher	Retinitis pigmentosa	*MY07A*	¿Preservación celular?	Células pilosas
		USH1C	¿Interacción proteína-proteína?	Órgano de Corti, sáculo, utrículo
		CDH23	¿Organizador celular?	Célula pilosa externa, interna
		PCDH15	¿Desarrollo de células pilosas?	Epitelio sensitivo, oído interno
		SANS	¿Desarrollo de células pilosas?	Células pilosas
		USH2A	Desarrollo/homeostasis	Membrana basal
		VLGR1	¿?	¿?
		USH3	¿Sinapsis celular?	Células pilosas, ganglio espiral
De Alport	Disfunción renal (hematuria con insuficiencia renal progresiva); anomalías oculares (lenticono y moteado retiniano)	*COL4A3, COL4A4, COL4A5*	Formación de colágena	Surco externo, surco interno, membrana basilar, ligamento espiral de la cóclea
Branchiootorrenal	Anomalías derivadas de las branquias (hendiduras, quistes o fístulas); malformaciones renales	*EYA1*	Papel en el desarrollo del oído interno	Órgano vestibular, oído interno, epitelios sensitivos, oído interno
		SIX1		
Neurofibromatosis tipo II	Schwannomas vestibulares bilaterales, meningiomas, schwannoma, glioma, neurofibroma en el cuero cabelludo; catarata subcapsular juvenil	*NF2*	Gen supresor de tumores	Células de Schwann
De Jervell-Lange-Nielsen	Intervalo QT prolongado con episodios de síncope	*KVLQT1, KCNE1*	Conductos del potasio	Cinta vascular
De Treacher Collins	Hipoacusia debida a malformaciones en los oídos medio e interno; alteraciones craneofaciales (disostosis mandibulofacial)	*TCOF1*	¿Transporte citoplásmico nucleolar?	Pliegues neurales, arcos branquiales
De Stickler	Posible hipoacusia de conducción; datos oculares (miopía elevada, catarata); artropatía (displasia espondiloepifisaria); paladar hendido	*COL2A1, COL11A1, COL11A2*	Proteína colágena	Membrana tectoria

Keats B, Savas S. Genetic heterogeneity in Usher syndrome. *Hum Genet.* 2004;130A:13. [PMID: 15578223] (Buen resumen corto de los siete genes conocidos en el síndrome de Usher.)

Neff B, Welling B, Akhmametyeva E, Chang LM. The molecular biology of vestibular schwannomas: dissecting the pathogenic process at the molecular level. *Otal Neurotol* 2006;27:197. [PMID: 16540902] (Descripción del papel de Merlin en los schwannomas y afecciones genéticas.)

Prevención

Es muy importante detectar lactantes nacidos con hipoacusia no sindrómica lo más temprano posible para promover el desarrollo normal del lenguaje. El tratamiento apropiado de la función auditiva se facilita en gran medida por el diagnóstico temprano. Los niños en quienes se interviene antes de los seis meses de edad pueden tener un desarrollo del lenguaje normal, en contraste con la intervención tardía, con cocientes de lenguaje en desarrollo de sólo 50 a 60%. Incluso al utilizar factores de riesgo para la identificación apropiada de estos niños, 50% de los lactantes nacidos con hipoacusia no se identificará. Por tanto, se han establecido programas de detección auditiva universal. Éstos se basan en la medición de emisiones otoacústicas y respuestas auditivas del tallo cerebral. Tales métodos han sido objetivos y altamente sensibles para identificar lactantes con hipoacusia más que leve. Sólo cerca de 15% de los niños con afección auditiva se omitirá por detección auditiva neonatal debido a que su hipoacusia se manifestará en el periodo posnatal, algunas veces hasta la etapa escolar.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Debe obtenerse una historia clínica detallada, ya que permite al médico separar con facilidad la disfunción auditiva hereditaria de otras causas. Las preguntas deben abarcar embriopatías, por ejemplo rubéola, toxoplasmosis o citomegalovirus, así como el uso de fármacos ototóxicos. Una valoración audiológica es obligatoria y debe incluir tanto a los padres como a los hermanos. Un audiograma de tono puro casi siempre es suficiente. En niños, debe realizarse la valoración de la respuesta auditiva del tallo cerebral a las emisiones otoacústicas. Todas las presentaciones de hipoacusia son sensibles de observarse en la disfunción auditiva hereditaria. Inclusive, una correlación clara entre una modalidad característica de hipoacusia y una malformación genética específica no pudo demostrarse, con pocas excepciones, como *WFS1*. Del mismo modo, una predicción confiable de la aparición de hipoacusia no puede hacerse excepto en algunos casos sindrómicos. Los lineamientos acerca de cómo evaluar al paciente con disfunción auditiva hereditaria se resumen en la figura 54-2.

Se recomienda una exploración física detallada, en especial para detectar hipoacusia sindrómica. Han de explorarse los oídos del paciente en busca de alteraciones, como protuberancias preauriculares o del pabellón auricular; asimismo, en la exploración se buscan cambios pigmentarios en piel y cabello, y posible bocio cervical. Para completar una valoración profunda, es indispensable tener en cuenta un estudio oftalmológico y otro ecográfico renal, así como examen general de orina. Deben consultarse otros especialistas, como pediatras, oftalmólogos, cardiólogos, entre otros, como parte de una valoración apropiada de estos niños.

1. Disfunción auditiva hereditaria no sindrómica— La mayoría de los casos de hipoacusia prelingual profunda se vincula con DFNB y se debe casi de manera exclusiva a malformaciones cocleares. En los casos poslinguales, predomina la herencia autosómica dominante; la hipoacusia es menos grave y, además de anomalías neurosensitivas, se encuentran alteraciones de la conducción. En la enfer-

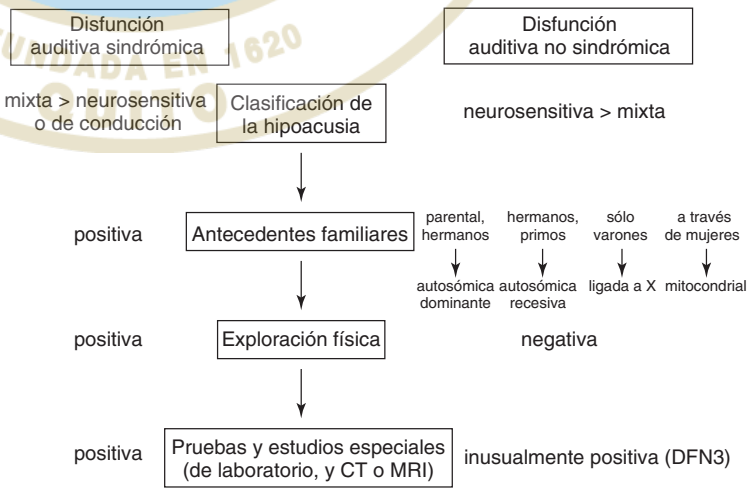


Figura 54-2. Lineamientos para valorar pacientes con disfunción auditiva hereditaria. CT, tomografía computarizada; MRI, imagen por resonancia magnética.

Cuadro 54-3. Clasificación clínica del síndrome de Waardenburg y genes correspondientes.

Deficiencia auditiva neurosensitiva Anomalía pigmentaria del iris Hipopigmentación del cabello ▼			
Tipo I	**Tipo II**	**Tipo III**	**Tipo IV**
Más telecanto	Más telecanto Más alteraciones de las extremidades superiores	Menos telecanto	Menos telecanto Más enfermedad de Hirschsprung
PAX3	*MITF, SNAI2*	*PAX3*	*EDNRB, EDN3, SOX10*

medad ligada a X, la disfunción auditiva en varones tiene un inicio más temprano y más intenso que en mujeres, ya que la enfermedad se transmite sólo a través de las mujeres de la familia. Se afectan todas las frecuencias o sólo las altas.

Los pacientes con disfunción auditiva hereditaria no sindrómica muestran unas cuantas características comunes. Es usual que la hipoacusia sea simétrica. La forma en U o en "mordida de galleta" es clásicamente indicativa de disfunción auditiva hereditaria. En la mayoría de los sujetos, el umbral auditivo tiene una pendiente en las frecuencias medias y altas, y sólo las frecuencias bajas están afectadas. La hipoacusia puede variar desde moderada hasta profunda y quizá sea estable o progresiva. Uno de los genes mejor estudiados, el *GJB2,* que comprende la mayor parte de las sorderas heredadas, se ha vinculado sólo con un inicio prelingual. Aún no se ha aclarado el papel de este gen en las modalidades poslinguales, ya que sólo se han informado mutaciones heterocigóticas putativas. El análisis funcional de la mayoría de las mutaciones es incompleto o ausente. El fenotipo de los pacientes con mutaciones de *GJB2* varía en gran medida, incluso entre hermanos, desde leve hasta profundo, con curvas audiométricas planas o en pendiente.

2. Disfunción auditiva hereditaria sindrómica— La hipoacusia sindrómica puede ser de conducción, neurosensitiva o mixta; otras características clínicas deben considerarse para permitir el reconocimiento de una entidad patológica distinta. Se han descrito más de 400 síndromes que incluyen hipoacusia. La mayoría de estos síndromes se caracteriza sólo por clínica, y aún se desconocen sus mecanismos moleculares subyacentes. Al momento, las enfermedades pigmentarias-auditivas constituyen el grupo más grande y mejor caracterizado y comprenden más de 55 síndromes.

Las características clínicas de los síndromes que siguen se resumen en el cuadro 54-2.

a. Síndrome de Pendred— Éste es la presentación sindrómica más habitual de sordera, y afecta alrededor de 10% de los casos. Se presenta con bocio e hipoacusia neurosensitiva. Es usual que el bocio sea evidente antes de la pubertad, pero también se ha observado su inicio en la etapa adulta. La función tiroidea está dividida por igual, con 50% de pacientes eutiroideos y 50% de hipotiroideos. En la mayoría de los casos, la hipoacusia es congénita, bilateral, moderada a profunda y en pendiente para las frecuencias más altas. Un acueducto vestibular aumentado de tamaño es un hallazgo constante, y también se ha relacionado con malformaciones tipo Mondini. En varios estudios, la prueba calórica mostró resultados divergentes, con función vestibular tanto normal como deprimida.

b. Síndrome de Waardenburg— Este síndrome se observa por lo menos en 2 a 5% de los pacientes con hipoacusia congénita e incluye los siguientes signos clínicos: telecanto (desplazamiento lateral de los cantos internos); alteraciones pigmentarias del cabello, el iris y la piel, y pérdida neurosensitiva en 20 a 50% de los sujetos, dependiendo del tipo de clasificación. Se conocen cuatro subtipos clínicos (cuadro 54-3). El funcionamiento anómalo del sistema vestibular periférico puede encontrarse con más frecuencia que la hipoacusia.

c. Síndrome de Usher— Hay tres tipos diferentes de síndrome de Usher, el síndrome ojo-oído más frecuente, puede distinguirse clínicamente por el tipo de disfunción auditiva, ausencia o presencia de respuestas vestibulares e inicio de retinitis pigmentosa (cuadro 54-4). La clasificación gené-

Cuadro 54-4. Clasificación del síndrome de Usher por tipo clínico y genes correspondientes.

Tipo	IA-F	IIA-C	III
Disfunción auditiva	Profunda, congénita	En pendiente, congénita	Progresiva
Respuesta vestibular	Ausente	Normal	Variable
Inicio de retinitis pigmentosa	Primer decenio	Primero o segundo decenio	Variable
Genes	*MYO7A, USH1C, CDH23, PCDH15, SANS*, 2 desconocidos	*USH2A, VLGR1*, 1 desconocido	*USH3*

tica es incompleta e incluye 11 genes. La prevalencia de este padecimiento entre niños sordos puede ser de hasta 8%. La falla progresiva de la visión tiene el mayor efecto sobre la calidad de vida de los pacientes con este síndrome.

d. Síndrome de Alport— Éste se distingue por hematuria con insuficiencia renal progresiva, hipoacusia neurosensitiva de tono alto inicial y alteraciones oculares, como lenticono y moteado retiniano. El síndrome se observa en por lo menos 1% de los pacientes con disfunción auditiva congénita.

e. Síndrome branquiiootorrenal— Los síntomas de este síndrome pueden derivarse de su nombre: 1) anomalías branquiales (hendiduras, quistes o fístulas); 2) alteraciones otológicas (pabellón auricular malformado, protuberancias preauriculares e hipoacusia), y 3) malformaciones renales (riñones hipoplásicos y reflujo vesicoureteral). Su prevalencia es de 2% en niños con afección profunda. Se observa hipoacusia neurosensitiva, de conducción o, con mayor frecuencia, mixta. La audición se afecta con una penetrancia aproximada de 80%.

f. Neurofibromatosis tipo II— Ésta se caracteriza por tumores bilaterales del VIII par craneal (nervio auditivo) y cualquiera de los siguientes: meningiomas, schwannomas, gliomas o cataratas subcapsulares juveniles. Los síntomas inician en la mayoría de los casos durante la infancia o la etapa adulta temprana. La hipoacusia, de predominio unilateral, se presenta en alrededor de 50% de los pacientes. Un diagnóstico molecular en los enfermos esporádicos es difícil debido a que se observa alto porcentaje de mosaicismo para estas mutaciones. Debe considerarse la detección genética en el niño asintomático no diagnosticado, que está en riesgo de enfermedad NF2.

g. Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen— La frecuencia de este síndrome entre individuos con hipoacusia congénita profunda es cercana a 0.25%. La hipoacusia neurosensitiva se acompaña de episodios de síncope debido a intervalo QT prolongado. La muerte ocurre en la infancia si no se trata.

h. Síndrome de Treacher Collins— En éste, el diagnóstico clínico se facilita por el hallazgo de alteraciones craneofaciales distintivas. La hipoacusia puede relacionarse con datos radiográficos del aparato coclear y vestibular malformado, que incluye osículos y conducto auditivo externo.

i. Síndrome de Stickler— Se han descrito tres fenotipos correspondientes a tres genes defectuosos en el síndrome de Stickler. Los signos clínicos incluyen síntomas oculares (p. ej., miopía, astigmatismo y cataratas), artropatía, paladar hendido e hipoacusia neurosensitiva de tono alto, que se ha hallado en 80% de los casos.

Mitchem KL, Hibbard E, Beyer LA, Bosom K, Dootz GA, Dolan DF, Johnson KR, Raphael Y, Kohrman DC. Mutation of the novel gene *Tmie* results in sensory cell defects in the inner ear of spinner, a mouse model of human hearing loss DFNB6. *Hum Mol Genet.* 2002;11(16):1887. [PMID: 12140191]

B. Datos de laboratorio

Las pruebas de laboratorio son útiles para distinguir la disfunción auditiva hereditaria sindrómica de la no sindrómica. Sin embargo, las evaluaciones de laboratorio y radiográficas son costosas, y la probabilidad de obtener un diagnóstico definitivo es cercana a 40 a 70%, aunque un análisis extenso no se haya llevado a cabo. Por tanto, las pruebas de laboratorio deben realizarse después de una deliberación cuidadosa. El examen general de orina es fácil de llevar a cabo y valora la presencia de proteinuria o hematuria (síndrome de Alport). Si se sospecha síndrome de Pendred, deben solicitarse pruebas de función tiroidea.

C. Estudios de imagen

La tomografía computarizada (CT) o la imagen por resonancia magnética (MRI) (técnica de spin-eco rápido o con reforzamiento con gadolinio) son los estudios de imagen de elección. Las alteraciones en las estructuras óseas del oído interno son detectables en un rastreo por CT. Por lo general, un rastreo de este tipo se recomienda en la valoración de la hipoacusia neurosensitiva de la infancia para detectar malformaciones del oído interno que se vinculan con riesgo más alto de fuga de líquido cefalorraquídeo, meningitis o hipoacusia traumática. Sin embargo, la mayoría de las anomalías se ubica en el oído medio a nivel microscópico o genético-molecular y, por ello, no es detectable. La alteración más habitual es un acueducto vestibular grande.

D. Pruebas especiales

1. Detección de mutaciones— Se cuenta con varios métodos de detección de mutaciones y están en uso. Los métodos se basan en técnicas basadas en conformación, como el polimorfismo conformacional de una sola banda (SSCP) o en el reconocimiento de errores de emparejamiento de bases, como la electroforesis de gradiente desnaturalizante en gel (DGGE). La primera es más frecuente. Ambos métodos (SSCP, debido a su simplicidad, y DGGE, por su alta sensibilidad) son las técnicas favoritas. En fechas recientes, una tecnología relativamente nueva para la detección automatizada rápida de mutaciones, se ha valorado la cromatografía líquida desnaturalizante de alto desempeño (DHPLC), y se encontró que es bastante sensible y específica para detectar mutaciones de *GJB2.* Sin embargo, cada uno de estos métodos para encontrar mutaciones tiene inconvenientes significativos, que incluyen costo, tiempo y sensibilidad limitada. La secuenciación directa del gen es el único método disponible para identificar cualquier cantidad y tipo de mutación. Aunque su uso se ha vuelto automático de manera creciente, la detección para una población grande es costosa.

2. Prueba de estimulación con perclorato— Ésta puede efectuarse en el síndrome de Pendred, aunque es inespecífica y su sensibilidad se desconoce. El ion perclorato

es un competidor del yodo radioactivo. En el síndrome de Pendred con un defecto intrínseco de la organificación, el perclorato desplazará más yodo que en la glándula tiroides normal, lo cual resulta en una disminución de la radiactividad tiroidea con el tiempo, en comparación con la captación normal.

E. Exploraciones especiales

Una exploración oftalmológica (agudeza visual, fundoscopia y un electrorretinograma para buscar retinitis pigmentosa) se recomienda para detectar características sindrómicas (en especial síndromes de Alport, Stickler y Usher) y para distinguir las disfunciones auditivas hereditarias sindrómicas de las no sindrómicas. Los síntomas vestibulares no constituyen un rasgo característico de la disfunción auditiva hereditaria. Sin embargo, si un paciente informa mareo o trastornos del equilibrio, debe llevarse a cabo la valoración funcional del sistema vestibular periférico. Por ejemplo, es posible observar respuestas vestibulares ausentes en el síndrome de Usher tipo I y en algunas modalidades de sordera autosómica recesiva (DFNB4 y otras). La ecografía renal quizá revele displasia en el síndrome branquiootorrenal. Es necesario efectuar un electrocardiograma cuando se sospecha síndrome de Jervell-Lange-Nielsen.

Gorlin RJ, Toriello HV, Cohen MM Jr. *Hereditary Hearing Loss and Its Syndromes*. New York, NY: Oxford University Press, 1995. (Descripción muy completa y detallada de todos los síndromes conocidos vinculados con hipoacusia.)

Grundfast KM, Siparsky N, Chuong D et al. Genetics and molecular biology of deafness. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:1367. [PMID: 11449793] (Propuesta muy bien pensada acerca de la valoración clínica de los padecimientos auditivos hereditarios.)

Diagnóstico diferencial

En los casos sindrómicos, el desafío se centra más en identificar de manera correcta el síndrome que en omitir las modalidades heredadas. En casos aislados de hipoacusia neurosensitiva, todas las presentaciones de cocleopatías (no sólo aquellas de origen hereditario) deben incluirse en el diagnóstico diferencial. En la hipoacusia crónica inducida por ruido, el antecedente de exposición a ruido cambia el curso del diagnóstico. Una depresión en el umbral auditivo entre 3 y 6 kHz es clásica en esta afección. Los acúfenos pueden estar presentes y son mucho más frecuentes que en la hipoacusia heredada. La historia clínica quizá sugiera el traumatismo del laberinto, y con frecuencia éste genera una hipoacusia asimétrica. Los padecimientos metabólicos, como la hiperlipidemia o la uremia, aún son objeto de discusión como causas de hipoacusia neurosensitiva.

La otosclerosis coclear es inusual como entidad patológica única y por lo general se acompaña de disfunción auditiva de conducción. Los padecimientos sanguíneos y vasculares se han vinculado con disfunción auditiva. Debe buscarse el uso de fármacos y agentes ototóxicos al elaborar la historia clínica, la cual debe incluir la profesión del paciente y cualquier antecedente de embarazo.

Tratamiento

Según sean el grado y el inicio de la hipoacusia, varios auxiliares auditivos, que incluyen implantes cocleares, se han valorado en pacientes con disfunción auditiva hereditaria. El tratamiento genético para los padecimientos auditivos tiene aplicaciones futuras potenciales. Hoy en día, la mayoría de los estudios se enfoca en la liberación de genes. Los problemas a sortear son la corrección dirigida de la función genética, sin efectos colaterales sistémicos, y los cambios sostenibles en el oído interno.

Probst FJ. Correction of deafness in shaker-2 mice by an unconventional myosin in a BAC-gene. *Science*. 1998;280:1444. [PMID: 9603735] (La primera vez que la disfunción auditiva se corrigió con métodos genéticosmoleculares.)

Pronóstico

En general, se sabe muy poco para hacer una predicción precisa en casi todos los casos de disfunción auditiva hereditaria. No obstante, en algunos casos sindrómicos, los pacientes pueden recibir asesoría. En el síndrome de Waardenburg tipo II y en el de Usher tipo III, la hipoacusia tal vez sea progresiva; en el síndrome de Alpor, la hipoacusia casi siempre ocurre sólo durante la infancia.

SITIOS EN INTERNET

[Centrum Medische Genetica]
http://www.uia.ac.be/cmg/
(Este sitio en Internet es una lista muy completa de *loci* no sindrómicos y muchos *loci* sindrómicos, que incluye genes, modelos murinos y referencias.)

[The Connexin-Deafness Homepage]
http://crg.es/deafness/
(Este sitio se dedica únicamente a los genes de conexina y sordera.)

Rehabilitación auricular y auxiliares auditivos

55

Robert W. Sweetow, PhD y Troy Cascia, AuD

Ha habido mucho escepticismo respecto del valor de los auxiliares auditivos. Sin embargo, un estudio publicado por *JAMA* confirmó aquello que los audiólogos han reconocido durante decenios: los auxiliares auditivos sí proporcionan beneficio sustancial y reducen los problemas de comunicación. El *National Council on Aging* dio a conocer los resultados de un estudio acerca del efecto de la hipoacusia sin tratamiento en casi 2000 adultos con afección auditiva y sus parejas. Los datos indicaron que los individuos con hipoacusia sin tratamiento tenían mayor probabilidad de manifestar depresión, ansiedad y paranoia, y menor probabilidad de participar en actividades sociales organizadas, en comparación con quienes utilizaban auxiliares auditivos. Otros estudios han indicado que el uso de estos últimos se vincula con mejorías significativas en los aspectos sociales, psicológicos, emocionales y físicos de la vida de personas con disfunción auditiva y todos los grados de hipoacusia.

A pesar de estos datos y de otros que indican mejorías significativas en la satisfacción relacionada con el uso de auxiliares auditivos de alta tecnología (como los micrófonos múltiples), el porcentaje de individuos con audición afectada dueños de auxiliares auditivos sigue siendo estable o ha disminuido desde 1984 y continúa fluctuando en alrededor de 20 a 22%. Muchos pacientes continúan rehusándose a utilizar auxiliares auditivos por varias razones, que incluyen negación de la necesidad, estigmas, costo y ausencia de beneficios adecuados en los ambientes en los que la ayuda es más necesaria (p. ej., ambientes ruidosos). Además, es improbable que las personas intenten resolver problemas sin motivación para hacerlo, sin la recomendación expresa de su médico.

Kochkin S. MarkeTrak VII: Hearing loss population tops 31 million people. *Hear Rev*. 2005;12(7):16. (Gran encuesta sobre la demografía y la satisfacción entre los usuarios de auxiliaries auditivos.)

National Council on Aging. The consequences of untreated hearing loss in older persons. *ORL Head Neck Nurs*. 2000;18(1):12. [PMID: 11147549] (Los pacientes con audición alterada sin tratamiento mostraron un intervalo amplio de trastornos auditivos y emocionales significativos, en comparación con aquellos que recibían recursos de amplificación.)

Strom KE. Twenty trends influencing the hearing health care field. *Hear Rev*. 2005;12(13):16. (Una descripción detallada de la demografía del uso de auxiliares auditivos en Estados Unidos.)

IDONEIDAD DEL PACIENTE

Tipos de hipoacusia

Decenios atrás, se pensaba que el uso de auxiliares auditivos estaba limitado a individuos con disfunción auditiva de conducción y quizá sería inútil en sujetos con hipoacusia neurosensitiva. Los pacientes se enteraron que los auxiliares auditivos podían hacer los sonidos más fuertes, pero no más claros. Hoy en día, las mejorías tecnológicas y las estrategias de ajuste optimizadas permiten la colocación exitosa de auxiliares auditivos en la mayoría de los sujetos con hipoacusia neurosensitiva.

Grado de hipoacusia

La hipoacusia es demasiado compleja para caracterizarla con una sola medida. De hecho, un audiograma proporciona información sólo sobre un aspecto de la audición: la sensibilidad umbral. En realidad, es infrecuente que los individuos escuchen al nivel de sus umbrales auditivos. En su lugar, el lenguaje ocurre a niveles supraumbrales, y los grados de intensidad a los cuales se expone una cóclea afectada son considerablemente más altos que lo normal debido a la amplificación. Para algunos pacientes, la estimulación a niveles de intensidad alta refuerza la función auditiva, pero para otros, quizá no lo haga. Así, el valor pronóstico de la amplificación y la definición de la idoneidad para el uso de auxiliares auditivos con base en el grado de hipoacusia es, en los mejores casos, una práctica cuestionable. Si es necesario, no obstante, es posible emplear los siguientes lineamientos generales (para un individuo motivado).

A. Hipoacusia leve (20 a 40 dB)

El uso de auxiliares auditivos tal vez sea útil, dependiendo de las necesidades de comunicación del paciente. Algunos pueden preferir utilizar la amplificación sólo parte del tiempo.

B. Hipoacusia moderada (45 a 65 dB)

La amplificación es indispensable y casi siempre es exitosa si se utilizan estrategias de ajuste apropiadas.

C. Hipoacusia grave (70 a 85 dB)

La amplificación es necesaria si el paciente desea usar el conducto auditivo como modo de recepción primario. Es posible considerar los implantes cocleares cuando los auxiliares auditivos no tienen éxito.

D. Hipoacusia profunda (mayor de 85 dB)

Como mínimo, la amplificación es eficaz como un dispositivo de alerta; como máximo, permite al paciente el uso auditivo y es probable que refuerce las habilidades de

lectura de lenguaje. Su eficacia tal vez dependa de la edad a la que se utiliza la amplificación por primera vez. Los individuos con hipoacusia profunda pueden ser buenos candidatos para la implantación coclear.

Configuración audiométrica

Con la variedad disponible de auxiliares auditivos digitales, la configuración audiométrica es un aspecto menos a considerar al definir la idoneidad.

Reconocimiento de palabras (discriminación del lenguaje)

En general, los pacientes con buenas calificaciones de reconocimiento de palabras tienen mayor probabilidad de beneficiarse con los auxiliares auditivos. Sin embargo, sería un error concluir que el éxito o la falla dependan de este único factor. El reconocimiento de palabras valorado en una prueba tratada con sonido no refleja la variedad de ambientes de audición difícil que encuentran muchos usuarios con afección de la audición. La habilidad para reconocer palabras disminuye debido a cuatro factores principales: 1) audibilidad reducida; 2) distorsiones cocleares que producen frecuencia reducida, y selectividad y resolución temporales; 3) procesamiento auditivo central anómalo, y 4) función cognitiva disminuida. La tecnología moderna de los auxiliares auditivos permite al audiólogo la posibilidad de corregir la audibilidad reducida. No obstante, los otros tres factores quizá no puedan corregirse con amplificación; de hecho, tal vez conlleven mal pronóstico con la amplificación. Inclusive, la prueba de reconocimiento de palabras casi siempre se realiza en un ambiente tranquilo. Se sabe bien que los individuos con hipoacusia neurosensitiva tienen considerablemente mayor dificultad para comprender el lenguaje en un ambiente ruidoso. Esta dificultad con frecuencia depende tanto de padecimientos periféricos como centrales y puede acentuarse sobre todo en poblaciones de edad avanzada.

Los sujetos que presentan calificaciones de reconocimiento de palabras asimétricas bilaterales muchas veces prefieren la amplificación monoauricular para el oído que escucha mejor. No obstante, hay muchas expectativas, así que a menos que haya otras contraindicaciones (p.ej., habilidad de discriminación del lenguaje en extremo mala, espectro dinámico sumamente limitado o contraindicaciones médicas), las calificaciones bajas de discriminación, por sí solas, no deben evitar un *ensayo* con amplificación.

Otros factores

No es inusual encontrar que los factores más importantes que determinan el éxito o falla de los auxiliares auditivos sean aquellos sin relación con los datos audiométricos. De manera específica, han de considerarse *todos* los siguientes: 1) edad y salud física y mental general del paciente; 2) motivación de éste, en oposición a la de la familia solamente; 3) costos y financiamiento; 4) consideraciones estéticas, y 5) necesidades de comunicación. Por desgracia, a pesar de la necesidad, muchos pacientes se resisten a utilizar auxiliares auditivos. Hay un estigma social infortunado, aunque innegable, aunado al empleo de auxiliares auditivos. El aspecto de la vanidad estética está estudiándose, en parte, por la tendencia continua hacia la miniaturización de los dispositivos de audición y el uso incrementado de dispositivos de acoplamiento abierto descritos más adelante en este capítulo. Sin embargo, no todos los oyentes con afección auditiva son idóneos para estos auxiliares auditivos. Es lamentable que estos últimos se prescriban a quienes carecen de motivación para la amplificación. Un sujeto sin motivación es un mal candidato para la amplificación, sin importar el grado de hipoacusia, y no debe forzarse a intentar su uso. Es difícil deshacer el daño hecho a un candidato que intenta de manera prematura la amplificación y falla. En estos individuos, tal vez sea aconsejable esperar un año para que perciban con claridad la necesidad. No obstante, en verdad vale la pena motivar al paciente a esforzarse e intentar un periodo de prueba, en el entendido de que es posible una sorpresa agradable.

Los requerimientos ocupacionales y sociales varían en gran medida entre individuos. Un juez que tiene hipoacusia leve quizá necesite amplificación de modo desesperado, mientras alguien de edad avanzada, jubilado, con el mismo grado de hipoacusia y que vive solo, no. Las personas deben preguntarse a sí mismas si la habilidad de escuchar, sin comprender, es aceptable y adecuada para sus necesidades. Deben examinar sin egoísmo si se están volviendo una carga para otros, incluso si no reconocen de manera personal su dificultad para escuchar. La variable crítica es si el sujeto tiene problemas para oír o estrés incrementado y fatiga para la función diaria. La amplificación simplemente puede aliviar la tensión de escuchar, en oposición a mejorar el reconocimiento de palabras o hacer más fuertes los sonidos. Esto, sin embargo, quizá constituya un beneficio significativo. Así, la idoneidad para la amplificación debe basarse en las necesidades subjetivas del paciente, en lugar de hacerlo de manera estricta con base en un audiograma.

Cox RM, Alexander GC, Gray GA. Who wants a hearing aid? Personality profiles of hearing aid seekers. *Ear Hear*. 2005;26(1):12. [PMID: 15692301] (Aspectos de la idoneidad.)

CANTIDAD DE DISPOSITIVOS REQUERIDOS

Más de 80% de los ajustes de auxiliares auditivos en Estados Unidos es biaural. Es probable que varios factores contribuyan a la superioridad biaural. Eliminar o minimizar la **sombra cefálica** (la reducción de la intensidad de señal por el lado de la cabeza opuesto a la señal) es importante para oyentes con hipoacusia de alta frecuencia. La mejoría de la **localización** y el mejor equilibrio de sonidos es resultado de escuchar éstos desde ambos lados. Una liberación central por enmascaramiento (**répli-**

ca biaural) puede producir mejor audición en el ruido. Con la **sumatoria de sonoridad biaural**, los umbrales biaurales absolutos son 2 a 3 dB mejores que los umbrales monoaurales. Este efecto acumulativo ocurre cerca del umbral, pero no para intensidades altas cerca de niveles incómodos. Así, el intervalo dinámico de la audición es mayor para la audición biaural que para la monoaural.

Otros factores a considerar al elegir amplificación biaural o monoaural incluyen la posibilidad de reducción de los acúfenos a pesar de un lado dominante percibido, debido a estimulación incrementada a más subestratos neurales corticales, y las consecuencia legales de la privación potencial de un oído sin apoyo.

La regla general debe ser que, a menos que haya asimetría significativa en la sensibilidad, tolerancia a la sonoridad o habilidad de reconocimiento de palabras, o que una afección médica contraindique la inserción de cualquier cosa en el conducto auditivo externo, el estándar debe ser por lo menos intentar la amplificación biaural. En estos pacientes, puede intentarse el uso de un auxiliar alámbrico o inalámbrico de arraigamiento contralateral de señal (CROS) o CROS transcraneal (al colocar un auxiliar auditivo en un oído "muerto", produciendo estimulación de la conducción ósea del oído "bueno"). Debe notarse que los dispositivos de CROS han de aplicarse sólo si el mejor oído tiene una audición normal o casi normal, y el auxiliar de CROS transcraneal debe utilizarse sólo si el peor oído no tiene audición residual que pueda generar reclutamiento u otros factores de distorsión. Si el oído "bueno" necesita amplificación, puede probarse un BI-CROS (arraigamiento contralateral bilateral de señal), en el que los micrófonos se localizan en ambos oídos, pero la señal se arraiga sólo en el oído "bueno". En casos de disfunción unilateral, la idoneidad tiene que basarse en las necesidades de comunicación del individuo. También es posible tratar con un auxiliar auditivo anclado a hueso (BAHA) si el oído afectado no puede utilizar auxiliares.

Niparko JK, Cox KM, Lustig LR. Comparison of the bone anchored hearing aid implantable hearing device with contralateral routing of offside signal amplification in the rehabilitation of unilateral deafness. *Otol Neurotol*. 2003;24(1):73. [PMID: 12544032] (Auxiliar auditivo anclado a hueso, en comparación con el desempeño del arraigamiento contralateral de señal para pérdida unilateral.)

Wazen JJ, Spitzer JB, Ghossaini SN et al. Transcranial contralateral cochlear stimulation in unilateral deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(3):248. [PMID: 12958575] (Idoneidad para amplificación con CROS transcraneal.)

ESTILOS DE AUXILIAR AUDITIVO

Los auxiliares auditivos están disponibles en una variedad de estilos, como se muestra en la figura 55-1. Las categorías generales de estos dispositivos son: 1) completo dentro del conducto (CIC); 2) en el conducto (ITC); 3) concha completa en el oído (ITE); 4) detrás de la oreja (BTE), y 5) miniBTE de ajuste abierto. Por desgracia, muchos pacientes eligen un estilo de auxiliar auditivo con base estrictamente en factores estéticos. Aunque las consideraciones estéticas no pueden ignorarse, las decisiones respecto de cuál estilo de auxiliar es el más apropiado para un sujeto específico debe basarse en factores físicos, como la forma del pabellón, la profundidad de la concha, y el contorno y el diámetro del conducto; las características físicas, como drenaje y exostosis, producción excesiva de cerumen y destreza manual, y factores audiológicos, como grado de pérdida (los pacientes con hipoacusia profunda no son candidatos para auxiliares auditivos CIC), configuración audiométrica (los sujetos con regiones de audición normal, en particular en las frecuencias bajas, se benefician más con sistemas que no ocluyen el conducto auditivo); necesidad de características especiales (como se describe más adelante); edad del paciente, y costo de los dispositivos (cuadro 55-1).

Es probable que la pregunta más frecuente de los individuos hoy se relacione con la posibilidad de utilizar uno de los pequeños auxiliares auditivos "invisibles". Los auxiliares auditivos continúan haciéndose más pequeños, pero más pequeño no significa necesariamente mejor. Un auxiliar auditivo con estilo de conducto significa que ninguna parte del dispositivo se extiende hacia el área coclear. Hay dos tipos de auxiliares auditivos estilo conducto: el CIC y el ITC. El CIC es el auxiliar auditivo más pequeño y de manera idónea se inserta varios milímetros en el conducto, con extensión hacia la porción ósea del mismo, y termina a una distancia de 5 mm de la membrana timpánica. El auxiliar auditivo se retira por un monofilamento que yace cerca de la muesca del trago. El ITC es ligeramente más grande y cabe en la parte cartilaginosa (mitad externa) del conducto auditivo y es más visible que el CIC. Aunque los dispositivos CIC son los más estéticos para la mayoría de las orejas, son más difíciles de conservar limpios debido a que una pequeña cantidad de cerumen puede bloquear el receptor. Sin embargo, los nuevos diseños contra cerumen han minimizado de modo significativo este problema. También son los más costosos y más susceptibles a retroalimentación acústica debido a la proximidad entre el micrófono y el receptor, aunque la supresión de la retroalimentación digital disminuye esta preocupación. Además, la colocación dentro del conducto auditivo puede producir una sensación de plenitud y un efecto de oclusión que tiene un efecto adverso en la percepción de la propia voz del usuario, dando la impresión de que se está hablando dentro de un barril. Esto ocurre debido a que las vibraciones laríngeas de baja frecuencia quedan atrapadas dentro del conducto auditivo cerrado. Para evitar este efecto, con frecuencia es necesario abrir el mismo para ventilar la concha, aunque esto quizá sea problemático con dispositivos pequeños.

Aunque menos estéticos que los instrumentos pequeños, los dispositivos más grandes pueden resolver muchos de los problemas mencionados. El aparato ITE llena la concha completa, mientras el BTE se compone de dos partes: un auxiliar auditivo que se engancha y yace detrás

Figura 55-1. Cinco estilos de auxiliares auditivos. **A.** Detrás de la oreja (BTE). **B.** Concha completa en el oído (ITE). **C.** En el conducto (ITC). **D.** completo dentro del conducto (CIC). **E.** MiniBTE (mini detrás de la oreja) de ajuste abierto.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuadro 55-1. Factores que determinan la elección del auxiliar auditivo apropiado.

Forma del pabellón auricular
Profundidad de la concha
Contorno y diámetro del conducto auditivo
Destreza manual
Estado físico (es decir, drenaje)
Producción excesiva de cerumen
Grado de hipoacusia
Los pacientes con hipoacusia profunda no son idóneos para auxiliares auditivos CIC (completo dentro del conducto)
Configuración audiométrica
Los pacientes con regiones de audición normal, en particular en las frecuencias bajas, se benefician más con sistemas que no ocluyen el conducto auditivo
Características especiales, como micrófonos múltiples o la inclusión de una bobina telefónica (es decir, asas de inducción magnética que permiten al auxiliar auditivo "puentear" el micrófono y amplificar las señales presentadas a través del teléfono o de dispositivos de audición asistida)

del pabellón y un molde auditivo individualizado adherido por un tubo que asegura el auxiliar y dirige el sonido hacia el conducto auditivo. Debido a que los micrófonos están más lejos del receptor, estos dispositivos son menos propensos a retroalimentación acústica, con lo cual permiten mayor ventilación y amplificación en hipoacusias graves a profundas. Además, las baterías de mayor tamaño tienden a durar más y los pacientes con problemas de destreza pueden manejarlas con mayor facilidad.

El estilo más nuevo disponible, el miniBTE de ajuste abierto, combina muchos de los beneficios acústicos de los estilos más grandes con los beneficios estéticos de los estilos más pequeños. Los instrumentos de ajuste abierto consisten en un dispositivo BTE pequeño, un tubo estrecho que se engancha sobre el contorno anterior de la rama del hélix y un acoplador no oclusivo blando que dirige el sonido hacia el conducto auditivo. El ajuste abierto reduce en gran medida el efecto de oclusión y hace posible al sonido natural entrar en el conducto auditivo en pacientes con buena audición de baja frecuencia. El instrumento es muy discreto y estético para personas con preocupaciones de esta índole, y debido a que no requiere moldeado individualizado, puede programarse y ajustarse en una sola visita.

VALORACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS

El último decenio ha traído cantidad de avances tecnológicos notables en los auxiliares auditivos. Los auxiliares auditivos previos contenían potenciómetros variables atornillados que permitían a los audiólogos alterar la respuesta de frecuencia o los niveles de salida, pero la mayoría de los dispositivos modernos se controlan por programación computarizada. Debido a la gran flexibilidad de los auxiliares auditivos actuales, la elección de los instrumentos es apropiada para un individuo dado se basa en gran medida en las características disponibles. Las cualidades más importantes a considerar son: 1) tipo de procesamiento; 2) compresión; 3) los micrófonos múltiples; 4) programas múltiples, y 5) necesidad de bobinas telefónicas.

Tipos de procesamiento

A. Auxiliares auditivos convencionales

Menos de 20% de los auxiliares auditivos disponibles hasta hoy se encuentra en la categoría convencional. Estos dispositivos son instrumentos análogos que amplifican, filtran y limitan el poder máximo mediante controles de tornillo en el instrumento, interruptores o ruedas rotatorias. No tienen la flexibilidad encontrada en los auxiliares auditivos digitales o programables. Es característico que utilicen procesamiento lineal o contengan estrategias de compresión relativamente simples. Muchos, aunque no todos, tienen potenciadores de tornillo que pueden usarse para obtener un equilibrio entre la ganancia de baja y alta frecuencias. Además, la mayoría emplea controles de volumen operados por el usuario.

B. Auxiliares auditivos programables

Éstos por medio digital son instrumentos híbridos que procesan las señales sonoras con componentes análogos, pero se programan mediante computadora. Los instrumentos programables por medio digital se han eliminado mientras los instrumentos por completo digitales han ganado un uso generalizado y redujeron su costo.

C. Auxiliares auditivos digitales

Estos instrumentos son dispositivos controlados por computadora que utilizan tecnología digital. Digitalización significa que los sonidos entrantes se convierten en números, los cuales se analizan y procesan mediante un conjunto de reglas (algoritmos) programadas en el chip que controla el auxiliar auditivo. El procesamiento de señales digitales (DSP) hace posible a los instrumentos intentar una diferenciación entre el ruido y el lenguaje, no sólo con base en la composición espectral sino, además, respecto de las características temporales. El ruido y el lenguaje tienen patrones temporales bastante distintos. Los instrumentos de audición con DSP evalúan el patrón de regulación (velocidad y profundidad) de la señal de entrada para predecir si la señal es principalmente lenguaje o no. Si lo es, se proporciona amplificación completa. Si no, la ganancia se atenúa dentro de una banda de frecuencia. Los estudios han mostrado de modo constante las preferencias subjetivas para los auxiliares auditivos digitales, pero de manera similar a la amplificación biaural, este beneficio percibido quizá no siempre se refleje en las calificaciones de reconocimiento de palabras, en particular las de volumen bajo.

Una de las ventajas más demostrables del DSP es la reducción de la retroalimentación digital. Esta estrategia activa es muy diferente de los planes terapéuticos de retroalimentación tradicionales en que, en lugar de sólo

disminuir la ganancia en algunas regiones de frecuencia (por lo general, las frecuencias altas), el control de la retroalimentación digital busca y minimiza la retroalimentación por medio de tecnología de cambio de fase. Las mediciones clínicas han mostrado que estos sistemas proporcionan márgenes de retroalimentación de por lo menos 10 dB. Esto puede ser en extremo importante para los pacientes, ya que muchos usuarios requieren ganancia significativa de alta frecuencia, pero prefieren utilizar moldes auriculares que no ocluyen sus conductos.

Sweetow RW (guest editor). Selection considerations for digital signal processing hearing aids. *Hear J*. 1998;51(11):35. (Análisis de un amplio intervalo de temas pertinentes para los beneficios y las limitaciones de los auxiliares auditivos digitales, en comparación con los análogos y la selección de las características apropiadas.)

Compresión

Debido a que la mayoría de los usuarios de auxiliares tiene hipoacusia neurosensitiva y que la hipoacusia coclear se caracteriza por pérdida del procesamiento lineal proporcionado por las células pilosas externas, la mayoría de los auxiliares auditivos hoy utiliza la compresión (amplificación no lineal). Los circuitos de compresión proporcionan tanto amplificación incrementada para intensidades suaves (con objeto de compensar la pérdida de células pilosas externas no lineales) como prevención de que la señal amplificada alcance el nivel de molestia de sonoridad para el usuario. La amplificación lineal genera **ganancia** (diferencia en decibeles entre el sonido que entra al micrófono del auxiliar auditivo y los dB del sonido que emite el receptor) constante, sin importar el nivel de entrada hasta que la salida alcance un techo predeterminado (nivel de saturación). Así, aunque es útil hacer audibles los sonidos suaves, es frecuente que los sonidos más fuertes sean incómodos. Los circuitos de compresión reducen la ganancia una vez alcanzado un nivel predeterminado, denominado **umbral de compresión** (*kneepoint*).

Un defecto potencial de los circuitos de compresión anteriores fue que una señal de entrada en cualquier frecuencia que alcanzara el umbral de compresión desencadenaba una reducción de la ganancia a través del espectro de frecuencia, y era habitual que redujeran tanto la ganancia de las frecuencias altas, que los sonidos consonantes no se encontraban en el espectro audible del oyente. Para combatir este problema, muchos auxiliares auditivos contienen **compresión multibanda** (que varía entre dos y 20 bandas). Con la compresión multibanda, si la señal lesiva tiene una frecuencia baja primaria (como es habitual para los estímulos ruidosos), sólo podría reducirse la ganancia de frecuencia baja, sin disminuir la ganancia de frecuencia alta. Esto puede preservar la audibilidad de los sonidos consonantes importantes de alta frecuencia. Asimismo, tal característica hace posible mayor flexibilidad en la conformación de la respuesta de frecuencia (la ganancia como una función de la frecuencia) y la compensación para reclutamiento (las características de crecimiento anormalmente rápido de la sonoridad de la disfunción neurosensitiva). El patrón de reclutamiento en cualquier individuo dado no puede predecirse con simplicidad con base en un audiograma de tono puro. Por tanto, es beneficioso tener características ajustables para los diversos parámetros de compresión, como el umbral de compresión (el nivel de activación), la **razón de compresión** (qué tanto se reduce la ganancia), y el **tiempo de liberación** (qué tan pronto el auxiliar regresa al modo lineal una vez que se interrumpe la señal de activación).

Micrófonos direccionales y duales

Los pacientes con disfunción auditiva con frecuencia informan que su dificultad para la comunicación primaria es comprender el lenguaje en ambientes ruidosos. Para que estos individuos se desempeñen de manera adecuada, la razón señal:ruido (SNR) debe ser significativamente mayor de lo necesario en sujetos con audición normal. Aunque el único método verdadero para mejorar la SNR es colocar el micrófono más cerca de la boca del hablante mediante dispositivos de audición asistida como sistemas FM o infrarrojos, una estrategia adicional es el uso de micrófonos múltiples o direccionales. Los auxiliares auditivos con un micrófono direccional (un micrófono con dos puertos de entrada) o los micrófonos duales (dos micrófonos separados) funcionan al reconocer la diferencia en el tiempo de llegada cuando el sonido alcanza el frente en comparación con el micrófono trasero (o puerto). A través del procesamiento especializado, este retraso de tiempo dirige el auxiliar auditivo para minimizar la ganancia de sonidos entrantes desde atrás en relación con el frente, donde se presume que las personas que están hablando estarían ubicadas. Aunque los micrófonos omnidireccionales únicos con frecuencia se prefieren para la audición de volumen bajo, se demuestra de modo uniforme una mejoría significativa en el ruido en los modos de micrófonos múltiples. Sin embargo, debe notarse que los beneficios de los micrófonos múltiples y direccionales pueden minimizarse por ambientes altamente reverberantes. Además, hay un requerimiento de espacio mínimo de por lo menos 3 mm para los micrófonos duales. Por ello, los auxiliares auditivos CIC son demasiado pequeños para la inclusión de esta útil característica.

Bentler RA. Effectiveness of directional microphones and noise reduction schemes in hearing aids: a systematic review of the evidence. *J Am Acad Audiol*. 2005;16(7):473. Review. [PMID: 16295234] (Revisión basada en evidencias de las publicaciones sobre micrófonos direccionales y reducción de ruido.)

Ricketts TA, Hornsby BW. Sound quality measures for speech in noise through a commercial hearing aid implementing digital noise reduction. *J Am Acad Audiol*. 2005;16(5):270. [PMID: 16119254] (Estudio controlado sobre el efecto subjetivo de la reducción de ruido.)

Ricketts TA, Hornsby BW. Distance and reverberation effects on directional benefit. *Ear Hear*. 2003;24(6):472. [PMID: 14663347] (Modo en que cambia el desempeño de los micrófonos múltiples como una función de la distancia y la reverberación.)

Programas múltiples

Muchos auxiliares auditivos ofrecen programas múltiples para que al tocar un botón en el auxiliar o en un control

remoto, las características electroacústicas del auxiliar puedan cambiarse de modo instantáneo para compensar mejor un ambiente acústico particular. Algunos audiólogos también emplean la característica de programa múltiple como un medio de introducir de manera gradual variaciones en el sonido amplificado para el nuevo usuario. Por ejemplo, los pacientes con una hipoacusia de alta frecuencia pueden encontrar al inicio que una respuesta de frecuencia alta con pendiente muy inclinada suena demasiado "pequeña". Se desconoce el número óptimo de los programas múltiples para alcanzar las necesidades auditivas. Los dispositivos de programa múltiple actuales contienen dos a cuatro elecciones. Si el dispositivo no tiene control de volumen y el paciente desea cambios controlables de volumen, los dispositivos con más programas pueden ser benéficos para que la selección de programas actúe como un control de seudovolumen. Durante los últimos años, muchos auxiliares auditivos han incorporado una función de interruptor automático en la medición de sensores internos para el ambiente sonoro. Otro uso es para los individuos con hipoacusia fluctuante, como en la enfermedad de Meniere. En lugar de tener que regresar al audiólogo cada momento en que los umbrales auditivos cambien, pueden programarse varias memorias con anticipación para la cantidad de cambio esperada.

Bobinas telefónicas

Muchos pacientes se quejan de que no pueden escuchar bien al teléfono con los auxiliares auditivos. Con frecuencia, hay retroalimentación que resulta de la proximidad física del receptor telefónico al micrófono del auxiliar auditivo. Para combatir este problema, los auxiliares auditivos BTE e ITE pueden contener una bobina telefónica, un asa pequeña de inductancia que toma y amplifica la fuga electromagnética producida a propósito por los teléfonos. Cuando se activa dicha bobina, el micrófono puede apagarse, aunque no tenga que hacerlo, con lo que se elimina la retroalimentación. Las bobinas telefónicas también se utilizan como interfase para varios dispositivos de audición asistida. La habilidad para programar la bobina telefónica por separado del micrófono puede ser de gran beneficio. Algunos teléfonos celulares pueden ser incompatibles con el uso de bobinas telefónicas; sin embargo, las nuevas regulaciones de la *Federal Communications Commission* (FCC) han incluido el requerimiento de acatar una mejor compatibilidad.

PROCEDIMIENTOS DE VALIDACIÓN Y VERIFICACIÓN

La verificación y la validación de un auxiliar auditivo exitoso ajustado para el paciente deben incluir lo siguiente: 1) valoración de reconocimiento de palabras y oraciones en ambientes de volumen bajo y ruido; 2) valoración de la calidad sonora; 3) mediciones de ganancia funcional o micrófono de sondeo, que verifican la cantidad de sonido amplificado que alcanza el tímpano, y 4) la escala subjetiva.

Valoración del reconocimiento de palabras y calidad del sonido

El objetivo primario de la amplificación es reforzar la comunicación. Para algunos usuarios de auxiliares auditivos, esto corresponde a una mejoría del reconocimiento de palabras. Para otros, el objetivo quizá sea facilitar el esfuerzo auditivo. Las calificaciones de reconocimiento de palabras y oraciones (o ambas) y una valoración de la calidad del sonido deben obtenerse en ambientes con ruido y sin él. El uso de mediciones de lenguaje adaptativo (es decir, mantener cierto nivel de inteligibilidad subjetiva, como 50% de un discurso conectado en varias SNR) quizá sea útil para evitar el efecto techo (p. ej., las calificaciones de reconocimiento de palabras que son demasiado altas para mostrar mejoría).

Mediciones con tubo de sondeo

Éstas hacen posible una medición rápida incruenta del sonido recibido a una distancia menor de 5 mm de la membrana timpánica; con ello, toman en cuenta los efectos del conducto auditivo. El objetivo de los ajustes a los auxiliares auditivos es empacar el lenguaje amplificado dentro del **espectro dinámico** del oyente (definido como el intervalo entre el umbral y el nivel de incomodidad por sonoridad). En otras palabras, la señal amplificada debe ser audible a través del espectro de frecuencia, pero no debe ser incómodamente fuerte para el oyente a cualquier frecuencia. Están disponibles paquetes de programas de computadora perfeccionados que prescriben la cantidad de ganancia y salida deseadas para dejar que el lenguaje conversacional se encuentre dentro de estos límites. Si las mediciones con micrófono de sondeo no están disponibles, puede utilizarse la ganancia funcional, la diferencia entre los umbrales con y sin auxiliar para su verificación.

Escalas subjetivas

La calidad y la comodidad de la audición tal vez sean los factores más importantes para determinar el éxito de la amplificación en algunos oyentes. Por tanto, es importante validar el beneficio asistido con escalas de autovaloración. Se han creado varias escalas para este propósito. Algunas elaboran preguntas estandarizadas, mientras otras permiten al paciente individual identificar las situaciones más relevantes para sí.

Cox RM, Alexander GC, Gray GA. Audiometric correlates of the unaided APHAB. *J Am Acad Audiol.* 2003;14(7):361. [PMID: 14620610] (Análisis de las medidas de evolución subjetivas.)

DISPOSITIVOS DE AUDICIÓN ASISTIDA

A pesar de los avances tecnológicos, aún hay un problema básico para el cual la amplificación utilizada queda corta; dicho problema se relaciona con la distancia física entre el micrófono del auxiliar auditivo y la fuente de sonido. La intensidad disminuye 6 dB por cada duplicación de la distancia según la ley del cuadrado inverso. Por desgracia, el ruido de fondo con frecuencia rodea al oyente, así que, aunque la intensidad del lenguaje disminuye con la distancia, la intensidad del ruido tal vez no lo haga. Esta es la razón por la cual los auxiliares auditivos transmiten bien el sonido si el interlocutor habla directamente al micrófono, pero a distancias más grandes y realistas, la recepción disminuye. En situaciones idóneas, el sonido producido en la fuente debería transferirse directamente al oyente sin perder cualquier intensidad. No obstante, es obvio que no es práctico pedir al hablante que se acerque al oído del oyente.

Información directa de audio

Una manera de lograr este efecto es con información de audio directa, en la cual el hablante sostiene un micrófono incorporado al mismo auxiliar auditivo. Sin embargo, muchos usuarios de auxiliares auditivos se rehúsan a pedir esto a su interlocutor. Por fortuna, la tecnología moderna hace posibles varias soluciones inalámbricas.

Transmisión infrarroja, frecuencia modulada y de asa de inductancia

Estos sistemas están disponibles hoy en día en muchos teatros, cines, salas de concierto, casas de oración y asilos. Muchos de estos sistemas son compatibles con bobinas telefónicas. Uno de los mejores usos es escuchar la televisión. Un transmisor portátil, casi siempre más pequeño que la mayoría de las cajas de cable, y un micrófono se encuentran cerca de la bocina del televisor. El sonido obtenido por el micrófono se transmite al receptor utilizado por el oyente sin disminución alguna en la intensidad. Otros dispositivos que ayudan al oyente con afección auditiva incluyen amplificadores telefónicos, relojes de alarma vibratoria, decodificadores de subtítulos (*closed caption*)para televisión, amplificadores manuales o corporales personales poco costosos, sistemas de alarma visuales y TDD (dispositivos de telecomunicación para sordos).

Lesner S. Candidacy and management of assistive listening devices: special needs of the elderly. *Int J Audiol*. 2003;42(Suppl 2):2S68. Review. [PMID: 12918632] (Revisión sobre los dispositivos de audición asistida.)

REHABILITACIÓN AURICULAR

Como profesionales, el objetivo es proporcionar a los pacientes mejores recursos para oír y escuchar. Aunque los auxiliares auditivos por lo general son vehículos para dicho objetivo, otras modalidades de rehabilitación auricular, ya sea en lugar de o en vinculación con los auxiliares auditivos, tal vez sean necesarias. Justo como se proporciona fisioterapia a los pacientes que reciben extremidades artificiales, la rehabilitación auricular es importante para los sujetos con disfunción auditiva en quienes las habilidades de procesamiento central se han visto afectadas como resultado de plasticidad neural, cambios cognitivos y procesos de envejecimiento. La adaptación al uso de auxiliares auditivos toma tiempo y no debe esperarse que ocurra de modo automático sin instrucciones sobre cómo manipular el ambiente acústico, complementar el sistema auditivo disfuncional con señales visuales y reforzar las habilidades de audición con estrategias compensatorias. Estas habilidades pueden estimularse mediante sesiones de rehabilitación auricular individuales o grupales. Además, los pacientes deben esperar recibir material impreso de su audiólogo tratante acerca de estos aspectos. Debido a que quizá sea difícil para algunos sujetos regresar a sesiones de rehabilitación auricular frecuentes, se han introducido programas recientes, como "Reforzamiento de escucha y comunicación (*Listening and Communication Enhancement*, LACE, por sus siglas en inglés), para permitir a los pacientes rehabilitarse en su propio hogar. Por ejemplo, LACE es un programa de capacitación adaptativa computarizado, diseñado para asistir en las habilidades de audición del paciente en ambientes de lenguaje disminuido, así como para reforzar las habilidades cognitivas (velocidad de procesamiento y memoria auditiva), y para enseñar estrategias de comunicación.

Sweetow R, Palmer C. Efficacy of individual auditory training in adults: a systematic review of the evidence. *J Am Acad Audiol*. 2005;16(7) :494. [PMID: 16295236] (Revisión de las publicaciones sobre estudios basados en evidencias de la capacitación auditiva.)

Trastornos vestibulares

56

Jacob Johnson, MD y Anil K. Lalwani, MD

El valor y la función del sistema vestibular pueden subestimarse con frecuencia al considerar los muchos sentidos especiales que poseemos. Sin embargo, de todos éstos, la pérdida unilateral del sistema vestibular puede causar el detrimento más significativo para las funciones diarias y la supervivencia. Millones de personas al año acuden a su médico con mareos. El objetivo de este capítulo es describir los padecimientos habituales que afectan al sistema vestibular y proporcionar una base para la valoración, el diagnóstico y el tratamiento del paciente con padecimientos vestibulares.

La lesión de los sistemas vestibulares periférico y central causa asimetría en la información basal que entra en los centros vestibulares, y esto causa vértigo, nistagmo, vómito y una sensación de caer hacia el lado de la lesión. **Vértigo** se define como la ilusión de movimiento. Sin embargo, la molestia principal de los pacientes con lesión del sistema vestibular casi nunca es el vértigo sino el mareo. Si la molestia se aclara como vértigo, la duración, la periodicidad y las circunstancias del vértigo y la presencia de otros signos y síntomas neurológicos hacen posible la categorización del vértigo.

La proximidad del sistema vestibular con el sistema auditivo causa con frecuencia que el vértigo se acople con hipoacusia. El papel del otorrinolaringólogo incluye esclarecer el subconjunto de pacientes que tienen vértigo debido a lesión del sistema vestibular y diferenciar los padecimientos periféricos de los vestibulares. La valoración incluye un examen vestibular, así como de cabeza y cuello completo (cuadro 56-1). La evaluación diagnóstica incluye pruebas audiológicas, vestibulares y de imagen. Conocer la duración del vértigo o del desequilibrio y la presencia o ausencia de hipoacusia permite simplificar el diagnóstico diferencial (cuadro 56-2). El vértigo puede deberse a lesión del sistema vestibular periférico o central. Es frecuente que la presencia de otras anomalías neurológicas lleve a la investigación de una causa central de vértigo. Sin embargo, la lesión vestibular central originada por apoplejía puede simular un trastorno vestibular periférico.

La mayoría de los sujetos con padecimientos vestibulares periféricos tiene vértigo posicional paroxístico benigno, enfermedad de Ménière o neuronitis vestibular. Estos sujetos casi siempre mejoran con atención conservadora o de sostén (fisioterapia o tratamiento médico). El pequeño porcentaje de individuos médicamente recalcitrantes puede beneficiarse con la intervención quirúrgica. Las cirugías, en general, seccionan el sistema vestibular y se basan en la compensación central y la rehabilitación vestibular para mejorar el estado del paciente. La compensación central de la lesión vestibular ocurre por medio del cerebelo. Este último proporciona una respuesta de "pinzamiento" al sistema vestibular lesionado para reducir los efectos de la señal vestibular alterada. En la lesión aguda, como la neuronitis vestibular, la respuesta vertiginosa dura tres a cinco días, y luego la compensación central es capaz de regular la señal del sistema vestibular lesionado. En las lesiones episódicas, como en la enfermedad de Ménière, la compensación central no puede ser tan eficaz; por tanto, con cada nuevo episodio, hay síntomas vertiginosos agudos. En un proceso evolutivo lento, como en el schwannoma vestibular, la compensación central aparece aunada a la disfunción vestibular, y el paciente puede tener síntomas vestibulares mínimos o nulos. La compensación central se refuerza por actividad vestibular y se retrasa por el uso prolongado de supresión vestibular medicamentosa. Esta observación ha promovido la creación de programas de rehabilitación vestibular.

Estos últimos utilizan tres estrategias: 1) ejercicios de habituación, que facilitan la compensación central al extinguir respuestas patológicas al movimiento de la cabeza; 2) ejercicios de control postural, y 3) ejercicios de acondicionamiento general. La rehabilitación vestibular es muy importante en la vejez debido a que la habilidad de estas personas para una compensación central óptima está disminuida.

VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Vértigo súbito que dura segundos con algunas posiciones cefálicas.*
- *Ninguna hipoacusia concomitante.*
- *Nistagmo característico (latente, geotrópico, agotable) con la prueba de Dix-Hallpike*

Cuadro 56-1. Pasos en la valoración vestibular.

1. Exploración de cabeza y cuello, que incluye pares craneales
2. Nistagmo espontáneo y evocado por la mirada con anteojos de Frenzel
Dirección: fija periférica, central cambiante Forma: sacudidas periféricas, pendular central Fijación: supresión periférica, reforzamiento central
3. Persecución suave: "siga mis dedos".
4. Movimientos sacádicos: "Mire mi dedo izquierdo o derecho cuando lo ordene".
Dismétricos: cerebelar Lentos: tallo cerebral Tardíos: Lóbulo frontal Desconjugados: esclerosis múltiple
5. Fuerza cefálica
Normal: sin refijación sacádica Anormal: refijación sacádica (periférica)
6. Sacudida cefálica: "10 grados, 2 ciclos/s, 20 s".
Normal: sin nistagmo Anómala: nistagmo periférico, horizontal; nistagmo central, vertical (tallo cerebral)
7. Actividad visual dinámica: "Mire la carta de Schnell mientras sacude la cabeza".
Normal: disminución < 3 líneas Anómala: reducción bilateral por pérdida vestibular ≥ 3 líneas
8. Supresión de la fijación: "Mire su pulgar durante la rotación".
Normal: sin nistagmo Anómala: nistagmo central (flóculo)
9. Prueba posicional: Dix-Hallpike
Normal: sin nistagmo Anómala: nistagmo rotatorio, fatigable, descendente
10. Cerebelo: dedo a nariz, movimientos alternantes rápidos, talón sobre espinilla (tibia)
11. Postura: Romberg

Consideraciones generales

El vértigo posicional paroxístico benigno (BPPV) es uno de los tipos más frecuentes de vértigo periférico, que aparece como resultado de detritos en el conducto semicircular posterior. Los pacientes se quejan de vértigo que dura segundos, sin hipoacusia concomitante al estar en algunas posiciones. La edad promedio de presentación corresponde al quinto decenio de la vida y no hay desviación de género. La incidencia puede variar entre 10 y 100 casos por 100 000 individuos por año. Cerca de 20% de los pacientes observados en clínicas de vértigo tienen diagnóstico de BPPV. De estos sujetos, 10 a 15% tiene antecedentes de neuronitis vestibular y otro 20% muestra antecedente de traumatismo cefálico.

Cuadro 56-2. Diagnóstico diferencial del vértigo con base en el marco de tiempo del vértigo y la presencia o ausencia de hipoacusia.

Tiempo	Sin hipoacusia concomitante	Hipoacusia presente
Segundos	Vértigo posicional paroxístico benigno	Fístula perilinfática Colesteatoma
Minutos	Insuficiencia vertebrobasilar Migrañas	
Horas	Vestibulopatía	Enfermedad de Ménière
Días	Neuronitis vestibular	Laberintitis
Semanas	Padecimientos del sistema nerviosos central Enfermedad de Lyme Esclerosis múltiple	Neuroma acústico Procesos autoinmunitarios Psicógena

Patogenia

El BPPV ocurre debido a que el conducto semicircular tiene detritos adheridos a la cúpula o libres flotando en la endolinfa. El conducto semicircular se estimula por el movimiento de estas partículas en respuesta a la gravedad. El estudio de huesos temporales de sujetos con BPPV muestra depósitos basofílicos adosados a la cúpula; este dato se denominó **cupulolitiasis**. Los datos intraoperatorios durante la oclusión del conducto posterior en pacientes con BPPV resistente corresponden a detritos libres flotantes en la endolinfa. La microscopia electrónica de estas partículas muestra que es probable que sean otoconias que se originan de la mácula del utrículo sensible a la gravedad. Este proceso se ha denominado **canalolitiasis**.

La cúpula del conducto semicircular tiene la misma gravedad específica que la endolinfa, y por ello es insensible a la gravedad. Sin embargo, los detritos en el conducto semicircular se mueven en respuesta a la gravedad y cuando el paciente coloca el conducto semicircular en una posición en declive, las partículas se mueven y arrastran con ellas endolinfa y causan deflexión de la cúpula. La respuesta inesperada sensible a gravedad del conducto semicircular causa vértigo. La mayoría de los BPPV se debe a detritos en el conducto posterior, pero los detritos también pueden entrar en los conductos semicirculares horizontal y superior.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Por lo regular, los individuos se quejan de vértigo de inicio súbito que dura 10 a 20 s con algunas posiciones de

la cabeza. Las posiciones desencadenantes incluyen girar sobre la cama a una posición lateral, levantarse de la cama, mirar hacia arriba y de regreso y encorvarse. El vértigo puede relacionarse con náusea. Los pacientes tienen audición normal (ninguna pérdida nueva), ausencia de vértigo espontáneo y una valoración neurológica normal.

B. Estudios de imagen

Las imágenes se reservan para personas que no tienen el nistagmo característico, manifiestan datos neurológicos concomitantes o no reaccionan al tratamiento. La elección de imagen es el rastreo por imagen por resonancia magnética (MRI) con contraste de gadolinio para evaluar el tallo cerebral, el ángulo pontocerebeloso (CPA), y la arteria carótida interna (IAC). La MRI es la prueba más sensible y específica para identificar tumores de la fosa posterior.

C. Pruebas especiales

Los individuos no deben tener hipoacusia de inicio reciente. El audiograma debe mostrar audición simétrica con calificaciones apropiadas de discriminación del lenguaje. El timpanograma debe ser normal. Una hipoacusia asimétrica hace cuestionar el diagnóstico de BPPV y se requiere una valoración más extensa.

D. Evaluaciones especiales

El BPPV se diagnostica al observar un nistagmo característico cuando se efectúa la prueba de Dix-Hallpike (fig. 56-1). Hay una latencia de 1 a 2 s antes del inicio del nistagmo y del vértigo. El nistagmo es mixto con un componente torsional y uno vertical, y es **geotrópico** (nistagmo rotatorio descendente). El nistagmo sigue la ley de Ewald para la excitación del conducto semicircular posterior dependiente. El nistagmo está en el plano del conducto, y la fase rápida es hacia el conducto estimulado. El vértigo y el nistagmo aumentan y luego disminuyen en un lapso de 20 s; se reducen con pruebas de Dix-Hallpike repetidas, por lo que el nistagmo es agotable. Todos estos criterios deben estar presentes para diagnosticar BPPV debido a detritos en el conducto semicircular posterior.

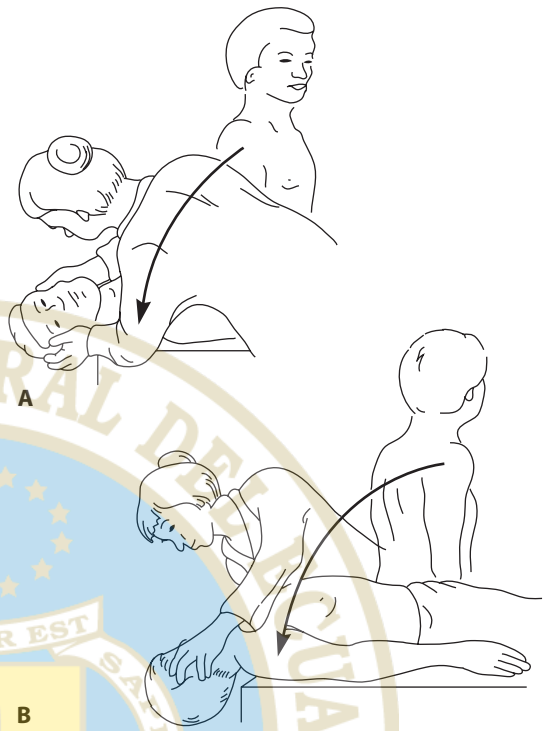


Figura 56-1. Prueba de Dix-Hallpike. **A.** Para valorar el conducto semicircular posterior derecho, el paciente se sienta en la mesa de exploración y gira la cabeza 45 grados a la derecha . Esto coloca al conducto semicircular posterior en un plano sagital. El examinador se yergue frente al paciente, a su derecha o detrás de él. **B.** Luego el examinador mueve al paciente desde la posición sedente a la posición supina con la cabeza ligeramente colgando sobre el borde de la mesa. El oído derecho está abajo y la barbilla apunta ligeramente hacia arriba. Se observan los ojos en busca del nistagmo característico.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

El tratamiento primario para BPPV incluye maniobras para reposicionar los detritos hacia el utrículo. El conjunto de maniobras de reposición utilizado con mayor amplitud se ilustra en la figura 56-2. El procedimiento puede repetirse si el paciente aún se encuentra sintomático. Asimismo, es posible colocarse un vibrador óseo en la apófisis mastoides durante las maniobras para liberar los detritos. De los sujetos, 80% se cura con una sola maniobra de reposición. Si los síntomas persisten después de un solo procedimiento o si el individuo tiene síntomas recurrentes, la maniobra de reposición puede repetirse. Otros métodos y ejercicios están disponibles para personas con síntomas resistentes a tratamiento médico.

B. Medidas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico está disponible para una pequeña cantidad de pacientes con BPPV intratable. Estos sujetos no responden a maniobras de reposición y no tienen enfermedad intracraneal en estudios de imagen. La primera opción quirúrgica es la oclusión del conducto semicircular posterior. Se realiza una mastoidectomía estándar y se llevan a cabo fenestraciones en el conducto semicircular posterior. El conducto membranoso se ocluye con músculo, fascia o una corona ósea, o se colapsa con láser. La oclusión previene el movimiento de los detritos y, como consecuencia, de la endolinfa para deflexionar la

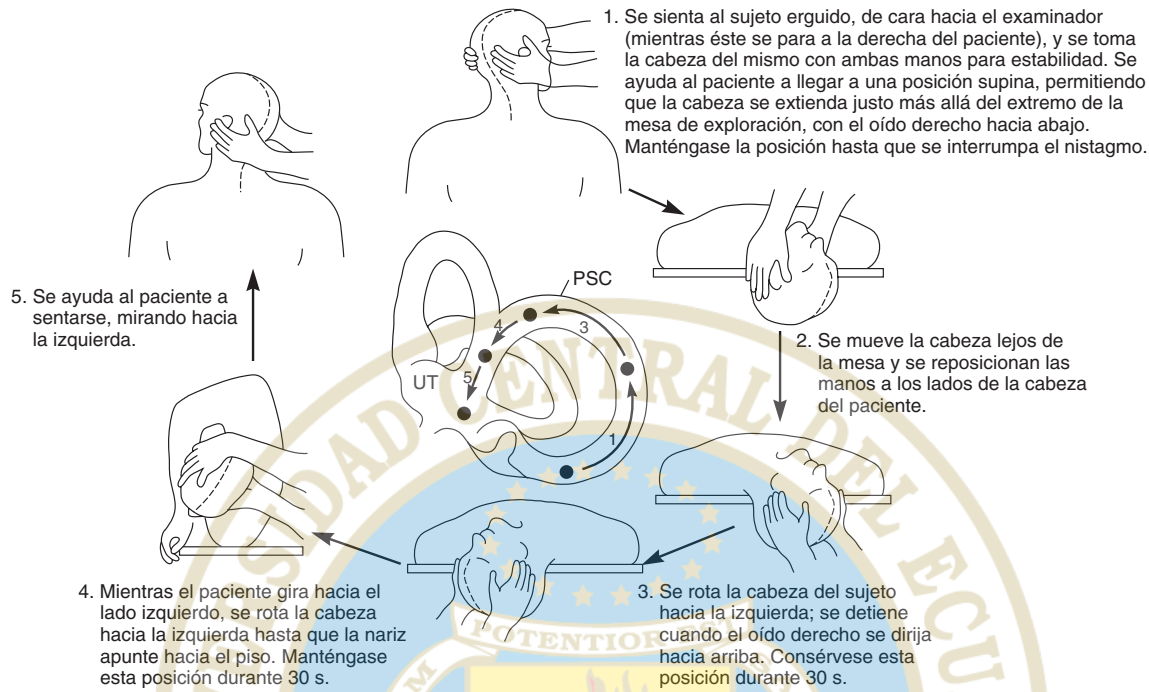


Figura 56-2. Maniobra de Epley. Se lleva al paciente a través de cuatro movimientos; se inicia en posición sedente con la cabeza girada en un ángulo de 45 grados hacia el lado afectado. **(1)** Se coloca al paciente en posición de Dix-Hallpike (supina con el oído afectado hacia abajo) hasta que el vértigo y el nistagmo disminuyen. **(3)** Luego se gira la cabeza del paciente hacia el lado opuesto, ocasionando que el oído afectado quede arriba y el sano hacia abajo. **(4)** El cuerpo completo y la cabeza se giran lejos del lado afectado a una posición de decúbito lateral, con la cabeza y la cara en una posición hacia abajo. **(5)** El último paso es llevar al paciente de regreso a una posición sedente con la cabeza girada hacia el hombro del oído sano.

cúpula. Puede haber hipoacusia mixta temporal que por lo general se recupera. La tasa de éxito para una oclusión del conducto semicircular posterior es alta. Una opción quirúrgica técnicamente más desafiante con un riesgo incrementado para la audición implica la ablación de la inervación del conducto semicircular posterior mediante una neurectomía singular.

Pronóstico

La historia natural del BPPV incluye un inicio agudo y remisión durante varios meses. Sin embargo, hasta 30% de los pacientes puede tener síntomas durante más de un año. La mayoría de los sujetos mejora con una maniobra de reposición. Quizás haya recurrencia y remisiones impredecibles, y la tasa de recurrencia quizá sea de 10 a 15% anual. Estos pacientes pueden retratarse con una maniobra de reposición. Un subconjunto de individuos que se han adaptado, al no utilizar algunas posiciones para evitar el vértigo o que tienen otros padecimientos del equilibrio, pueden beneficiarse con tratamiento de rehabilitación del equilibrio.

Korres S, Balatsouras DG, Ferekidis E. Prognosis of patients with benign paroxysmal positional vertigo treated with repositioning manoeuvres. *J Laryngol Otol* 2006:120:528. [PMID: 16556351] (Las maniobras de reposición son bastante exitosas para tratar BPPV.)

Shaia WT, Zappia JJ, Bojrab DI, LaRouere ML, Sargent EW, Diaz RC. Success of posterior semicircular canal occlusion and application of the dizziness handicap inventory. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134(3):424. [PMID: 16500439] (La oclusión del conducto semicircular posterior es eficaz en el tratamiento del BPPV intratable.)

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Vértigo episódico que dura horas.*
- *Hipoacusia fluctuante.*
- *Acúfenos.*
- *Presión auricular.*

Consideraciones generales

La enfermedad de Ménière o hidropesía endolinfática es un padecimiento del oído interno idiopático caracterizado por episodios de vértigo, hipoacusia fluctuante, acúfenos y plenitud auricular. La incidencia de la enfermedad de Ménière varía entre 10 y 150 casos por 100 000 personas por año. No hay desviación de género y los individuos la presentan de manera clásica en el quinto decenio de la vida. Un diagnóstico nuevo de enfermedad de Ménière en alguien menor de 20 o mayor de 70 años de edad es inusual. No hay predilección por un oído para esta enfermedad.

Patogenia

La causa de la enfermedad de Ménière continúa siendo elusiva y se ha atribuido a factores anatómicos, infecciosos, inmunitarios y alérgicos. El enfoque de la mayoría de los estudios ha sido el conducto y el saco endolinfático, basándose en la premisa básica de que hay un incremento del líquido endolinfático debido a reabsorción alterada del mismo en el conducto y saco endolinfáticos. Los estudios histopatológicos han mostrado bloqueo en el flujo longitudinal de endolinfa en el conducto endolinfático, los senos endolinfáticos, los conductos utriculares, los saculares y los de reunión. Los estudios han informado que los sacos endolinfáticos de los sujetos con enfermedad de Ménière son más pequeños, tienen menos epitelio tubular de absorción y mayor fibrosis perisacular. No obstante, los resultados de un estudio controlado ciego no detectaron una diferencia en el tejido conjuntivo o fibrosis alrededor del saco endolinfático en individuos con enfermedad de Ménière. El conducto vestibular también ha sido más pequeño en pacientes con esta enfermedad. Los estudios recientes hallaron disminución en las células pilosas vestibulares tipo II en casos con este síndrome. Hoy en día, el papel y la significancia de tal reducción se desconocen. El saco endolinfático ha sido importante en la homeostasis metabólica del oído interno. El saco endolinfático secreta conjugados glucoproteínicos en respuesta a desafíos osmóticos, y los estudios preliminares han mostrado una alteración en el metabolismo de glucoproteínas en la enfermedad de Ménière. No ha habido prueba conclusiva de un agente infeccioso relacionado con esta entidad patológica.

Los papeles de la alergia y la inmunología en la enfermedad de Ménière están en investigación activa. Este "asiento" para la inmunidad en el oído interno quizá sea el saco endolinfático, el cual es capaz de procesar antígenos y montar una respuesta local con anticuerpos. El saco endolinfático tal vez sea vulnerable a lesión inmunitaria, debido a la hiperosmolaridad de su contenido y las fenestraciones en su vasculatura. Estas dos propiedades incrementan el riesgo de depósito de complejos inmunitarios y lesión. El depósito de IgG se observa en sacos endolinfáticos de pacientes sujetos a procedimientos de derivación del saco endolinfático. Las personas con enfermedad de Ménière también tienen aumento de complejos de inmunoglobulina M (IgM) y componente C1q del complemento, y concentraciones bajas de complejos de inmunoglobulina A (IgA) en suero. Estos pacientes también han mostrado vulnerabilidad a reacciones autoinmunitarias (citotóxicas). De los individuos con enfermedad de Ménière, 30% tuvo autoanticuerpos contra un antígeno del oído interno por análisis *Western blot*. La respuesta de algunas personas al tratamiento con esteroides y la tasa incrementada de expresión de algunos antígenos HLA (p. ej., A3, Cw7, B7 y DR2) en sujetos con enfermedad de Ménière apoya la presencia de un mecanismo inmunitario de base.

Un argumento similar puede hacerse respecto de la alergia. Un porcentaje significativo (50%) de pacientes afectados tiene alergias concomitantes inhalatorias y alimentarias (o ambas), y tratar estas alergias con inmunoterapia y modificación de la dieta ha mejorado las manifestaciones de las alergias y de la enfermedad de Ménière. Los vasos sanguíneos fenestrados del saco endolinfático pueden ser vulnerables a mediadores vasoactivos, como histamina, que se liberan durante la reacción alérgica mediada por IgE. Algunos médicos han sugerido un papel sinérgico de la infección viral para potenciar las anomalías inmunitarias en la enfermedad de Ménière.

El papel de las influencias genéticas en la patogenia de esta última también se ha elucidado. La mutación en el gen *COCH* se vincula con este padecimiento. La familia de conductos de agua (AQP) y los conductos iónicos también se han involucrado.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La enfermedad de Ménière ocurre como crisis episódicas que duran varias horas. Los cuatro síntomas y signos incluyen: 1) hipoacusia neurosensitiva unilateral fluctuante (casi siempre de frecuencias bajas); 2) vértigo que dura minutos u horas; 3) acúfenos constantes o intermitentes que por lo regular aumentan en intensidad antes o durante el episodio vertiginoso, y 4) plenitud auricular. El episodio agudo también se relaciona con náusea y vómito y, después de aquél, los pacientes se sienten exhaustos durante unos cuantos días. En el cuadro 56-3 se muestra la escala diagnóstica para la enfermedad de Ménière creada por el *Committee on Hearing and Equilibrium of the American Academy of Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. Como se enfatiza en la escala diagnóstica, el diagnóstico de dicha enfermedad se basa en la evolución longitudinal del padecimiento, en lugar de hacerlo en un solo episodio.

B. Datos de laboratorio

La enfermedad de Ménière es un diagnóstico clínico. La valoración diagnóstica incluye de modo primordial la audiometría y una prueba de absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescente (FTA-ABS) para descartar sífilis. Dicha prueba es obligatoria en cualquier sujeto con diag-

Cuadro 56-3. Escala diagnóstica de la *American Academy of Otolaryngology—Head and Neck (AAO-HN)* para la enfermedad de Ménière.*

Certeza de enfermedad de Ménière
Enfermedad de Ménière definitiva, más confirmación histopatológica
Enfermedad de Ménière definitiva
Dos o más episodios de vértigo de por lo menos 20 min.
Hipoacusia fundamentada por audiometría en por lo menos una ocasión
Acúfenos y plenitud auricular
Enfermedad de Ménière probable
Un episodio definitivo de vértigo
Hipoacusia fundamentada por audiometría en por lo menos una ocasión
Acúfenos y plenitud auricular
Enfermedad de Ménière posible
Vértigo episódico sin hipoacusia fundamentada
Hipoacusia neurosensitiva, fluctuante o fija, con desequilibrio, pero sin episodios definitivos

*En todas las escalas, deben excluirse otras causas mediante cualquier método técnico (p. ej., imagen, laboratorio, etc.).

nóstico de enfermedad idiopática, debido a que la sífilis imita a la perfección a la enfermedad de Ménière. Los estudios electrofisiológicos, otras pruebas serológicas y de imagen se obtienen si es necesario. El papel de la valoración en busca de alergia sigue sin definirse. Al inicio, la enfermedad ótica autoinmunitaria quizá sea clínicamente indistinguible de la enfermedad de Ménière. Las características distintivas de un trastorno ótico autoinmunitario incluyen una evolución más agresiva y afección bilateral temprana. Las pruebas serológicas autoinmunitarias también pueden ser útiles. No hay una prueba diagnóstica para la enfermedad de Ménière.

C. Estudios de imagen

La MRI con contraste de gadolinio hace posible la exclusión de patología retrococlear, como un neuroma vestibular. Un rastreo de imagen no es obligatorio, y la evolución clásica de la enfermedad de Ménière lleva al diagnóstico clínico. La imagenología debe utilizarse si la presentación inicial o la evolución son inusuales y se planea el tratamiento no médico.

D. Pruebas especiales

1. Audiología— La evaluación audiológica muestra al inicio hipoacusia neurosensitiva de baja frecuencia o de frecuencias baja y alta (V invertida). Mientras la enfermedad progresa, hay una hipoacusia neurosensitiva plana. La prueba de deshidratación con glicerol implica la medición de umbrales seriados de tono puro y calificaciones de discriminación durante la diuresis. El diagnóstico de enfermedad de Ménière se apoya si hay mejoría en la audición del paciente. La prueba es positiva sólo en 50% de los sujetos en quienes se sospecha este padecimiento.

2. Electrococleografía— La electrococleografía (ECOG) mide los potenciales eléctricos evocados por sonido desde el oído interno. Los tres fenómenos medidos desde el conducto auditivo externo (membrana timpánica) o en el promontorio en respuesta a chasquidos incluyen: 1) el microfónico coclear; 2) el potencial sumatorio, y 3) el potencial de acción. La hidropesía endolinfática de la enfermedad de Ménière causa un potencial sumatorio más grande y, así, la razón de este potencial respecto del potencial de acción (SP/AP) se incrementa. La ECOG carece de epecificidad o sensibilidad para utilizar con confianza la razón SP/AP y dar un diagnóstico fundamentado de enfermedad de Ménière o predecir la evolución clínica.

3. Electronistagmografía (ENG)— La ENG con valoración calórica muestra disfunción vestibular periférica. La respuesta calórica disminuye durante el primer decenio de la enfermedad y por lo regular se estabiliza a 50% de la función normal.

4. Valoración del potencial miógeno evocado por el vestíbulo (VEMP)— El VEMP es un reflejo vestibulocólico cuyo extremo aferente surge de células acústicamente sensibles en el sáculo, con señales conducidas mediante el nervio vestibular inferior. El VEMP es una respuesta bifásica de latencia corta del músculo esternocleidomastoideo contraído de manera tónica en respuesta a chasquidos o tonos auditivos fuertes. El VEMP puede disminuirse o ausentarse en sujetos con enfermedad de Ménière temprana o tardía, neuritis vestibular, BPPV y schwannoma vestibular. Por otro lado, el umbral para VEMP tal vez sea menor en casos de dehiscencia del conducto superior y fístula perilinfática.

Diagnóstico diferencial

Además del sistema vestibular, el mareo puede aparecer por mala visión, propiocepción disminuida (diabetes mellitus), insuficiencia cardiovascular, apoplejías cerebelares o del tallo cerebral, afecciones neurológicas (p. ej., migrañas, esclerosis múltiple), padecimientos metabólicos y los efectos colaterales de algunos medicamentos (véase cuadro 56-2).

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

Desde la introducción del tratamiento con aminoglucósidos en 1948, no se han hecho avances conceptuales significativos en las medidas terapéuticas de la enfermedad de Ménière. Los tratamientos actuales se enfocan en aliviar el vértigo sin lesionar más la audición del individuo. La audición puede mejorarse de modo temporal o estabilizarse con las medidas terapéuticas actuales, pero la audición no tiene estabilidad a largo plazo.

1. Modificaciones dietéticas y supresores vestibulares— El tratamiento primario de la enfermedad de Ménière incluye una dieta restringida en sodio (1 500 mg/día o menos) y diuréticos (p. ej., hidroclorotiazida con triamtereno). En

un estudio de entrecruzamiento con placebo y triamtereno combinado con hidroclorotiazida, se demostró que los diuréticos parecen mejorar las molestias vestibulares, pero no tienen efectos sobre la audición o los acúfenos. Algunos pacientes se benefician con las restricciones dietéticas de cafeína, nicotina, alcohol y alimentos que contienen teofilina (p. ej., chocolate). Los episodios agudos se atienden con supresores vestibulares (p. ej., meclizina y diazepam) y antieméticos (p. ej., proclorperazina en supositorios). La mayoría de los pacientes se controla con tratamiento conservador.

2. Tratamiento aminoglucosídico— Los individuos resistentes a medidas terapéuticas médicas con o sin audición útil pueden beneficiarse con gentamicina intratimpánica. Esta última se absorbe en el oído interno principalmente por medio de la ventana redonda y daña de manera selectiva las células pilosas vestibulares y no las cocleares. La gentamicina también puede disminuir la producción de endolinfa al afectar las células oscuras de la cinta vascular. La gentamicina intratimpánica tiene una tasa de control del vértigo cercana a 90% con un seguimiento de por lo menos dos años; la extensión de la hipoacusia depende del protocolo de liberación de gentamicina. Hay protocolos de tratamiento (inyecciones diarias, bisemanales, semanales o mensuales) que utilizan esquemas de aumento gradual hasta un objetivo final o de dosis fija, pero hay algunas tendencias. Los tratamientos se detienen si hay hipoacusia persistente. El control del vértigo casi siempre se obtiene si la función vestibular se elimina. Sin embargo, el riesgo de hipoacusia se incrementa cuando se aumenta la dosis total y la frecuencia de las inyecciones de gentamicina. Los protocolos actuales reducen la dosis y la frecuencia de las inyecciones para disminuir la hipoacusia y aún así obtener control del vértigo. Esto último puede obtenerse con alguna función vestibular residual, la cual quizá sea útil si el paciente desarrolla enfermedad de Ménière bilateral. Los estudios recientes con inyecciones mensuales han mostrado un control del vértigo cercano a 90% con una hipoacusia de 17% (menor de 10 dB).

3. Tratamiento esteroideo— La exacerbación aguda de la enfermedad de Ménière puede responder a un refuerzo corto con esteroides orales. Los esteroides intratimpánicos también se han utilizado para tratar la enfermedad activa y evitar las complicaciones sistémicas vinculadas con los esteroides orales.

B. Medidas quirúrgicas

Los pacientes que no reaccionan al tratamiento médico y gentamicina tal vez requieran intervención quirúrgica. La cirugía del saco endolinfático y las secciones del nervio vestibular preservan la audición mientras la laberintectomía la elimina.

1. Cirugía de saco endolinfático— El papel de la cirugía del saco endolinfático en el tratamiento de la enfermedad de Ménière continúa siendo controvertido. Una comparación doble ciega, controlada con placebo sobre la derivación mastoidea endolinfática, con una mastoidectomía cortical simple no mostró beneficio con la cirugía del saco. Un seguimiento a nueve años detectó un control del vértigo de 70% en ambos grupos quirúrgicos. El reanálisis del estudio sugirió mayor beneficio en el grupo sometido a cirugía del saco endolinfático, y un estudio reciente con un seguimiento a cinco años encontró una respuesta nivel funcional 1 o 2 de 88% después de una operación de derivación mastoidea endolinfática. La cirugía de saco endolinfático abarca una mastoidectomía y la localización del saco endolinfático en la fosa dural posterior (fig. 56-3A). El saco es medial al seno sigmoideo e inferior al conducto semicircular posterior. El saco endolinfático también se ubica a lo largo de una línea imaginaria (**línea de Donaldson**) en el plano del conducto semicircular horizontal. El saco endolinfático puede descomprimirse o colocársele una derivación que comunique al espacio subaracnoideo o a la cavidad mastoidea. La cirugía de derivación endolinfática proporciona una opción incruenta en quienes falla el tratamiento médico o con aminoglucósidos y tienen buena audición. Hoy en día, el papel de la cirugía endolinfática está declinando, con un interés renovado en las medidas terapéuticas aminoglucosídicas intratimpánicas.

2. Sección de nervio vestibular— Ésta proporciona un tratamiento definitivo para la enfermedad de Ménière unilateral en sujetos con audición útil. De éstos, 95% obtiene control del vértigo, y la audición se preserva en más de 95% de los pacientes. La neurectomía vestibular puede lograrse mediante un acceso retrosigmoideo o de fosa media (fig. 56-3B). El riesgo para el nervio facial es menor de 1% en el acceso retrosigmoideo y menor de 5% en el acceso de fosa media. Los pacientes tienen vértigo agudo y nistagmo (fase rápida lejos del oído operado) durante unos cuantos días hasta que la compensación central tiene efecto. La audición parece degenerar en el sujeto posoperado en concordancia con la historia natural de la enfermedad de Ménière.

3. Laberintectomía— Una laberintectomía transmastoidea con fenestración de los conductos semicirculares óseos y del vestíbulo, y la remoción del neuroepitelio membranoso proporcionan control del vértigo en casi todos los pacientes con enfermedad de Ménière unilateral y mala audición. La tasa de control puede declinar en 10 años debido al desarrollo de insuficiencia vertebrobasilar (envejecimiento), peor visión y aparición de enfermedad de Ménière en el oído contralateral. La pérdida completa de la función vestibular unilateral, debida a laberintectomía, provoca inestabilidad en hasta 30% de los pacientes.

Pronóstico

La enfermedad de Ménière se caracteriza por remisiones y exacerbaciones, haciendo difícil predecir el comportamiento futuro de la enfermedad en cualquier paciente individual con base en sus propios antecedentes, valoraciones

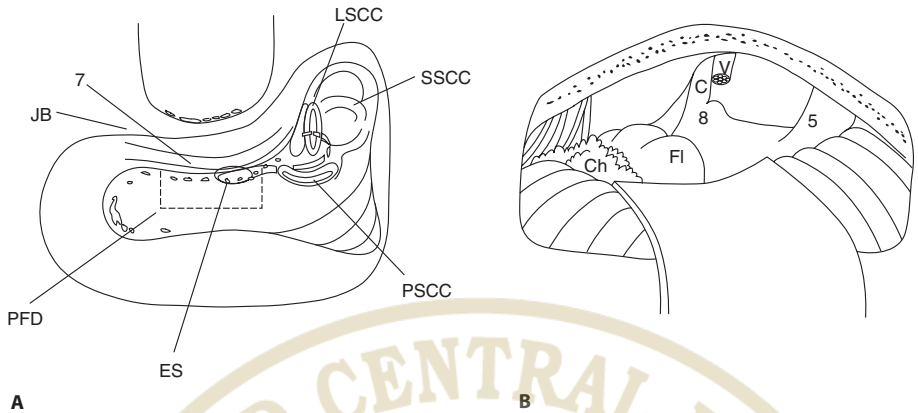


Figura 56-3. **A.** Cirugía de saco endolinfático. Esta cirugía abarca mastoidectomía e identificación del saco dentro de la fosa dural posterior. **B.** Sección de nervio vestibular. La ilustración muestra una neurectomía vestibular a través de una craneotomía de fosa posterior. LSCC, conducto semicircular lateral; PSCC, conducto semicircular posterior; SSCC, conducto semicircular superior; ES, saco endolinfático; PFD, fosa dural posterior; JB, bulbo yugular; 7, nervio facial o VII par craneal; Fl, flóculo; 8, nervio auditivo u VIII par craneal; C, división coclear del nervio vestibulococlear; V, división vestibular del nervio vestibulococlear; 5, nervio trigémino o V par craneal; Ch, plexo coroideo.

diagnósticas o perfiles epidemiológicos. La manifestación inicial tal vez sea vértigo o hipoacusia, pero en un lapso de un año a partir del inicio, se encuentra el síndrome clásico (episodios de vértigo, acúfenos, hipoacusia fluctuante y plenitud auricular). Los estudios longitudinales han mostrado que después de 10 a 20 años, los episodios de vértigo remiten en la mayoría de los pacientes y la hipoacusia se estabiliza en un nivel moderado a grave (50 dB). La enfermedad de Ménière es en general un padecimiento unilateral, y el riesgo de aparecer en el oído contralateral parece ser lineal con el tiempo. De estos casos , 25 a 45% puede generar enfermedad en el oído contralateral.

Banerjee AS, Johnson IJ. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease: effect on quality of life as assessed by Glasgow benefit inventory. *J Laryngol Otol.* 2006;120:827. [PMID: 16707038] (La gentamicina intratimpánica mejora la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de Ménière.)

Lin MY, Timmer FC, Oriel BS et al. Vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) can detect asymptomatic saccular hydrops. *Laryngoscope.* 2006;116(6):987. [PMID: 1673591] (El VEMP quizá sea útil para detectar hidropesía sacular.)

NEURONITIS VESTIBULAR

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Vértigo que dura días después de una infección de la parte alta del aparato respiratorio.*
- *Ninguna hipoacusia.*
- *Ningún otro signo o síntoma neurológico.*

Consideraciones generales

La neuronitis vestibular es la tercera causa más frecuente de vértigo vestibular periférico después de BPPV y enfermedad de Ménière. La neuronitis vestibular no tiene desviación de género y por lo general afecta a personas de mediana edad. Menos de 50% de los pacientes tiene un antecedente de enfermedad viral concurrente. La presentación incluye vértigo agudo. Como en la enfermedad de Ménière, la patogenia no se conoce, pero la mayoría de los individuos se recupera sin secuelas. El papel primario del médico es descartar una causa central para el vértigo agudo. El tratamiento es principalmente de sostén.

Patogenia

Las causas propuestas para la neuronitis vestibular incluyen infección viral, oclusión vascular y mecanismos inmunitarios. La evidencia para apoyar una causa viral está limitada por una falta de tejido patológico para estudio. Además, los datos basados en seroconversión siguen sin ser convincentes. El estudio de huesos temporales disponibles de pacientes con neuronitis vestibular muestra un espectro de lesión: desde normal hasta cambios degenerativos significativos en el nervio vestibular, el ganglio de Scarpa y el neuroepitelio vestibular. Es frecuente que la lesión se observe en el nervio vestibular superior. No hubo evidencia de oclusión vascular que afectase el sistema vestibular en cualquiera de los huesos temporales.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La presentación de neuronitis vestibular incluye el inicio súbito de vértigo con náusea y vómito. El sujeto tiene audición normal y un examen neurológico sin alteraciones. El paciente puede tener inestabilidad postural hacia el oído afectado, pero aún es capaz de caminar sin caer.

Casi nunca tiene cefalea, pero sí nistagmo espontáneo característico de una lesión vestibular periférica aguda. El nistagmo es horizontal en muchos casos con un componente torsional y se suprime por fijación visual. La reducción en la señal vestibular en el oído lesionado provoca excitación vestibular relativa en el oído opuesto. El resultado es que la fase lenta del nistagmo es hacia el oído lesionado y la fase rápida es alejada de éste. El nistagmo se intensifica al mirar hacia la fase rápida y disminuye al mirar hacia la fase lenta o hacia el oído lesionado. Este principio es la ley de Alexander. La dirección del nistagmo no cambia al cambiar la dirección de la mirada.

B. Estudios de imagen

La MRI, con énfasis en la identificación de infartos y hemorragias en el tallo cerebral y el cerebelo, se obtiene en pacientes con factores de riesgo para apoplejía, con anomalías neurológicas adicionales y quienes no muestran mejoría en un lapso de 48 h. Como alternativa, es factible obtener un rastreo por tomografía computarizada (CT), con cortes finos para evaluar el tallo cerebral, el cerebelo y el cuarto ventrículo.

C. Pruebas especiales

En la mayoría de los individuos, la valoración vestibular muestra una respuesta calórica completa o reducida en el oído lesionado. La respuesta calórica se normaliza con el tiempo en 42% de los pacientes. Las reacciones del VEMP están atenuadas o ausentes.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la neuronitis vestibular se basa en la constelación de signos y síntomas descritos antes; no obstante, pueden simular otros padecimientos (véase cuadro 56-2). La necesidad de valoración adicional es necesaria sólo si hay preocupación sobre una causa central de vértigo agudo o si éste no mejora de manera sustancial en 48 h. La causa central primaria de vértigo agudo que dura días es una apoplejía cerebelar o del tallo cerebral. En la mayoría de los casos, hay otros datos neurológicos: diplopía, dismetría, disartria, deficiencias motoras y sensitivas, reflejos anómalos, incapacidad para caminar sin caer y nistagmo central. Este último no se afecta por fijación visual y puede cambiar de dirección con los cambios de la mirada. Un nistagmo vertical puro o torsional puro son altamente indicativos de un padecimiento central. En el caso de una apoplejía cerebelar inferior aislada, la presentación tal vez sea indistinguible de la neuronitis vestibular. Además, 25% de los pacientes con factores de riesgo de apoplejía que se presentan con vértigo, nistagmo e inestabilidad postural han tenido una apoplejía cerebelar inferior. Por tanto, los sujetos con factores de riesgo significativos para apoplejía deben someterse a un estudio de imagen si presentan estos síntomas.

Tratamiento

El tratamiento primario incluye atención sintomática y de sostén durante la fase aguda de la enfermedad. Se proporcionan supresores vestibulares y antieméticos para controlar el vértigo, la náusea y el vómito. Estos medicamentos se suspenden lo más pronto posible para evitar la interferencia con la compensación vestibular central.

Pronóstico

La historia natural de la neuronitis vestibular incluye un episodio agudo de vértigo que dura varios días con recuperación completa o por lo menos parcial en un lapso de pocas semanas a meses. Algunos pacientes (15% en un estudio) pueden tener síntomas vestibulares significativos incluso después de un año. Se han informado episodios recurrentes en el mismo oído o en el contralateral, pero son inusuales. Algunos sujetos quizá generen BPPV ulterior. La rehabilitación vestibular es benéfica en personas con síntomas residuales.

Bartual-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2005;126(4):279. [PMID: 16496559] (Hay evidencia sustancial para la infección viral como causa de la neuronitis vestibular.)

DEHISCENCIA DE CONDUCTO SEMICIRCULAR SUPERIOR

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Vértigo u oscilopsia inducida por sonidos fuertes o cambios de presión en el oído medio.*
- *Hipoacusia mixta o de conducción con presencia de reflejos acústicos.*
- *Alineación del nistagmo con el plano del conducto semicircular superior dehiscente.*

Consideraciones generales

En 1998, Lloyd Minor y colaboradores describieron el vértigo inducido por presión, por sonido, o ambos, vinculado con la dehiscencia del conducto semicircular superior (SSCCD). Los sujetos se quejan de vértigo al exponerse a ruidos fuertes (fenómeno de Tullio), con maniobras de Valsalva, con cambios de presión en el oído (signo de Hennebert), o con factores que elevan las presiones intracraneales. Los síntomas auditivos incluyen sensibilidad a sonidos conducidos por hueso y autofonía. Se han notado síntomas similares en la dehiscencia de otros conductos semicirculares.

Patogenia

Los síntomas auditivos y vestibulares se deben a exposición a presión externa a lo largo del conducto superior

dehiscente que se transmite al oído interno. Los estudios histológicos y radiográficos sugieren que la dehiscencia del conducto semicircular superior es congénita o del desarrollo. Alrededor de 1% de los rastreos por CT del hueso temporal muestra adelgazamiento significativo (0.1 mm o menor) o dehiscencia del conducto semicircular superior en el piso de la fosa craneal media; este dato casi siempre es bilateral. Con el tiempo, este delgado hueso puede erosionarse más por presión transmitida por un lóbulo temporal adosado a la duramadre.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Aunque la dehiscencia del conducto semicircular superior quizá sea congénita, es usual que los síntomas y los signos no se presenten temprano en la vida; los pacientes más jóvenes se han encontrado en la adolescencia tardía. Los individuos pueden quejarse sólo de síntomas vestibulares, vestibulares y auditivos o, con menos frecuencia, de síntomas auditivos aislados. Es característico que los ruidos fuertes, la presión en el conducto auditivo externo y factores que cambian la presión intracraneal (maniobra de Valsalva, trotar, compresión venosa yugular) provoquen vértigo u oscilopsia. Muchos sujetos se quejan de desequilibrio crónico.

Los pacientes informan sensibilidad incrementada a sonidos conducidos por hueso, escuchar su pulso, sus movimientos oculares y autofonía. La "hipoacusia de conducción del oído interno" también es habitual. La hipoacusia es un artefacto y simula otoesclerosis (hipoacusia de conducción de frecuencia baja); en contraste con la otoesclerosis, los reflejos estapedios están presentes. La porción dehiscente del conducto semicircular superior actúa como una tercera ventana móvil que permite a la energía acústica disiparse en ella. La presencia de reflejo estapedio con hipoacusia de conducción de frecuencia baja debe aprontar la imagenología radiográfica del oído interno para excluir la posibilidad de dehiscencia del oído interno.

B. Estudios de imagen

La presencia de síntomas vestibulares con ruidos fuertes o cambios de presión, y la audición reforzada por conducción ósea o la hipoacusia de conducción con reflejos estapedios normales deben aprontar la imagen radiográfica con CT de alta resolución del hueso temporal. La deshiscencia del conducto semicircular superior se observa mejor con rastreos por CT helicoidal alineada de 0.5 mm con reformación de las imágenes en el plano del conducto superior (en lugar de las imágenes alineadas en los planos axial y coronal) (fig. 56-4).

C. Evaluación audiológica

Ésta demuestra hipoacusia de conducción de frecuencia baja con la presencia de reflejo estapedio. En la otoesclerosis, con fijación de la plataforma del estribo, los reflejos están ausentes. La presentación de una señal auditiva fuerte puede provocar los síntomas clásicos de vértigo y movimientos oculares.

D. Valoraciones especiales

Los movimientos oculares, examinados con el uso de anteojos de Frenzel (para prevenir la fijación visual y la abolición del nistagmo), por lo regular se alinean al conducto

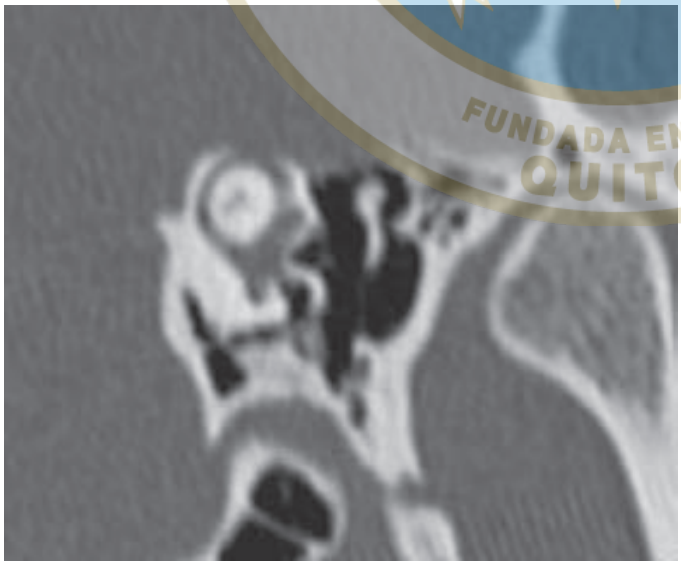


Figura 56-4. Dehiscencia del conducto semicircular superior. Rastreo por tomografía computarizada (CT) del hueso temporal, con reformación de las imágenes en el plano del conducto superior que muestra dehiscencia del conducto semicircular superior.

superior afectado y siguen la ley de Ewald. El nistagmo se encuentra en el plano del conducto, y la fase rápida es hacia el conducto estimulado. Los ruidos fuertes, la presión positiva en el conducto auditivo y la maniobra de Valsalva contra las narinas pinzadas causan excitación del conducto superior. Los movimientos oculares relacionados con la deflexión ampulífuga de la cúpula tienen una fase lenta que se dirige hacia arriba y torsión del polo superior del ojo lejos del oído afectado. Con la inhibición del conducto superior debida a presión negativa en el conducto auditivo, la maniobra de Valsalva contra una glotis cerrada y la compresión de la vena yugular, el ojo se mueve hacia abajo y se tuerce hacia el oído afectado.

La valoración de VEMP también es útil en el estudio de pacientes con SSCCD. Los sujetos con dehiscencia del conducto semicircular superior presentan umbrales menores a los normales para provocar una respuesta de VEMP (81 dB en comparación con 99 dB de nivel de audición normalizado [nHL, *normalized Hear Level*]).

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

Evitar los síntomas que provocan estímulos como ruidos fuertes, trotar o cantar tal vez sea una medida terapéutica suficiente en sujetos con síntomas leves. El diagnóstico correcto de dehiscencia del conducto semicircular superior como causa de hipoacusia de conducción de frecuencia baja previene la cirugía innecesaria para otoesclerosis.

B. Medidas quirúrgicas

Los individuos en quienes los síntomas se relacionan con presión en el conducto auditivo pueden tratarse con un tubo de timpanostomía. Los sujetos con síntomas debilitantes quizá requieran reparación quirúrgica de la dehiscencia del conducto superior a través de un acceso para fosa craneal media o transmastoideo. El área dehiscente del conducto puede repararse con taponamiento del mismo o con un procedimiento de resuperficialización. La hipoacusia después de reparación quirúrgica es más habitual en la cirugía de revisión. Los síntomas pueden recurrir luego de la cirugía.

Pronóstico

El diagnóstico correcto de dehiscencia del conducto semicircular superior es un primer paso crítico en el tratamiento de pacientes con este síndrome clínico. La mayoría de los sujetos puede ayudarse al evitar los estímulos. La cirugía se reserva para el paciente debilitado y con frecuencia es curativa.

Minor LB. Clinical manifestation of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope*. 2005;115:1717. [PMID: 16222184] (Una revisión completa de las manifestaciones clínicas del síndrome de SSCD y la evolución terapéutica.)

Medicina del buceo

57

Allen M. Dekelboum, MD

En aumento constante, la comunidad buceadora comercial y recreativa con frecuencia se presenta con problemas mal comprendidos por el médico y el otorrinolaringólogo promedio, a menos que tengan alguna capacitación en medicina del buceo. Las consecuencias de respirar mezclas de gases comprimidos bajo presión barométrica en aumento y una disminución subsiguiente de ésta provocan confusión, a menos que se comprendan la física y la fisiología del ambiente a presión. Un otorrinolaringólogo bien capacitado puede estar mejor preparado para tratar afecciones que los buzos contraen al comprender las causas de estas alteraciones.

FÍSICA DEL BUCEO

Al vivir al nivel del mar, el cuerpo está rodeado por una presión de una atmósfera (es decir, 14.7 psi, 760 mmHg, y 1 bar). La atmósfera terrestre completa ejerce esta presión, y se aplica de manera uniforme contra el cuerpo. El principio de Pascal establece que cualquier cambio en la presión en un líquido encerrado se transmite de igual manera a través del líquido. El cuerpo humano, con gran cantidad de líquido, empuja hacia fuera contra la presión ambiental con la misma fuerza que los medios circundantes. Por esta razón, los buzos pueden descender en el agua a profundidades extremas con facilidad. Sólo los espacios llenos de aire en nuestros cuerpos se afectan por los cambios de presión. Por cada 10 m de agua de mar (es decir, 33 pies, o 34 pies [10.36 m] de agua dulce) a través de los cuales se desciende, se añade una atmósfera adicional de presión. La presión se duplica desde el nivel del mar hasta 10 m de profundidad en agua salada, pero no se duplica de nuevo hasta que no se llega a los 30.17 m de agua de mar (fig. 57-1).

A la inversa, mientras se asciende desde las profundidades, la presión disminuye a la misma velocidad. La ley de Boyle establece que si una temperatura absoluta permanece constante, el volumen de un gas varía de manera inversa a la presión absoluta. Debido a que la temperatura del agua permanece dentro de límites absolutos pequeños, mientras el buzo desciende en el agua, los espacios llenos de aire disminuyen de volumen de modo proporcional. En tanto el buzo asciende, los espacios llenos de aire incrementan su volumen de manera proporcional. Debido a que se duplica la presión de la superficie a 10 m de profundidad en agua de mar y no de nuevo hasta los 30.17 m, los cambios más grandes de presión y volumen ocurren muy cerca de la superficie. Con excepción de la enfermedad por descompresión, la mayoría de los trastornos de los buzos ocurre a profundidades superficiales, incluso tan superficiales como 1.22 m de agua salada.

La ley de Dalton de la presión parcial establece que en una mezcla de gases (p. ej., aire), la presión total ejercida por esa mezcla es igual a la suma de las presiones parciales de cada gas en la mezcla. Tanto el nitrógeno como el oxígeno componen la mayor parte del aire que se respira, y se incrementan en presión parcial como lo hace la presión del ambiente. La ley de Henry de la solubilidad de los gases establece que mientras la presión parcial de un gas aumenta, se disuelve más de ese gas en el líquido circundante hasta que ocurre saturación. Debido a que el oxígeno se utiliza en el metabolismo, el nitrógeno, que es metabólicamente inerte, se forma en solución en los líquidos circulantes del cuerpo (p. ej., sangre y linfa) en cantidades crecientes con la presión ambiente en aumento. Por el contrario, mientras la presión ambiente disminuye, el gas disuelto se supersatura y se libera como burbujas de gas. Estas últimas dos leyes constituyen la causa de los efectos indirectos de la presión y ocasionan enfermedad por descompresión, o las aeroembolias (parálisis del buceador), que se describen más adelante.

TRASTORNOS DEL OÍDO EXTERNO

Debido a que los buceadores pasan mucho tiempo en el agua, son objeto de los mismos problemas cutáneos del oído externo que los nadadores.

1. Otitis externa

Ésta es muy frecuente y necesita tratarse del mismo modo que la otitis externa que no es resultado de una complicación del buceo. En los casos leves de prurito, el cual indica otitis externa atópica, el tratamiento puede limitarse a gotas de esteroides tanto profilácticas como terapéuticas. Esto es más un problema crónico, y el tratamiento puede aplicarse como sea necesario. Las modalidades más graves quizá requieran gotas de esteroides y antibióticos con un apósito empapado colocado en el conducto auditivo si está cerrado por completo. En infecciones graves, es posible añadir antibióticos de amplio espectro. El pronóstico es excelente y la profilaxis puede prevenir más infecciones. El uso de gotas de alcohol ácido antes de bucear y después de dejar el agua tal vez evite infecciones. Debe esperarse hasta que todos los síntomas desaparezcan, que el conducto auditivo haya regresado a su diámetro normal y que se haya restaurado la audición. Las gotas antibióticas profilácticas tal vez sean necesarias durante varias semanas luego de curarse la infección.

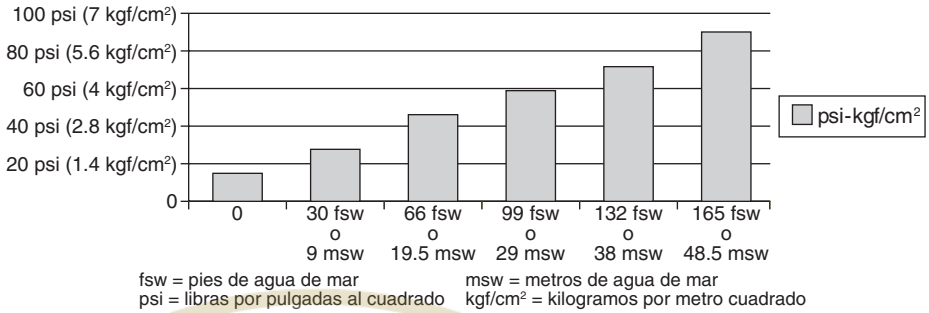


Figura 57-1. Presión ambiente en relación con la profundidad.

2. Cuerpos extraños

Los cuerpos extraños en el conducto auditivo externo, incluso el cerumen, pueden entrar en el conducto auditivo por la presión en aumento del agua y pueden atorarse en la porción estrecha del conducto o contra la membrana timpánica. Si se atoran en la región estrecha del conducto auditivo y hay un espacio lleno de aire entre el cuerpo extraño y la membrana timpánica, el espacio aéreo está sujeto a la ley de Boyle, como se mencionó antes. El volumen del espacio aéreo disminuye con una presión ambiente en aumento, produciendo dolor e hipoacusia. Quizás haya hemorragia en el conducto y en la superficie externa de la membrana timpánica, y pueden encontrarse ampollas y edema después de retirar el cuerpo extraño. Los tapones para oídos nunca deben utilizarse mientras se bucea, a menos que tengan un pequeño tubo de ventilación. El tratamiento es retirar el cuerpo extraño y aplicar gotas óticas antibióticas.

Aunque pueden ocurrir exostosis en buceadores que también practican *surf*, aquellos que bucean en agua fría casi siempre utilizan un traje protector térmico, lo cual previene la formación de exostosis. Si son obstructivas, es posible eliminarlas mediante cirugía.

Bove AA. *Bove &Davis' Diving Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004. (Este texto incluye una descripción muy completa sobre todos los aspectos de la medicina del buceo. El lector puede consultarlo si busca más detalles sobre los temas incluidos en este capítulo.)

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002. (La cuarta edición de una de las referencias principales en la medicina del buceo, incluye gran detalle de todos los temas y referencias adicionales al final de cada capítulo.)

TRASTORNOS DEL OÍDO MEDIO

Etiología

Mientras el buzo desciende en la columna de agua, el espacio lleno de aire del oído medio es objeto de los efectos de la ley de Boyle. Con la presión creciente, el volumen del gas del oído medio se reduce de manera proporcional y debe ecualizarse por medio de algunas técnicas (véase más adelante Técnicas de ecualización). La ecualización frecuente es necesaria cerca de la superficie mientras se desciende y menos mientras el buceador logra mayor profundidad. Si la ecualización no se lleva a cabo, el volumen del gas del oído medio se reduce hasta el punto que la membrana timpánica se retrae intensamente y se secreta líquido, sangre, o ambos al oído medio, con reducción del volumen y ecualización de la presión. Como alternativa, la membrana timpánica puede romperse.

Debido a la causa única de los padecimientos del buceo, el médico tratante verá el espectro completo de la enfermedad del oído medio como obstrucción de la trompa de Eustaquio, que ocurre con rapidez, en lugar de hacerlo en un periodo extenso. Debido a que este espectro tiene como causa los cambios de presión, y es usual durante el descenso, se refiere como barotraumatismo.

En ocasiones, el barotraumatismo del oído medio puede ocurrir con el ascenso. En este caso, el oído medio se ecualiza a profundidad, o lo hace de manera parcial, y el buzo asciende con una trompa de Eustaquio obstruida debida a rinitis por rebote. El aire en el espacio del oído medio incrementa en volumen con disminución de la presión ambiental, y si el oído medio no se ventila por la trompa de Eustaquio, hay dolor y posible rotura de la membrana timpánica hacia el conducto auditivo externo. Descender a mayor profundidad quizás alivie estos síntomas; no obstante, el buzo por lo general asciende debido a que el suministro de aire es bajo. La deglución continua al ascenso muy lento alivia de modo parcial los síntomas, pero si el suministro de gas es bajo, regresar a la superficie es obligatorio. Los síntomas, los hallazgos y el tratamiento son los mismos que para el barotraumatismo del descenso.

Prevención

El barotraumatismo del oído medio puede prevenirse al no bucear cuando hay alguna afección que pueda ocasionar obstrucción de la trompa de Eustaquio (se incluyen infecciones respiratorias superiores o alergia). El buzo debe ser capaz de ecualizar con facilidad el oído medio. Los descongestionantes orales profilácticos, los ciclos cortos de descongestionantes nasales (no más de tres días debido a posible rinitis por rebote), y los aerosoles nasales esteroideos pueden ser de ayuda para prevenir la obstrucción.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de barotraumatismo del oído medio varían desde una sensación de oído tapado hasta dolor e

hipoacusia. Si ocurre una perforación de la membrana timpánica, puede haber vértigo con náusea y vómito causados por el paso de agua más fría que la temperatura corporal hacia el oído medio; esta agua estimula el conducto semicircular lateral (estimulación por calor).

Los datos físicos tal vez sean tan simples como retracción, eritema e inyección, o hemorragia en la membrana timpánica. Los hallazgos más graves incluyen otitis serosa, hemotímpano y perforación de la membrana timpánica. Las pruebas con diapasón y audiogramas revelan hipoacusia de conducción.

Tratamiento

El tratamiento de los barotraumatismos del oído medio consiste en descongestionantes orales, descongestionantes nasales en aerosol a corto plazo y antibióticos apropiados si hay infección secundaria. El buzo debe mantenerse fuera del agua hasta que el oído medio sane y el buzo pueda ecualizar con facilidad el oído medio. Si ocurre una perforación, ha de esperar hasta que la perforación sane y la membrana se encuentre de nuevo intacta. Si se requiere cirugía para una perforación que no mejora, es necesario cumplir los requerimientos mencionados que, por lo regular, toman tres o cuatro meses después de la cirugía. Los buceadores no deben regresar a esta actividad hasta que todos los síntomas y los signos hayan desaparecido. Ha de haber ecualización fácil en ambos oídos medios, confirmada por exploración física, timpanometría con maniobra de Valsalva, o ambas.

Aún hay controversia entre los otólogos con respecto a si los buzos pueden regresar a bucear después de cirugía del oído medio o cuándo hacerlo. Las afecciones que casi siempre requieren miringoplastia o timpanoplastia son causadas por obstrucción de la trompa de Eustaquio. El sitio y el procedimiento quirúrgicos han de curar por completo sin evidencia alguna de dificultad para ecualizar el oído medio. Si otras alteraciones (p. ej., alergia o enfermedad sinusal) contribuyeron a la necesidad de cirugía del oído medio, deben eliminarse totalmente, y si recurren, evitar el buceo.

Bove AA. *Bove & Davis' Diving Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004. (Este texto incluye una descripción muy completa de todos los aspectos de la medicina del buceo. El lector puede consultarlo si busca más detalles sobre los temas incluidos en este capítulo.)

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002. (La cuarta edición de una de las referencias principales en la medicina del buceo; incluye gran detalle de todos los temas y las referencias adicionales al final de cada capítulo.)

TRASTORNOS DEL OÍDO INTERNO

1. Barotraumatismo del oído interno

Etiología

Se han propuesto dos mecanismos como causas del barotraumatismo del oído interno. Mientras el buzo desciende con dificultad para ecualizar el espacio del oído medio y continúa el descenso, los intentos para ecualizar a la fuerza el oído medio pueden ocasionar abertura súbita de una trompa de Eustaquio obstruida y acelerar el paso de aire hacia el espacio del oído medio. Esto puede romper una de las ventanas entre el oído medio y el interno (ya sea la *fenestra rotundum* [es decir, la ventana redonda] o la *fenestra ovalis* [es decir, la ventana oval]) hacia el oído interno.

Por el contrario, si el buceador desciende con dificultad para ecualizar el espacio del oído medio y continúa bajando, los intentos por ecualizar de manera forzosa el oído medio y la trompa de Eustaquio no se abre, la fuerza se transmite (como en la maniobra de Valsalva) mediante el líquido cefalorraquídeo, a través del acueducto coclear al espacio perilinfático del oído interno. La ventana oval o la redonda quizá se rompan hacia el oído medio.

Prevención

La prevención consiste en evitar situaciones que requieren autoinflación forzosa del oído medio, tensión, o ambas.

Manifestaciones clínicas

Ambos mecanismos que causan barotraumatismo del oído interno producen una fístula perilinfática. La ventana redonda se afecta con mayor frecuencia que la ventana oval, pero en ocasiones se rompen ambas.

Los síntomas incluyen acúfenos, vértigo con náusea y vómito, e hipoacusia, la cual es usual que ocurra mientras se desciende. Puede haber dolor debido a barotraumatismo concomitante del oído medio. Por lo general, hay evidencia de barotraumatismo del oído medio, pero la membrana timpánica tal vez se vea perfectamente normal. La hipoacusia es neurosensitiva y se acompaña de nistagmo y una prueba de fístula positiva.

Tratamiento

El tratamiento incluye reposo en cama con la cabecera elevada, medicamentos antivertiginosos, esteroides (60 a 80 mg de prednisona o fármacos similares al inicio, con reducción de la dosis durante varios días), y evitar toser, estornudar y la tensión. Los audiogramas deben realizarse a diario, y si hay mejoría, continuar el tratamiento no quirúrgico. La mayoría de los pacientes se recupera de manera espontánea, pero si la hipoacusia y el vértigo persisten o empeoran después de cuatro o cinco días, se recomienda la exploración quirúrgica con reparación de la fístula.

Muchos otólogos capacitados en medicina del buceo recomiendan que el paciente no regrese al buceo, y muchos buzos sí retornan a esta actividad a pesar de la recomendación médica. Además, no se han encontrado recurrencias o éstas han sido limitadas. El buceador no

debe tener hipoacusia residual significativa (en especial en las frecuencias del lenguaje), ningún defecto significativo en la función vestibular y ninguna anomalía de la función de la trompa de Eustaquio con facilidad para ecualizar; sin embargo, no se bucea por lo menos dos meses después de la recuperación completa. Los buzos han de interrumpir cualquier sumersión en la que hay dificultad para ecualizar el oído medio. Deben asesorarse respecto del riesgo potencial de mayor daño al oído si continúan buceando.

Bove AA. *Bove & Davis' Diving Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

Pullen FW II, Rosenberg GJ, Cabeza CH. Sudden hearing loss in divers and fliers. *Laryngoscope*. 1979;89(9):1373. [PMID: 481042] (Uno de los artículos originales que definen el barotraumatismo del oído interno y su tratamiento, una estrategia menos conservadora para el tratamiento.)

Roydhouse N. Round window rupture. *South Pacific Underwater Med Soc J*. 1995;23(1):34. (Este artículo apoya las recomendaciones de que los buzos pueden regresar a esta actividad después de sufrir barotraumatismo del oído interno. El doctor Roydhouse informó una serie grande de buzos con este problema.)

2. Mal por descompresión del oído interno

Etiología

El mal por descompresión sigue las leyes de Dalton y Henry. Mientras se desciende por debajo de la superficie, el gas metabólicamente inerte en la mezcla para respirar se disuelve en los líquidos del cuerpo con presión creciente hasta que el gas está saturado en solución. Mientras se asciende, el gas disuelto sale de la solución en forma de burbujas y por lo regular se evacua a través de los pulmones. Todos los buzos ascienden en un tiempo mucho más corto que el que permanecen en el agua y, como consecuencia, hay gas disuelto que ahora se torna supersaturado con presión descendente y se libera como burbujas. Los protocolos de buceo se han creado para permitir al buzo ascender si las cantidades críticas de burbujas que producen síntomas de enfermedad por descompresión (aeroembolias o parálisis del buzo).

Manifestaciones clínicas

Si el buzo viola los protocolos del ascenso, o incluso cuando no se violan, las burbujas pueden producir síntomas. Éstos varían según la ubicación de las burbujas. Pueden incluir exantemas cutáneos, dolor, síntomas neurológicos (que comprenden parálisis) y, en escasas ocasiones, muerte. Si las burbujas permanecen en los líquidos del oído interno, tal vez aparezcan síntomas similares a los del barotraumatismo del oído interno y deben diferenciarse de este padecimiento.

La enfermedad por descompresión del oído interno no es un problema común para los buceadores recreativos que respiran mezclas de gases que contienen principalmente nitrógeno y oxígeno (aire y algunas mezclas con mayor contenido de oxígeno y menos nitrógeno). Ocurre con más frecuencia en buzos técnicos, comerciales y militares que respiran gases que contienen helio como uno de los componentes inertes. Esto se ocasiona por la permanencia de las burbujas de gas en los líquidos del oído interno; estas burbujas pueden presentarse y aumentar de tamaño en el ascenso.

Los síntomas de acúfenos, hipoacusia, vértigo intenso con náusea y vómito, ataxia y síncope casi siempre ocurren 10 min o más después del ascenso. Hay ausencia de barotraumatismo de la membrana timpánica y el oído medio; sin embargo, la hipoacusia es neurosensitiva y hay nistagmo.

Diagnóstico diferencial

La diferenciación entre barotraumatismo del oído interno y mal por descompresión del oído interno puede hacerse mediante interrogatorio acerca de los antecedentes del buceo (cuadro 57-1). Si hay duda en relación con el diagnóstico diferencial, los pacientes han de tratarse para enfermedad por descompresión del oído interno debido a que es el trastorno más grave y los pacientes pueden permanecer con vértigo persistente y ataxia si esta afección permanece sin tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento es la recompresión en una cámara, mientras se respira oxígeno al 100%. El cumplimiento cuidadoso de los programas de descompresión y velocidades

Cuadro 57-1. Signos y síntomas de barotraumatismo del oído interno y de enfermedad por descompresión del oído interno. Estos signos y síntomas pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de estas dos afecciones.

Barotraumatismo del oído interno	Enfermedad por descompresión del oído interno
Puede ocurrir en cualquier buceo	El buceo por lo general excede la profundidad y el tiempo recomendados
Por lo regular, se presenta con datos de barotraumatismo del oído medio	Membrana timpánica y oído medio normales
Hipoacusia neurosensitiva	Hipoacusia neurosensitiva
Casi siempre ocurre al descenso, pero puede suceder al ascenso	Por lo regular, ocurre poco después del ascenso
Puede ser resultado de cualquier mezcla de gases	Casi siempre aparece con mezclas de gases que contienen helio

de ascenso es la única prevención, pero como ya se mencionó, esta afección puede surgir incluso con el cumplimiento apropiado de los programas de descompresión.

Bove AA. *Bove ejr Davis' Diving Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

Farmer JC. Diving injuries to the inner ear. *Ann Otol.* 1977;36:86. [PMID: 402882] (Esta carta al editor ofrece la vasta experiencia del autor para apoyar el regreso de los buzos a esta actividad después de sufrir barotraumatismo del oído interno. El doctor Roydhouse había informado antes una serie grande de buzos con este problema.)

Nachum Z, Shupak A, Spitzer O, Sharoni Z, Doweck I, Gordon CR. Inner ear decompression sickness in sport compressed air divers. *Laryngoscope*. 2001;111(5):851. [PMID: 11359165] (Uno de los informes originales sobre la enfermedad por descompresión del oído interno en buzos deportivos.)

Parrell GJ, Becker GD. Inner ear barotrauma in scuba diving: a long-term follow-up after continuing diving. *Arch Otol.* 1993;119:455. [PMID: 8457309] (El primer informe retrospectivo de buzos que no presentaban mayores problemas al regresar al buceo después de padecer barotraumatismo del oído interno.)

CAUSAS DE VÉRTIGO EN EL BUCEO

El vértigo es un síntoma frecuente de las lesiones por buceo y tiene muchas causas comunes al ambiente profundo, que incluyen estimulación vestibular desigual (cuadro 57-2), respuestas vestibulares desiguales (cuadro 57-3), y causas centrales (cuadro 57-4).

Cuadro 57-2. Vértigo debido a estimulación vestibular desigual.

Por calor
Obstrucción unilateral de conducto auditivo externo
Cerumen
Otitis externa
Exostosis
Cuerpos extraños
Perforación de membrana timpánica
Barotraumatismo del oído medio
Onda de choque
Barotraumatismo del oído medio
Bloqueo inverso al ascenso
Barotraumatismo del oído medio al descenso
Vértigo alternobárico: una afección en la cual la trompa de Eustaquio sólo se abre al ascenso. Por lo general es autolimitado, pero puede persistir varios días
Barotraumatismo del oído interno
Enfermedad por descompresión del oído interno
Fenómeno de Tulio: causado por sonidos fuertes
Mareos
Síndrome de articulación temporomandibular

Cuadro 57-3. Vértigo debido a respuestas vestibulares desiguales.

Barotraumatismo
Toxicidad por gases
Narcosis por gas inerte: causada por el aumento de la presión parcial de nitrógeno al descenso. Equivale a un martini por cada 9 a 15 m de sumersión. Se revierte de inmediato al ascender a profundidades más superficiales
Síndrome nervioso por presión elevada: causado por buceo a grandes profundidades utilizando mezclas de helio y oxígeno. Puede prevenirse con un ascenso lento y al añadir pequeñas cantidades de nitrógeno a la mezcla por respirar
Toxicidad de sistema nervioso central por oxígeno
Toxicidad por dióxido de carbono
Hipoxia, hipocapnia, intoxicación por monóxido de carbono
Privación sensitiva: buceo en situaciones de poca visibilidad con movimiento significativo del agua

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

OTRAS CAUSAS DE BAROTRAUMATISMO

1. Barodontalgia

Ésta es una afección que produce dolor dental al descenso o al ascenso. Aparece por amalgamas mal colocadas, bolsas de aire debajo de ellas, abscesos dentales o fuga de líquido inducida por presión alrededor de la dentina. Quizá sea implosiva al descenso o explosiva al ascenso, y en ocasiones fuerza la extrusión de una amalgama, una corona o una incrustación. Este padecimiento es inusual, y si el dolor dental de las piezas superiores es un síntoma de presentación, debe considerarse primero barotraumatismo de seno maxilar.

Cuadro 57-4. Vértigo debido a causas centrales.

Enfermedad por descompresión de sistema nervioso central (SNC): burbujas producidas en el SNC
Émbolo gaseoso arterial: burbujas en el sistema arterial producidas por síndromes de presión excesiva pulmonar
Intoxicación por fármacos

2. Baroparesia de nervio facial

Ésta puede ocurrir. El nervio facial tal vez presente dehiscencia del hueso mientras pasa a través del espacio del oído medio. Si hay presión extrema debido a ecualización inadecuada del oído medio, la isquemia temporal de la porción expuesta quizá provoque parálisis. Por lo general es autolimitada, pero puede ser repetitiva.

Síntomas de la articulación temporomandibular

Aunque no es un barotraumatismo verdadero, tal vez se encuentren síntomas de la articulación temporomandibular (TMJ). Los buzos novatos tienen la tendencia a morder fuerte la boquilla de respiración, en ocasionas seccionándola. El dolor producido puede simular afecciones otológicas, a menos que se reconozca. La exploración del oído por lo regular es normal, y hay hipersensibilidad en la TMJ justo delante del trago del oído externo. Quizás haya marcas dentales en la boquilla de respiración.

Becker GD. Recurrent alternobaric racial paralysis resulting from scuba diving. *Laryngoscope*. 1983;93:596. [PMID: 6843511] (La primera descripción de parálisis facial recurrente después de bucear.)

Bove AA. *Bove & Davis' Diving Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

TRASTORNOS DE SENOS PARANASALES

Los agujeros de los senos paranasales están abiertos en situaciones normales, a menos que se obstruyan por enfermedad o deformidades anatómicas. El aire se intercambia con libertad entre la nariz y las cavidades sinusales. Mientras esto ocurra, no podrá presentarse barotraumatismo de los senos paranasales. Sin embargo, el barotraumatismo sinusal es muy habitual, tanto como lo son las enfermedades sinusales agudas y crónicas. Las alergias preexistentes, las infecciones agudas, la obstrucción por pólipos o un tabique nasal desviado pueden contribuir a la incapacidad de los senos para airearse de manera adecuada. Los senos frontales son los afectados con mayor frecuencia, seguidos de los senos maxilares, los senos etmoidales y, en escasas ocasiones, los senos esfenoidales.

Los síntomas, los signos y los tratamientos son los mismos que para la sinusitis. El dolor, que aumenta con la profundidad mientras se desciende, es el síntoma más significativo. La barodontalgia es una alteración muy inusual. El dolor del seno maxilar puede simular dolor dental, y ha de considerarse barotraumatismo de seno maxilar si el buceador se queja de dolor dental.

El diagnóstico se confirma por exploración radiográfica, y el buceo debe suspenderse hasta que los senos estén por completo limpios. El tratamiento de los padecimientos nasales crónicos es esencial y la corrección de alteraciones anatómicas es necesaria en algunas ocasiones.

Bartley J. Functional endoscopic sinus surgery in divers with recurrent sinus barotrauma. *South Pacific Underwater Med Soc J*.1995;25(2):64. (Revisión de la cirugía endoscópica de los senos y criterios para regresar al buceo después de esta cirugía.).

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

CAUSAS DE HIPOACUSIA EN EL BUCEO

La hipoacusia es un síntoma frecuente en el buceo. En la escena de un accidente de buceo, el examinador puede determinar con frecuencia, mediante diapasones, si la hipoacusia se debió a alguna interferencia con el mecanismo de conducción o a algún daño de la vía sensitiva o neural. En el cuadro 57-5 se listan algunas de las causas de hipoacusia que pueden ocurrir en buzos.

CONTRAINDICACIONES PARA BUCEAR

Debe reconocerse cualquier afección que prevenga al buzo ecualizar de manera adecuada los espacios del oído medio y los senos o lo ponga en riesgo si el padecimiento ocurriera bajo el agua. Algunas enfermedades son controvertidas, y nueva evidencia ayuda a resolver las controversias. Varias afecciones otorrinolaringológicas evitan el regreso al buceo. Éstas incluyen: 1) perforación de la membrana timpánica; 2) presencia de tubos para

Cuadro 57-5. Situaciones que producen hipoacusia en buceadores.

Hipoacusia de conducción
Presión negativa en el oído medio
Cerumen
Cuerpo extraño
Otitis externa
Exostosis
Hemorragia de membrana timpánica
Otitis media serosa
Hemotímpano
Perforación de membrana timpánica
Densidad incrementada de gas (a profundidades extremas)
Hipoacusia neurosensitiva
Barotraumatismo del oído interno
Enfermedad por descompresión del oído interno
Inducida por ruido
Presbiacusia

ecualizar la presión en la membrana timpánica; 3) mastoidectomía radical o radical modificada (el conducto semicircular lateral está expuesto al agua en la cavidad mastoidea, produciendo una respuesta calórica); 4) cualquier afección vertiginosa que pueda ocurrir bajo el agua; 5) incapacidad para inflar el oído medio; 6) sinusitis resistente crónica; 7) traqueotomía o traqueostoma, y 8) cualquier padecimiento que haga imposible mantener un regulador de buceo en la boca. Como se dijo antes, hay controversia respecto del barotraumatismo de oído interno. Se ha aconsejado a los pacientes que han sido objeto de cirugía del estribo que no regresen a esta actividad. Sin embargo, hay un cuerpo creciente de evidencia que permite dejar que estos individuos buceen con seguridad (véanse las referencias).

Las contraindicaciones temporales comprenden: 1) cualquier infección otorrinolaringológica aguda o crónica hasta que se cure; 2) perforaciones de membrana timpánica que han sanado hasta que cumplan los criterios mencionados antes; 3) otitis externa hasta que sane; 4) compactación de cerumen; 5) barotraumatismo del oído medio hasta que se resuelva; 6) obstrucción nasal crónica; 7) cualquier traumatismo sinusal agudo hasta que sane sin dehiscencia de hueso; 8) aplicaciones ortodónticas, y 9) tratamiento dental mayor actual hasta que se complete.

Antonelli PJ, Adamcyzk M, Appleton CM, Parell GJ. Inner ear barotrauma after stapedectomy in the guinea pig. *Laryngoscope*. 1999;109(12):1991. [PMID: 10591361] (Investigación básica que apoya el regreso al buceo después de estapedectomía.)

Bove AA. *Bove & Davis' Diving Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

House JW, Toh EH, Perez A. Diving after stapedectomy: clinical experience and recommendations. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001:1254:356. [PMID: 1159317] (Amplia experiencia clínica justifica permitir a los buzos regresar a esta actividad después de estapedectomía.)

TÉCNICAS DE ECUALIZACIÓN

El barotraumatismo del oído medio y de los senos es la lesión más habitual vinculada con exposición a presión en aumento o en disminución. El descenso en el agua añade alrededor de 200 g de presión por cada 0.3 m de descenso y disminuye una cantidad similar al ascender. De acuerdo con la ley de Boyle, mientras la presión aumenta al descenso, el volumen de un gas en un espacio cerrado se reduce de manera proporcional. Mientras la presión disminuye al ascenso, el volumen de un gas se incrementa en proporción. Al descenso, es imperativo que todos los espacios cerrados llenos de aire se ecualicen de manera activa o pasiva. Al ascenso, el volumen de gas en aumento casi siempre se ventila a sí mismo de modo natural. Como se anotó antes, los mayores cambios de presión y volumen ocurren más cerca de la superficie.

Para que la ecualización sea eficaz, el buzo debe estar libre de infecciones nasales o sinusales o de reacciones alérgicas. El recubrimiento de la nariz, la garganta y las trompas de Eustaquio ha de ser lo más normal posible. Si éste es el caso, las siguientes técnicas quizá sean útiles para reducir la expresión del oído medio y los senos paranasales.

1. *Antes de descender y flotar libremente, sin aire en el compensador de flotación, los oídos del buzo deben inflarse con suavidad con uno de los métodos listados más adelante. Esto proporciona al buzo un poco más de aire en el oído medio y los senos mientras desciende.*
2. *El descenso del buzo debe ser con los pies primero, si es posible. Esto permite que el aire viaje hacia arriba, rumbo a la trompa de Eustaquio y el oído medio, una dirección más natural. Es necesario utilizar una línea de descenso o de anclaje.*
3. *El buzo ha de inflar con suavidad cada 0.6 m durante los primeros 3 a 4.5 m y con menos frecuencia mientras desciende a mayor profundidad.*
4. *El dolor es inaceptable. Si éste se presenta, el buzo ha descendido lo suficiente sin ecualizar de manera adecuada.*
5. *Cuando el buzo no siente los oídos abiertos, tiene que detenerse, intentar de nuevo y quizás ascender algunos metros para disminuir la presión circundante. El buzo no debe tener movimientos ondulantes hacia arriba ni abajo, sino tratar de conservar el oído que no se ha abierto inclinado hacia arriba.*
6. *Si el buzo es incapaz de ecualizar, el buceo debe suspenderse. Las consecuencias de descender sin ecualizar podrían arruinar la excursión de buceo completa y, más importante, producir daño permanente e hipoacusia.*
7. *Si el médico del buzo está de acuerdo, es posible utilizar descongestionantes y aerosoles nasales antes de bucear para reducir la tumefacción de los pasajes nasales y sinusales, así como las trompas de Eustaquio.*

Los descongestionantes deben tomarse 1 o 2 h antes del descenso; por lo general, duran 8 a 12 h. Los aerosoles nasales deben aplicarse 30 min antes del descenso y es usual que duren alrededor de 12 h. Es indispensable tener precaución al usar aerosoles nasales de venta sin receta, ya que su uso repetido puede causar una reacción de rebote con empeoramiento de la congestión y un posible bloqueo inverso al ascenso.

8. *Si en cualquier momento de la inmersión el buzo siente dolor, tiene vértigo ("torbellinos"), o nota hipoacusia súbita, debe suspender el buceo. Cuando estos síntomas persisten, la persona no ha de regresar al buceo hasta que consulte a un médico.*
9. *Es posible utilizar técnicas de ecualización.*

El buzo puede usar las siguientes técnicas con objeto de ecualizar el volumen de gas en el oído medio.

a) *Pasiva. Esta técnica no requiere esfuerzo alguno.*

b) *Valsalva. El buzo incrementa la presión de la nasofaringe al apretar la nariz y respirar contra una glotis (garganta) cerrada.*

c) *Toynbee. El buzo deglute con la boca y la nariz tapadas. Esta técnica es en especial buena para el ascenso.*

d) *Frenzel. Esta técnica implica que el buzo utilice la técnica de Valsalva mientras contrae los músculos de la garganta con una glotis cerrada.*

e) *Lowry (Valsalva más Toynbee). El buzo mantiene cerrada la nariz, intenta soplar aire con suavidad por la nariz mientras deglute. Esta técnica es la más fácil y el mejor método a utilizar después de practicarse.*

f) *Edmonds. El buzo protruye la mandíbula hacia delante y realiza la técnica de Valsalva, de Frenzel, o ambas. Este método es muy eficaz.*

g) *Varias. Estas técnicas incluyen deglutir y menear la mandíbula. Dichos métodos son en especial buenos para el ascenso.*

Antonelli PJ, Adamcyzk M, Appleton CM, Parell GJ. Inner ear barotrauma after stapedectomy in the guinea pig. *Laryngoscope*, 1999;109(12):1991. [PMID: 10591361] Artículo de investigación básico que apoya el regreso al buceo después de estapedectomía.)

Bartley J. Functional endoscopic sinus surgery in divers with recurrent sinus barotrauma. *South Pacific Underwater Med Soc J*. 1995;25(2):64. (Revisión de la cirugía endoscópica sinusal y criterios para regresar al buceo después de esta cirugía.)

Becker GD. Recurrent alternobaric facial paralysis resulting from scuba diving. *Laryngoscope*. 1983:93:596. [PMID: 684351] (La primera descripción de parálisis facial recurrente después de buceo.)

Bove AA. *Bove & Davis' Diving Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and Sub-aquatic Medicine*, 4th ed. London: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

Farmer JC. Diving injuries to the inner ear. *Ann Otol*. 1977;36:86. [PMID: 402882] (Esta carta al editor ofrece la vasta experiencia del autor para apoyar el regreso de los buzos a esta actividad después de sufrir barotraumatismo del oído interno. El doctor Roydhouse había informado antes una serie grande de buzos con este problema.)

House JW, Toh EH, Perez A. Diving after stapedectomy: clinical experience and recommendations. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001:1254:356. [PMID: 1159317] (Amplia experiencia clínica justifica permitir a los buzos regresar a esta actividad después de estapedectomía.)

Nachum Z, Shupak A, Spitzer O, Sharoni Z, Doweck I, Gordon CR. Inner ear decompression sickness in sport compressed air divers. *Laryngoscope*. 2001;111(5):851. [PMID: 11359165] (Uno de los informes originales sobre la enfermedad por descompresión del oído interno en buceadores deportivos.)

Parrell GJ, Becker GD. Inner ear barotrauma in scuba diving: a long-term follow-up after continuing diving. *Arch Otol*. 1993:119:455. [PMID: 8457309] (El primer informe retrospectivo acerca de que los buzos no presentaban problemas mayores al regresar al buceo después de padecer barotraumatismo del oído interno.)

Pullen FW II, Rosenberg GJ, Cabeza CH. Sudden hearing loss in divers and fliers. *Laryngoscope*. 1979;89(9):1373. [PMID: 481042] (Uno de los artículos originales que definen el barotraumatismo del oído interno y su tratamiento, con una estrategia menos conservadora para este último.)

Roydhouse N. Round window rupture. *South Pacific Underwater Med Soc J*. 1995;23(1):34. (Este artículo apoya las recomendaciones para que los buzos puedan regresar al buceo después de sufrir barotraumatismo del oído interno. El doctor Roydhouse había informado antes una serie grande de buzos con este problema.)

SITIOS EN INTERNET

[Diving Medicine Online]
http://www.scuba-doc.com/

RECURSOS ADICIONALES

La *Divers Alert Network*, mantenida por la *Duke University*, tiene un número telefónico disponible 24 h en Estados Unidos con personal médico capacitado para tratar con trastornos por accidentes de buceo: (800) 446-2671. Pueden referirle a la cámara de recompresión más cercana y al médico también más cercano capacitado en medicina del buceo que pueda resolver preguntas.

Hipoacusia ocupacional

58

Sumit K. Agrawal, MD, David N. Schindler, MD, Robert K. Jackler, MD y Scott Robinson, MPH, CIH, CSP

La hipoacusia inducida por ruido (NIHL) se encuentra entre las 10 enfermedades ocupacionales más ordinarias. La NIHL casi siempre es bilateral, pero es habitual que sea una hipoacusia sensitiva de alta frecuencia asimétrica. La hipoacusia sensitiva resulta de la alteración de las estructuras dentro de la cóclea, usualmente debido a pérdida de las células pilosas del órgano de Corti. Entre las tantas causas frecuentes de hipoacusia sensitiva está la exposición prolongada a ruido mayor de 85 dB.

En un ambiente ocupacional, una hipoacusia sensitiva de alta frecuencia puede vincularse con traumatismo cefálico o concusión. Una hipoacusia mixta o de conducción también puede observarse y por lo regular es resultado de traumatismo cefálico directo (p. ej., perforación de membrana timpánica debida a excoriación por quemadura o discontinuidad osicular por fractura de hueso temporal), traumatismo cefálico indirecto (es decir, explosión o implosión) o barotraumatismo.

Aunque es inusual que se observe en sitios laborales, la ototoxicidad quizá participe en la hipoacusia.

DIAGNÓSTICO

Los tipos de hipoacusia ocupacional encontrados con más frecuencia son NIHL, hipoacusia debida a traumatismo físico e hipoacusia ototóxica.

Al evaluar a un paciente con hipoacusia ocupacional, deben considerarse los siguientes diagnósticos diferenciales: 1) presbiacusia (es decir, hipoacusia relacionada con la edad); 2) disfunción auditiva hereditaria; 3) trastornos metabólicos (p. ej., diabetes mellitus, disfunción tiroidea, insuficiencia renal, enfermedades autoinmunitarias, hiperlipidemia e hipercolesterolemia); 4) hipoacusia neurosensitiva súbita; 5) hipoacusia de origen infeccioso (es decir, infecciones bacterianas o virales, con inclusión de meningitis y encefalitis; 6) hipoacusia resultante de enfermedad de sistema nervioso central (SNC) (p. ej., tumores del ángulo pontocerebeloso, en especial neuromas acústicos); 7) enfermedad de Meniere, y 8) hipoacusia no orgánica (es decir, hipoacusia funcional).

EVALUACIÓN DE LA AUDICIÓN

En todos los casos de hipoacusia ocupacional, debe incluirse un audiograma completo de tono puro con umbrales de recepción de lenguaje (SRT) y calificaciones de reconocimiento de palabras (WRS). El equipo audiométrico debe calibrarse en menos de un año respecto de los estándares del *American National Standards Institute* (ANSI).

Siempre debe considerarse la hipoacusia funcional, y las siguientes pruebas pueden utilizarse para ayudar a diferenciarla de la hipoacusia ocupacional genuina:

1. Si las calificaciones con SRT divergen más de 10 dB del promedio de tono puro (PTA) para la frecuencia de lenguaje, pueden indicarse pruebas adicionales para excluir la posibilidad de hipoacusia no orgánica o exagerada de manera intencional.
2. Respuesta auditiva evocada del tallo cerebral (ABR): normal en la hipoacusia funcional.
3. Emisiones otoacústicas (OAE): normales en la hipoacusia funcional.
4. Prueba de Stenger: con base en el principio de que si tonos de la misma frecuencia se presentan a ambos oídos, el paciente recibirá sólo el tono más ruidoso. Un tono de 5 dB sobre el umbral se presenta al oído sano y uno de 5 dB por debajo del umbral se presenta al oído enfermo. Un paciente debe decir que escucha el tono en el oído sano. Un sujeto con hipoacusia funcional escucha el tono en el oído enfermo y no responde bien.

HIPOACUSIA INDUCIDA POR RUIDO

Definiciones

El **ruido** se refiere como un sonido indeseable, no deseado o excesivamente fuerte experimentado por un individuo. Los efectos del ruido dependen de varias características del sonido: 1) intensidad (sonidos más intensos mayores que sonidos menos intensos); 2) espectro (frecuencias más altas mayores que frecuencias más bajas secundarias al efecto protector del reflejo acústico a frecuencias más bajas); 3) exposición acumulativa a lo largo de la vida (exposiciones más prolongadas mayores que exposiciones más cortas, y 4) patrón (exposición continua mayor que exposiciones interrumpidas para la misma duración e intensidad globales).

Los **cambios temporales de umbral** (TTS) son cambios en la audición después de exposición a ruido que se recupera por completo en un lapso de 24 h. Los **cambios permanentes de umbral** (PTS) son hipoacusias irrecuperables con el tiempo. La exposición a ruido causa pérdida permanente de los estereocilios de las células pilosas con fractura aparente de las estructuras radiculares y destrucción de las células sensitivas, que se sustituyen con tejido cicatricial no funcional. Debido a que los TTS

pueden simular TPS, deben efectuarse pruebas audiométricas sólo después de un periodo de recuperación de 24 h después de la exposición a niveles riesgosos de ruido.

El **traumatismo acústico** ocurre cuando los ruidos de impulso de alta intensidad (p. ej., explosiones) penetran la cóclea antes de que se haya activado el reflejo acústico. Los ruidos de impulso se refieren a episodios de ruido únicos o múltiples que duran 1 s o menos, y los ruidos de impulso de alta intensidad mayores de 140 dB pueden causar hipoacusia irreversible e inmediata. El reflejo acústico es una contracción refleja del músculo estapedio en respuesta a ruido mayor de 90 dB. Este reflejo profundiza la transmisión de sonido y es en particular protector contra ruido de baja frecuencia. El retraso entre la exposición al ruido y el inicio del reflejo es de 25 a 150 ms, haciéndolo menos eficaz contra ruido de impulso, en comparación con el ruido continuo.

Patogenia

La NIHL aparece por traumatismo del epitelio sensitivo de la cóclea. Este último comprende una fila interna y tres hileras externas de células pilosas estereociliadas dentro del órgano de Corti. En TTS, varios efectos potencialmente reversibles incluyen:

1. Disminución regional de la rigidez de los estereocilios consecutiva a la contracción de estructuras radiculares que están ancladas a la lámina cuticular de las células pilosas.
2. Cambios intracelulares dentro de las células pilosas que incluyen agotamiento metabólico y cambios microvasculares.
3. Edema de las terminaciones nerviosas auditivas.
4. Degeneración de las sinapsis dentro del núcleo coclear.

En PTS, los cambios se tornan irreversibles e incluyen roturas en las estructuras radiculares y del conducto coclear y órgano de Corti que ocasiona que se mezcle endolinfa con perilinfa, pérdida de células pilosas y degeneración de las fibras del nervio coclear.

El traumatismo acústico causa hipoacusia irreversible grave. Los ruidos de impulso de alta intensidad pueden dañar de manera directa la membrana timpánica, los osículos, las membranas del oído interno y el órgano de Corti.

Manifestaciones clínicas

Los sujetos con NIHL se quejan con frecuencia de afección inconstante y gradual de la audición. La molestia más frecuente es la dificultad para comprender el lenguaje, en especial en presencia de ruido de fondo en competencia. El ruido de fondo, que por lo general tiene una desviación de baja frecuencia, enmascara la porción mejor preservada del espectro auditivo y exacerba aún más los problemas de la comprensión del lenguaje. Debido a que los pacientes con NIHL tienen una desviación de alta frecuencia para su hipoacusia, experimentan distorsión de sonidos de lenguaje al escuchar a personas con voces particularmente de timbre alto (p. ej., mujeres y niños) (fig. 58-1).

La NIHL se acompaña de acúfenos en muchos de los casos. Con mayor frecuencia, los pacientes describen un sonido tonal de alta frecuencia (p. ej., zumbido de tono alto), pero el sonido es de menor tono en algunas ocasiones (p. ej., zumbido de tono bajo, soplo o silbido) o incluso no tonal (p. ej., "pop" o chasquido). Con frecuencia, la frecuencia de acúfenos está acoplada con la frecuencia de la hipoacusia observada en el audiograma y se encuentra cerca de 5 dB por encima del umbral de sonoridad. El acúfeno en ausencia de hipoacusia es posible que no se relacione con exposición a ruido.

El diagnóstico de NIHL ocupacional se ha resumido en una declaración de políticas basada en evidencia por el *American College of Occupational and Environmental Medicine* (2002).

La "muesca de 4000 Hz" clásica se piensa que ocurre debido a: 1) la frecuencia de resonancia del conducto auditivo; 2) el reflejo acústico que protege al oído a frecuencias más bajas; 3) la intermitencia que cuida al oído a menores frecuencias, y 4) las células pilosas externas son más susceptibles en la base de la cóclea. Las frecuencias más bajas y más altas se afectan después de muchos años de exposición a ruido, y la disminución significativa en las calificaciones de reconocimiento de palabras no inicia hasta que se alteran las frecuencias menores de 3000 Hz (fig. 58-2). Tal vez aparezca asimetría en el audiograma, en particular cuando la fuente del ruido está lateralizada (p. ej., el disparo de un rifle o escopeta).

Las emisiones otoacústicas (OAE) evocadas tal vez sean útiles para detectar NIHL con prontitud en personas con audiogramas normales. Las células pilosas externas se afectan temprano en la NIHL, y tanto las OAE evocadas transitorias como las OAE producto de distorsión han demostrado detectar cambios leves en la función de las células pilosas externas.

Factores predisponentes

A. Susceptibilidad

Se ha observado que algunos individuos son capaces de tolerar niveles elevados de ruido durante periodos prolongados, mientras otros que se someten al mismo ambiente pierden audición con más rapidez. La base genética de esta variabilidad se ha estudiado a detalle mediante un modelo en ratones (murino), y se ha encontrado que varias cepas son susceptibles o resistentes a daño inducido por ruido. Es probable que el riesgo sea una interacción entre la susceptibilidad genética y la duración y la intensidad de la exposición al ruido (fig. 58-3).

B. Presbiacusia

La NIHL y la presbiacusia coexisten con frecuencia en la población de edad avanzada. Los estudios grandes han mostrado que un efecto combinado es aditivo con el tiempo, y se han hecho intentos por cuantificar esta interacción.

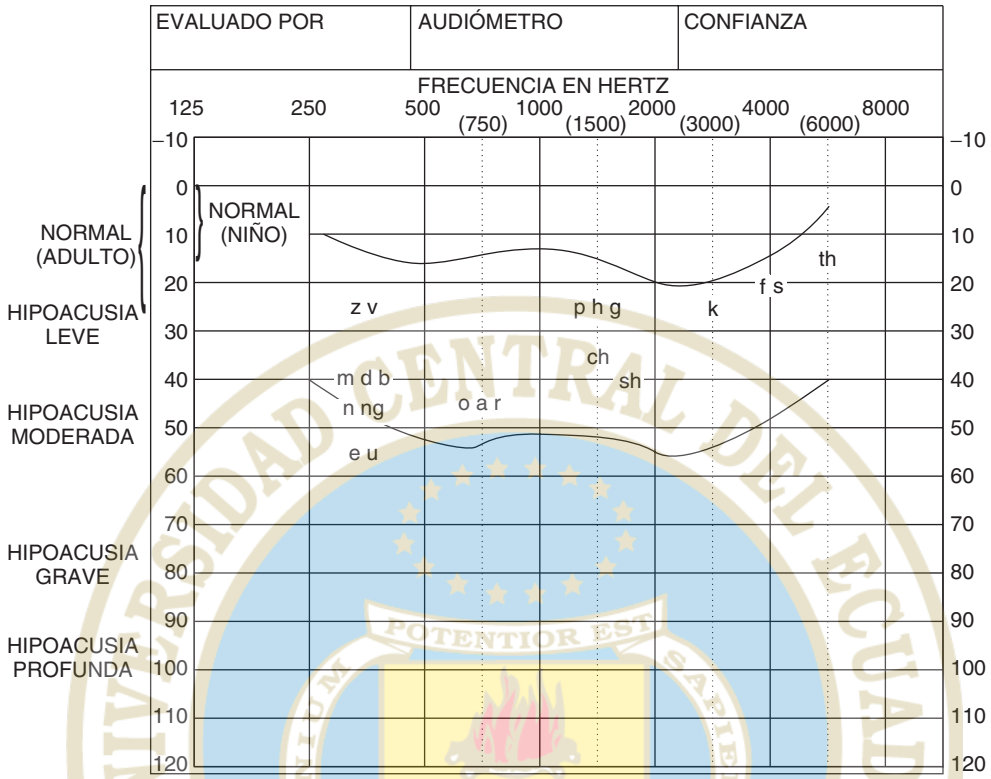


Figura 58-1. La constante relativa y los sonidos vocales en un audiograma son una función de la frecuencia.

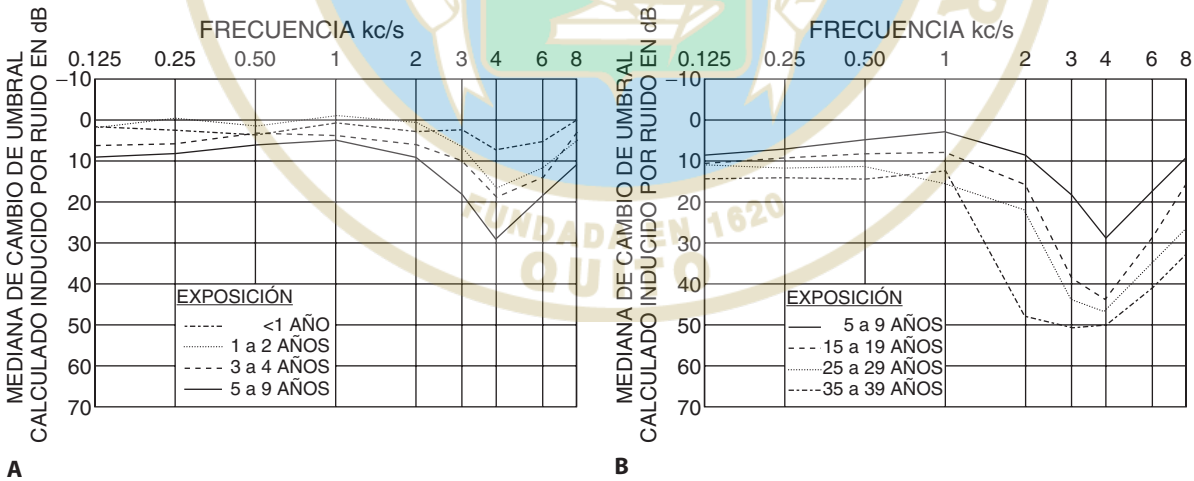


Figura 58-2. Cambio de umbral estimado, inducido por ruido, como una función de la frecuencia, para varias duraciones de exposición.

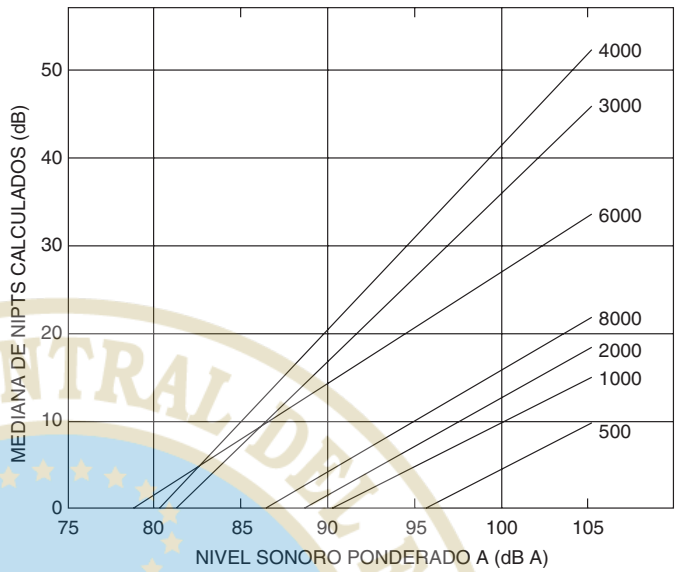


Figura 58-3. Cambios de umbral calculados permanentes a varias frecuencias, producidos por exposición a ruido de más de 10 años de duración. NIPTS, variación permanente del umbral inducido por ruido (*noise-induced permanent threshold shift*).

C. Ototoxicidad

La exposición concurrente a ruido y medicamentos ototóxicos puede potenciar la hipoacusia. Estos efectos se han hallado tanto para cisplatino como para aminoglucósidos. No obstante, los diuréticos de asa y los salicilatos no han mostrado de manera definitiva potenciar la NIHL.

D. Vibración

Hay evidencia reciente de que la vibración puede interactuar con el ruido para causar tanto TTS como PTS. El mecanismo de esta interacción aún no se comprende.

ACOEM Noise and Hearing Conservation Committee Evidence-Based Statement. *Noise Induced Hearing Loss*. American College of Occupational and Environmental Medicine, 2002. (Actualización de la declaración de postura previa de 1989 por el ACOEM que resume los criterios diagnósticos de la hipoacusia inducida por ruido y valoración de trabajadores.)

Borg E et al. Effect of the acoustic reflex on inner ear damage induced by industrial noise. *Acta Otolaryngol*. 1983;96:361. [PMID: 6637452] (Estudio en animales que investiga el reflejo estapedio y su efecto protector contra los cambios de umbral permanentes y temporales en la exposición a ruido.)

Dobie RA. Noise-induced hearing loss. In: Baily BJ et al, eds. *Head and Neck Surgery—Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. (Capítulo general que abarca la hipoacusia inducida por ruido.)

Grati MM et al. Rapid turnover of stereocilia membrane proteins: evidence from the trafficking and mobility of plasma membrane Ca(2+)-ATPase 2. *J Neurosci*. 2006;26:6386. [PMID: 16763047]

Kim JJ et al. Fine structure of long-term changes in the cochlear nucleus after acoustic overstimulation: chronic degeneration and new growth of synaptic endings. *J Neurosci Res*. 2004;77:817. [PMID: 15334600] (Estudio en animales que demuestra la degeneración sináptica en el núcleo coclear después de exposición a ruido.)

Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Noise-induced hearing loss. In: Cummings CW et al, eds. *Cummings Otolaryngology—Head & Neck Surgery*. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005. (Capítulo que abarca la hipoacusia inducida por ruido con una buena revisión de la investigación en ciencias básicas.)

Oghalai JS. Cochlear hearing loss. In: Jackler RK, Brackmann DE, eds. *Neurotology*. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005. (Capítulo sobre la hipoacusia coclear y subsección sobre la hipoacusia inducida por ruido.)

Palmer KT et al. Raynaud's phenomenon, vibration induced white finger, and difficulties in hearing. *Occup Environ Med*. 2002;59:640. [PMID: 12205240] (Estudio que examina la vinculación entre vibración e hipoacusia.)

Sha SH et al. Differential vulnerability of basal and apical hair cells is based on intrinsic susceptibility to free radicals. *Hear Res*. 2001;155:1. [PMID: 11335071] (Estudio que examina la viabilidad de células pilosas externas desde la base y el vértice de cócleas de cobayos. Sugiere que las células pilosas externas basales pueden ser más susceptibles al daño por radicales libres.)

Tan CT et al. Potentiation of noise-induced hearing loss by amikacin in guinea pigs. *Hear Res*. 2001;161:72. [PMID: 11744283] (Estudio que sugiere que las dosis subtóxicas de amikacina son suficientes para alterar la recuperación por cambios de umbral inducidos por ruido en cobayos.)

Tratamiento

No se dispone de tratamientos médicos o quirúrgicos para revertir los efectos de la NIHL; por tanto, la prevención es la primera prioridad. Esto requiere con frecuencia un grupo compuesto por un otorrinolaringólogo, un audiólogo e ingenieros audiólogos. Después de establecido el diagnóstico por exploración otológica y por la aplicación de un conjunto de pruebas audiométricas, el médico debe asesorar al paciente sobre las posibles consecuencias de continuar la exposición al ruido excesivo, con inclusión de la recomendación de técnicas para evitar mayor daño inducido por ruido.

La amplificación de la audición se utiliza sólo en pacientes cuya disfunción auditiva es grave en situaciones sociales. Los auxiliares auditivos pueden ajustarse con cuidado para satisfacer de manera óptima las necesidades del individuo con respecto a la desviación de frecuencia y la

ganancia. En las hipoacusias bilaterales, la amplificación bilateral casi siempre proporciona rehabilitación más satisfactoria. Aunque la decisión de probar la amplificación auditiva es del paciente, un criterio razonable en la referencia a un profesional para una evaluación de auxiliares auditivos son los umbrales de recepción del lenguaje mayores de 25 dB o una calificación de reconocimiento de palabras menor de 80% cuando las palabras se presentan a un nivel de conversación normal de 50 dB encima del umbral. Hay algunas instancias en que los auxiliares auditivos pueden recomendarse para asistir al paciente para escuchar en circunstancias especiales, como lecturas o situaciones de grupo. En individuos con hipoacusia de frecuencia alta y audición de baja frecuencia relativamente normal, los auxiliares auditivos por lo regular son los más útiles en aquellos que tienen hipoacusia significativa a 2 000 Hz en un audiograma de tono puro. Un candidato limítrofe puede ser una persona con audición normal hasta los 1 500 Hz, una hipoacusia leve a 2 000 Hz, y una hipoacusia moderada o mayor a 3 000 Hz y más allá.

Los dos auxiliares auditivos básicos que están disponibles son los auxiliares análogos y los más nuevos y más costosos auxiliares auditivos programables de modo digital. Antes de comprar estos instrumentos, el individuo debe ser objeto de valoración del auxiliar y tener un periodo de prueba, en que el paciente utiliza los auxiliares en varias circunstancias. Se dispone de numerosos dispositivos de asistencia auditiva (frecuencia modulada [FM] e infrarroja) para reforzar la comprensión en situaciones específicas. Las clases de rehabilitación auricular diseñadas para reforzar la habilidad del sujeto para comprender el lenguaje tal vez sean útiles y por lo general están disponibles en áreas urbanas.

No hay curación para los acúfenos resultantes de NIHL, aunque se dispone de varias medidas para aminorarlos. Sin lesión adicional del oído interno, los acúfenos disminuyen de manera gradual, casi siempre durante un periodo de semanas a meses. Es frecuente que persista un grado leve de acúfenos y es en especial obvio cuando el paciente se encuentra en una habitación silenciosa. Para algunas personas que encuentran esto en extremo problemático, enmascarar los acúfenos con música o algún otro sonido placentero muchas veces es útil. En aquellos con hipoacusia significativa, el tratamiento más exitoso quizá sea la amplificación auditiva apropiada. Los auxiliares auditivos modificados (enmascaradores de acúfenos) diseñados para enmascarar ruidos han tenido éxito limitado. El uso de retroalimentación ha ayudado a algunos pacientes a suprimir los acúfenos.

Es indispensable informar a los pacientes sobre los tantos grupos de apoyo disponibles, y la referencia psiquiátrica tal vez sea necesaria para tratar con medicamentos la depresión y la ansiedad concomitantes.

Pronóstico

En pacientes con NIHL, por lo regular la audición se estabiliza si el sujeto se retira del estímulo nocivo. La *NIHL no progresa después de que el trabajador se retira de la fuente de ruido riesgoso.* Si ha habido mayor progresión de la hipoacusia después de que la persona se aleja de la fuente de ruido, la progresión de la hipoacusia es el resultado de algún otro proceso degenerativo, congénito o metabólico (p. ej., presbiacusia). Aunque la protección adecuada contra el ruido es esencial y debe siempre recomendarse, incluso con protección auditiva correcta, otros factores quizá desempeñen un papel en el pronóstico del individuo. La presbiacusia puede añadirse a la NIHL mientras el paciente envejece, y la NIHL concomitante tal vez cause que el sujeto se torne más susceptible a los efectos adversos de las sustancias ototóxicas, como antibióticos aminoglucósidos, diuréticos de asa y agentes antineoplásicos utilizados en el tratamiento de otros padecimientos (véase en la página 740 Hipoacusia ototóxica).

Prevención

A. Seguridad ocupacional y regulaciones de la administración de salud (OSHA)

En Estados Unidos, varias agencias gubernamentales, entidades corporativas privadas e instituciones académicas han medido el ruido. Se incluye una lista de ejemplos de ruidos habituales (cuadro 58-1).

El estándar de OSHA máximo permisible en decibeles para el ruido distinto al de impulso es un promedio ponderado por tiempo de 90 dBA durante 8 h, con cada incremento de 5 dB, disminuyendo a la mitad el tiempo de exposición a un máximo de 115 dBA durante 15 min (cuadro 58-2). La OSHA ha permitido un máximo de 140 dB del máximo de presión sonora para ruidos de impulso. Con el propósito de proteger contra estas exposiciones permitidas máximas, los trabajadores expuestos a 85 dBA o más requieren protección auditiva, lo cual desencadena la necesidad de aplicar un programa de conservación de la audición.

En 1998, el *National Institute for Occupational Safety and Health* (NIOSH) recomendó limitar la exposición a ruido ocupacional a un promedio ponderado por tiempo de 85 dBA durante 8 h, con una velocidad de intercambio de 3 dB, aunque esto no se ha convertido en un estándar reforzado. Incluso con un promedio ponderado por tiempo de 85 dBA, el riesgo de disfunción puede ser de 10 a 15%. Cada país utiliza sus propios estándares y muchos han adoptado programas similares a los criterios revisados del NIOSH.

B. Programa de conservación de la audición

Este programa es el método reconocido para prevenir la NIHL en el ambiente laboral. Aunque hay una tendencia a pensar en la "conservación de la audición" como una provisión de pruebas audiométricas y protección auditiva, se requiere mucho mayor esfuerzo. Un programa de conservación de la audición eficaz integra los siguientes

Cuadro 58-1. Ejemplos de ruido en la industria y ruido en el ambiente.

Líneas de motores de vuelo de jet	
Motor FA-18E a 80% (posterior) < 15 m	130 dBA
Motor FA-18E sin carga (posterior) < 15 m	105 dBA
Motor FA-18 después de prueba de encendido (posterior) < 15 m	139 dBA
Motor F104 sin carga desde 61 m	91 dBA
Enrrolladora de cable (Jenny) hidráulica a diésel	107 dBA
Equipo móvil pesado	
Palas mecánicas y máquinas similares	117 dBA
Nivelador de carreteras	95 dBA
Operaciones con herramientas (metal)	
Molino neumático para aluminio	100 a 102 dBA
Cincelado de soldadura en una estructura grande de aluminio	120 d BA
Fresadora de corte sobre tubo de aluminio	100 dBA
Fresadora de corte sobre tubo galvanizado	96 a 98 dBA
Pistola de clavos sobre una placa de acero de ¼ de pulgada (6.3 mm)	108 dBA
Prensa troqueladora 3/8 de pulgada (9.5 mm) sobre una barra plana de acero	118 dBA
Operaciones con herramientas (madera)	
Sierra de corte	112 dBA
Sierra de brazo radial	98 dBA
Rebajadora (Router)	93 dBA
Cepillo eléctrico para madera	106 dBA
Socioacusia	
Conversación normal	50 a 60 dBA
Lanchas de motor	74 a 114 dBA
Motocicletas	hasta 110 dBA
Motonieve	85 a 109 dBA
Podadoras	hasta 96 dBA
Armas de caza	143 a 173 dBA

Cuadro 58-2. Exposición permisible al ruido en el sitio de trabajo.

Horas por día	Niveles sonoros dBA (respuesta lenta)
16	85
8	90
6	92
4	95
2	100
1	105
0.5	110
0.25	115

elementos: 1) vigilancia del ruido; 2) controles de ingeniería; 3) controles administrativos; 4) instrucción para el trabajador; 5) selección y uso de dispositivos para proteger la audición, y 6) evaluaciones audiométricas periódicas. Es importante guardar los registros y los requerimientos, y para ello se describen en el estándar de OSHA. Los registros deben mostrar una anotación de NIHL en el logaritmo de OSHA para lesiones y enfermedades.

1. Vigilancia del ruido— Si hay una razón para pensar que la exposición del trabajador al ruido es igual o excede un promedio ponderado por tiempo de 85 dBA, entonces se requiere vigilancia del ruido. Debe diseñarse una estrategia de muestreo para identificar a todos los trabajadores que necesitan incluirse en el programa de conservación de la audición. Mediante la instrumentación adecuada para vigilancia de ruido, éste debe caracterizarse desde los siguientes puntos de vista: 1) frecuencia (con predominio alto, bajo o mixto); 2) intensidad (qué tan fuerte es el sonido), y 3) tipo (continuo, intermitente o de impulso). En cualquier momento en que hay un cambio en producción, proceso, equipo o controles, es indispensable repetir la vigilancia del ruido.

2. Controles de ingeniería— La información recolectada durante la vigilancia del ruido, en particular el análisis de banda de octavas, que indica el nivel sonoro a frecuencias selectas, puede utilizarse para diseñar controles de ingeniería. Los diseñadores conceptúan posibles soluciones de ingeniería en cuanto a: 1) fuente (qué genera el ruido); 2) vía (la vía o las vías en que puede viajar el ruido generado), y 3) receptores (los trabajadores expuestos al ruido).

Para disminuir la exposición de los trabajadores al ruido, dichos controles pueden incluir: 1) cercos (con el propósito de aislar las fuentes o los receptores); 2) barreras (con objeto de reducir la energía acústica a lo largo de la vía), y 3) distancia (para incrementar la vía y disminuir finalmente la energía acústica que llega al receptor). En general se prefieren los controles de ingeniería, pero no siempre son factibles debido a los costos y las limitaciones de la tecnología.

3. Controles administrativos— Éstos comprenden: 1) reducir la cantidad de tiempo que un trabajador dado puede exponerse a la fuente de ruido para prevenir que el promedio ponderado por tiempo de exposición a ruido alcance 85 dBA, y 2) establecer lineamientos de compra para evitar la introducción de equipo que pueda incrementar la dosis de ruido a la cual se somete a los trabajadores. Aunque simple en principio, la implementación de control administrativo requiere tratamiento concomitante y supervisión constante, en particular en ausencia de controles de protección de ingeniería o personales. En general, los controles administrativos se utilizan como medidas simultáneas a las estrategias de control de ruido existentes dentro de un programa de conservación de la audición en lugar de hacerlo como una estrategia exclusiva para controlar la exposición a ruido.

4. Instrucción del trabajador— Los trabajadores y la gerencia deben comprender los efectos potencialmente dañinos del ruido para satisfacer los requerimientos de la OSHA y, más importante, para asegurar que el programa de conservación de la audición sea exitoso en cuanto a prevenir NIHL. Un buen programa de instrucción

a los trabajadores describe: 1) objetivos del programa; 2) riesgos de ruido existentes; 3) cómo ocurre la hipoacusia; 4) propósito de las pruebas audiométricas, y 5) cómo los trabajadores pueden protegerse a sí mismos. Además, los papeles y las responsabilidades del empleador y los trabajadores deben establecerse con claridad. Es necesario que la capacitación se proporcione cada año a todos los empleados incluidos en el programa de conservación de la audición. Las oportunidades para conservar la conciencia se encuentran en juntas periódicas donde se trate la seguridad, así como durante las citas para evaluación audiométrica, cuando se explican los resultados de las pruebas.

5. Dispositivos para proteger la audición— Los dispositivos para protección de la audición están disponibles en una variedad de tipos de algunos fabricantes. Hay tres tipos básicos de dispositivos para cuidar la audición: 1) tapones para los oídos o "auriculares" (p. ej., premoldeados, formables y moldeados de manera individual); 2) cubiertas para el conducto o "semiauriculares" (con una banda que comprime cada extremo contra la entrada del conducto auditivo), y 3) orejeras o "circumauriculares" (que rodean la oreja). Cada tipo de dispositivo tiene ventajas y desventajas que varían según la actividad del trabajador, las características del ruido y el ambiente laboral. La selección de aparatos adecuados para proteger la audición incluye información del higienista industrial, el audiólogo, el especialista en medicina del trabajo y los trabajadores que utilizarán el dispositivo o los dispositivos.

Aunque los programas de conservación de la audición se desencadenan por la presencia de niveles de ruido mayores de 8 h, el promedio ponderado por tiempo de 85 dBA de los aparatos para proteger la audición deben atenuar la exposición del trabajador a un promedio ponderado por tiempo de 90 dBA durante 8 h de exposición permisible a ruido obligatorio por la OSHA.

Un cambio de umbral estándar de OSHA ocurre si el nivel de audición ha cambiado en 10 dB o más en cualquier oído en los umbrales de audición promedio de 2 000, 3 000 y 4 000 Hz. Si un empleado no ha tenido un audiograma basal o está expuesto a ruido con un promedio ponderado por tiempo de 85 dBA y ha generado un cambio de umbral estándar, entonces deben proporcionársele dispositivos para proteger la audición y han de atenuarse los niveles de ruido por debajo de un promedio ponderado por tiempo de 85 dBA para 8 h.

6. Evaluaciones audiométricas— Éstas proporcionan el único medio cuantitativo para valorar la eficacia global de un programa de conservación de la audición. Un programa de evaluación audiométrica manejado de manera apropiada, y supervisado por un audiólogo certificado o un médico capacitado y experimentado en conservación de la audición ocupacional puede detectar cambios en la respuesta a ruido ambiental que puede pasar desapercibida de otro modo. Los resultados de la evaluación audiométrica han de compartirse con los empleados para asegurar la eficacia. Los resultados globales o las tendencias observadas en el programa de evaluación audiométrica pueden utilizarse para afinar el programa de conservación de la audición, con inclusión de los tipos de dispositivos que se ofrecerán a los empleados para cuidar la audición, y el sitio donde se requiere capacitación adicional para los empleadores.

Si ocurre un cambio de umbral estándar, se notifica al trabajador individual y se requiere mayor actividad que pueda necesitar tanto la modificación del programa de conservación de la audición como la notificación a las autoridades apropiadas (p. ej., al empleador o la agencia gubernamental correcta). En algunos casos, está indicada la referencia a un otólogo para definir el cambio en el nivel de audición a partir de un audiograma previo o un audiograma basal.

Calificación de la reducción del ruido y selección de los dispositivos para protección auditiva

Todos los dispositivos para proteger la audición vendidos en Estados Unidos reciben un valor estandarizado conocido como **calificación de reducción del ruido**. Los fabricantes de dispositivos protectores auditivos son requeridos por la *Environmental Protection Agency* para probar sus productos y obtener una tasa de reducción del ruido antes de ponerlos a la venta. Aunque útil para tomar decisiones preliminares a la compra, las calificaciones de disminución de ruido asignadas deben observarse y aplicarse con precaución. Las calificaciones de decremento de ruido (medidas en decibeles) se basan en datos de atenuación en el laboratorio y se obtienen en situaciones idóneas. La reducción real del ruido obtenida en condiciones de campo mediante cualquier dispositivo para proteger la audición es mucho menor que la calificación asignada.

El ajuste de la calificación de reducción de ruido asignada tal vez se necesite antes de que se prescriba un dispositivo para uso de campo.

A. Ajuste de escala ponderada

Dependiendo del método de vigilancia utilizado para determinar la exposición a ruido, tal vez sea necesaria una calificación de reducción de ruido asignada de un dispositivo seleccionado. Los niveles de ruido son sensibles de medirse con una escala "A" (dBA) o una escala "C" (dBC). La escala A se aproxima a la respuesta del oído humano a las frecuencias del lenguaje y descuenta mucha de la energía acústica de las frecuencias bajas y altas que están presentes en el ambiente laboral. Por tanto, de manera habitual la escala A constituye una subestimación de la energía acústica total presente. En contraste, la escala C en esencia es plana a través del espectro de frecuencia, y toda la energía acústica presente se integra en la medición.

Si los niveles de ruido en el sitio de trabajo se definen mediante una escala C (dBC) en la instrumentación de

vigilancia, la calificación de reducción de ruido asignada puede sustraerse *directamente* de los niveles de ruido promedio ponderados por tiempo medidos reales para definir la "suficiencia" legal de los dispositivos seleccionados en relación con el criterio regulador del promedio ponderado por tiempo de 90 dBA. Si los niveles de ruido del sitio laboral se determinan por medio de la escala A (dBA) en la instrumentación de vigilancia, la calificación de reducción de ruido asignada debe reducirse 7 dB *antes* de sustraerse de los niveles de ruido promedio ponderados por tiempo medidos, reales, para definir la "suficiencia" legal del dispositivo seleccionado en relación con el criterio regulador de decibeles A. Para empleados que tienen un cambio de umbral estándar demostrado o cuando aún no se realiza un audiograma basal, el criterio de promedio ponderado por tiempo de 85 dBA se refuerza sin importar la escala utilizada.

B. Niveles de calificación al cincuenta por ciento

Aunque la eficacia de los dispositivos de protección para la audición depende de si se utilizan de manera apropiada, las calificaciones de reducción del ruido se obtienen en el laboratorio en situaciones idóneas y reflejan la atenuación en el "mejor de los casos". Para predecir con mayor precisión (y de modo conservador) la calificación de reducción del ruido de los aparatos para protección auditiva durante el uso *real*, la calificación de reducción de ruido de un producto debe valorarse con factor de disminución. Al calcular la exposición de un individuo al ruido que utiliza un dispositivo de protección auditiva en el ambiente de trabajo, se aplica la mitad (50%) de los factores asignados de calificación de la OSHA para reducción de ruido (después de ajustar la escala) para todos los dispositivos protectores auditivos. Esto se lleva a cabo para conocer el "desempeño relativo" del aparato.

Como ejemplo clásico, si un dispositivo tiene una calificación de reducción de ruido de 21 y las mediciones del ruido en el sitio de trabajo se realizan mediante la escala A, entonces la atenuación de campo predicha (o desempeño relativo) del dispositivo sería de 7 dB [(21 – 7) ÷ 2]. Se esperaría que dicho dispositivo proporcione protección (por el nivel de exposición permisible legal de la OSHA de 90 dBA) cuando se utiliza un nivel de ruido promedio ponderado por tiempo de 97 dBA [90 + 7] durante 8 h que estuvo presente. Como ejemplo del peor de los casos, la falla para efectuar un ajuste para las mediciones de ruido con la escala A, además del error al aplicar un nivel de calificación al 50%, podría llevar a un evaluador mal informado a pensar falsamente que el dispositivo puede proporcionar protección en ambientes con niveles de ruido promedio ponderado por tiempo de 8 h hasta 111 dBA [90 + 21]. Los trabajadores en esta situación quizá tengan un riesgo incrementado de sostener una NIHL.

El NIOSH ha recomendado un esquema variable para calificar con factor de reducción la calificación de disminución de ruido. Por ejemplo, las orejeras se califican al 25%; los tapones formables para oídos, al 50%; y todos los demás tapones, al 70%. Este esquema refleja de manera más precisa la atenuación en ambientes reales de trabajo. Es importante recordar que el nivel de calificación con factor de reducción para los dispositivos protectores auditivos no es necesario; sin embargo, sí proporciona un cálculo conservador de la atenuación en el ambiente de trabajo.

C. Dispositivos combinados para proteger la audición

Los dispositivos para proteger la audición pueden combinarse (p. ej., tapones para los oídos y orejeras juntos) para proporcionar más resguardo en ambientes de mucho ruido. Sin embargo, las calificaciones de reducción de ruido de los dispositivos combinados no se suman para determinar el decremento de ruido total. En dichas circunstancias, la OSHA aconseja a sus inspectores sumar 5 dB *después* de aplicar el ajuste de la escala ponderativa al dispositivo con la *mayor* calificación de reducción de ruido (OSHA no requiere valores de calificación al 50% en esta circunstancia). Ésta es una estrategia conservadora para definir la atenuación combinada y la atenuación en el campo real (y protección) que es probablemente mayor. Como un aspecto práctico, el resguardo doble es inadecuado para niveles de ruido por arriba de 105 a 110 dBA.

D. Reforzamiento del dispositivo para proteger la audición

Para grados de ruido promedio ponderado por tiempo de 85 dBA para 8 h (una dosis de ruido de 50%), pero menores de 90 dBA (una dosis de ruido de 100%), sólo se requiere que los objetos para proteger la audición estén disponibles. Sin embargo, ante niveles de ruido promedio ponderado por tiempo mayores de 90 dBA durante 8 h *deben* proporcionarse dispositivos para proteger la audición de los trabajadores. Es indispensable dar una variedad conveniente de instrumentos para cuidar la audición, y el empleado es responsable de reforzar su propio uso. El ajuste de la escala ponderativa de la calificación de disminución de sonido debe realizarse, y se sugiere que se aplique una calificación al 50% de la calificación de reducción de ruido ajustada para asegurar la protección correcta de los trabajadores. Se han llevado a cabo muy pocos estudios controlados con distribución al azar para evaluar intervenciones que promocionen el uso de protección auditiva. Una revisión grande de Daniell reveló que la prevención actual y las estrategias de reforzamiento en Estados Unidos quizá sean inadecuadas. En promedio, 38% de los empleados no utilizaba de manera sistemática protección auditiva al exponerse al ruido, y la mayoría de las compañías se basaba en el cuidado auditivo en lugar del control del ruido para prevenir la hipoacusia.

Axelsson A. *Scientific Basis of NIHL.* New York: Thieme Medical Publishing, 1996. (Libro que abarca los procedimientos del 5° Simposio Internacional sobre los Efectos del Ruido en la Audición.)

Berger EH et al. *The Noise Manual,* 5th ed. Fairfax, VA: American Industrial Hygiene Association Press, 1999. (Libro de texto completo que abarca los efectos del ruido en la audición y su conservación.)

Berger EH et al. The naked truth about NRRs in *Earlog.* In: Berger EH et al, eds. *The Noise Manual.* Revised 5th ed. Fairfax, VA: American Industrial Hygiene Association Press, 2000. (Artículo que examina las calificaciones de reducción de ruido y los lineamientos de OSHA sobre calificación al 50%.)

Daniell WE et al. Noise exposure and hearing loss prevention programmes after 20 years of regulations in the United States. *Occup Environ Med.* 2006;63:643. [PMID: 166551755] (Un estudio en Washington que revela mala protección auditiva en los empleados, reforzamiento inadecuado y control del ruido por las compañías.)

El Dib RP et al. Interventions to promote the wearing of hearing protection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;2:CD005234. [PMID: 16625628] (Revisión Cochrane que encuentra que las intervenciones individualizadas no fueron más eficaces que las intervenciones generales; sin embargo, los programas de prevención de la hipoacusia con base en la escuela tal vez sean útiles.)

Mansdorf SZ. *Complete Manual of Industrial Safety.* Fort Lee, NJ: Prentice Hall, 1993. (Libro que abarca varios aspectos de seguridad industrial que incluye estrategias de conservación de la audición.)

National Institute of Health Consensus Development Conference: Noise and Hearing Loss. Consensus Statement 1990; 8:1. [PMID: 2202895] (Análisis de varios aspectos de la hipoacusia inducida por ruido, estrategias de prevención y direcciones para investigación futura.)

Royster JD, Royster LH. *Hearing Conservation Programs: Practical Guidelines for Success*. Albany, GA: Lewis Publishers, 1990. (Abarca varios aspectos del diseño e implementación de programas de conservación de la audición eficaces desde la perspectiva del costo en el sitio de trabajo.)

Sataloff RT, Sataloff J. *Occupational Hearing Loss.* New York: Marcel Dekker, 1987. (Libro de texto completo que abarca todos los aspectos de la hipoacusia ocupacional que incluyen su causa, diagnóstico y valoración.)

US Department of Health and Human Services. *Occupational Noise Exposure — Revised Criteria* 1998. National Institute for Occupational Safety and Health, 1998. (Criterios propuestos por el NIOSH para niveles de ruido permisibles. Los criterios propuestos incluyen la reducción de exposición a ruido permisible máxima a un promedio ponderado por tiempo de 85 dB y reducir la tasa de intercambio a 3%).

US Department of Labor, Occupational Safety, and Health Administration. *Occupational Noise Exposure: Hearing Conservation Amendment Final Rule. Fed Reg.* 1983;48:9738. (29CFR1910.95). (Regulaciones federales respecto de la exposición a ruido, programas de conservación de la audición y su informe.)

HIPOACUSIA DEBIDA A TRAUMATISMO FÍSICO

Etiología y patogenia

La lesión cefálica contusa es por mucho la causa más habitual de hipoacusia traumática, y los accidentes con vehículos de motor comprenden alrededor de 50% de las lesiones del hueso temporal. La lesión coclear observada después de un traumatismo cefálico contuso se parece bastante, tanto desde una perspectiva histológica como de una audiológica, al traumatismo inducido por traumatismo acústico de alta intensidad.

Las lesiones penetrantes del hueso temporal son relativamente infrecuentes, y abarcan menos de 10% de los casos. Otras causas ocupacionales de lesión auditiva incluyen caídas, explosiones, quemaduras por productos químicos cáusticos, flama abierta y lesiones por soldadura.

Exploración y tratamiento

En el paciente en estado consciente, es necesario valorar la audición de inmediato con un diapasón de 512 Hz. Incluso en un oído con traumatismo grave y lleno de sangre, el sonido se lateraliza hacia una hipoacusia de conducción y lejos de una neurosensitiva. Las evaluaciones audiométricas completas pueden realizarse después de que el paciente se ha estabilizado. Se revisa a los enfermos en busca de signos de lesión vestibular (p. ej., nistagmo) y traumatismo de nervio facial (p. ej., parálisis).

A. Lesiones que causan hipoacusia de conducción

El traumatismo cefálico contuso con o sin fractura de hueso temporal puede causar hematotímpano, una acumulación de sangre en el oído medio. Si ésta es la única lesión, la audición por lo general se recupera en un lapso de varias semanas. Las quemaduras sostenidas cuando una pieza de rebaba de soldadura penetra el tímpano con frecuencia sanan de manera incompleta, y quizá se produzca infección crónica. Una explosión fuerte con niveles de presión sonora que excedan los 180 dB tal vez origine rotura de la membrana timpánica. Las perforaciones traumáticas de la membrana casi siempre sanan de modo espontáneo si no aparece infección secundaria, aunque la hipoacusia puede persistir; los sujetos deben instruirse para no mojar el oído durante el periodo de recuperación.

Una hipoacusia de conducción que persiste por más de tres meses después de la lesión por lo regular se debe a una perforación de membrana timpánica o a rotura de la cadena osicular. Estas lesiones tal vez sean adecuadas de manera central para reparación quirúrgica, usualmente en un periodo posterior. La reparación se logra con implantación de injerto en la membrana timpánica o mediante reconstrucción de la cadena osicular con autoinjerto o materiales protésicos.

B. Lesiones que causan hipoacusia neurosensitiva o mixta

La mayoría de las veces, el traumatismo del oído interno resulta de lesión cefálica contusa. La concusión laberíntica con frecuencia ocurre con vértigo transitorio, potencialmente con hipoacusia permanente y acúfenos. Estos pacientes casi siempre se tratan con supresores vestibulares, como meclizina, para alivio sintomático del vértigo. Debe referirse al capítulo sobre traumatismo de hueso temporal para una descripción más detallada.

HIPOACUSIA OTOTÓXICA

Etiología y patogenia

En el sitio de trabajo, los productos químicos pueden absorberse a través de la piel o inhalarse, y alcanzan de modo secundario los líquidos del oído interno mediante el torrente sanguíneo. Se piensa que los compuestos químicos industriales dañan tanto la cóclea como las estructuras auditivas centrales por producción de radicales libres.

Según Morata, el *Human Field Studies Working Group* ha identificado los siguientes productos químicos como aquellos de prioridad más alta para intervenir en el sitio de trabajo:

- Solventes: tolueno, estireo, xileno, *n*-hexano, etilbenceno, aguarrás con solventes a base de petróleo, disulfuro de carbón, combustibles, percloroetileno.
- Asfixiantes: monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno.
- Metales: plomo, mercurio.
- Pesticidas con herbicidas: dipiridilo (paraquat), organofosforados.

No obstante, fuera del ambiente ocupacional, la mayor parte de la hipoacusia es consecutiva a medicamentos, que incluyen aminoglucósidos, diuréticos de asa, antineoplásicos y salicilatos.

Prevención

Deben llevarse a cabo controles del sitio laboral para limitar la exposición a ototoxinas químicas. Es indispensable identificar a los trabajadores en alto riesgo con base en la exposición ototóxica, la hipoacusia sensitiva preexistente y la función hepática o renal afectadas. La evaluación audiométrica es apropiada para identificar y vigilar la exposición ototóxica, y la adición de emisiones otoacústicas, potenciales auditivos evocados del tallo cerebral y audiometría conductual se han propuesto para analizar los efectos centrales de los productos químicos industriales.

Los trabajadores que consumen medicamentos con potencial ototóxico están en mayor riesgo de hipoacusia cuando se encuentran en ambientes ruidosos, ya que la combinación de algunos tratamientos farmacológicos ototóxicos y el traumatismo por ruido quizás origine mayor grado de hipoacusia que cualquiera de ellos por separado. Al contrario, los pacientes con cualquier tipo de hipoacusia neurosensitiva preexistente, inclusive NIHL, tal vez sean más susceptibles a los efectos ototóxicos de los medicamentos. No obstante, el ácido acetilsalicílico, aunque se sabe que causa hipoacusia neurosensitiva irreversible, es probable que no se vincule con una posibilidad incrementada de NIHL.

Las ototoxinas medicinales deben proporcionarse a la dosis mínima compatible con la eficacia terapéutica. Las concentraciones séricas máximas y mínimas deben vigilarse para reducir el riesgo de dosificación excesiva. La utilización simultánea de múltiples fármacos ototóxicos (p. ej., furosemida y un aminoglucósido) también debe evitarse, cuando sea posible, para minimizar efectos sinérgicos.

Morata TC. Chemical exposure as a risk factor for hearing loss. *J Occup Environ Med*. 2003:45:676. [PMID: 12855908] (Resumen del taller de 2002 "*Combined Effects of Chemicals and Noise on Hearing*" patrocinado por el *National Institute for Occupational Safety and Health* y la *National Hearing Conservation Association*.)

ASPECTOS MEDICOLEGALES

1. Compensación del trabajador

Todos los estados dentro de Estados Unidos tienen programas de compensación a trabajadores que indemnizan al trabajador lesionado por afecciones que se originan del empleo. Cada estado ha creado su propio método para manejar al trabajador lesionado, y los estatutos del estado no son uniformes a lo largo del país. Antes de valorar un caso de compensación al trabajador, se hace un convenio con el examinador médico para comprender los estatutos apropiados del estado en que se archiva la demanda.

Para hacerlo más complicado, los casos que se encuentran en el ámbito del gobierno federal, como los empleados federales civiles bajo la *Federal Employee Compensation Act* (FECA), se manejan de modo distinto a los casos que abarcan a estibadores bajo la *Longshore and Harbor Workers Compensation Act* (LHWCA), sin importar el hecho de que ambas actas están adjudicadas por el *US Department of Labor*.

Los casos que involucran a trabajadores marítimos se encuentran bajo la jurisdicción del Acta Jones, la cual protege a los trabajadores como marinos mercantes (hombres de mar y tripulaciones de barcos), algunos buzos y operadores de martinetes. Aunque los casos con esta acta quedan bajo auspicio del gobierno federal, se adjudican de manera distinta a los casos del *Department of Labor*.

La *Federal Employers Liability Act* (FELA) se ocupa de los casos que afectan a los trabajadores de vías de tren involucrados en el comercio interestatal. Aunque el Acta Jones y la FELA son diferentes desde un punto de vista práctico para el médico que realiza la valoración, son similares y se tratan por exploración médica y posible testimonio en la corte en lugar de hacerlo a través de una compensación programada (por un lineamiento que determina el porcentaje de hipoacusia).

2. Cálculo del porcentaje de hipoacusia

Hay varios métodos para calcular el porcentaje de hipoacusia, y se utilizan ampliamente. El método de utilización más actual y frecuente recomendado por la *American Academy of Otolaryngology* (AAO, 1979) es como sigue (cuadro 58-3):

1. **Umbrales.** El nivel umbral de la audición promedio a 500, 1 000, 2 000 y 3 000 Hz debe calcularse para cada oído.
2. **Disfunción monoauricular.** El porcentaje de disfunción para cada oído se calcula al tomar el promedio de tono puro (500 a 3 000 Hz), sustrayendo 25 dB, y multiplicando el resultado por 1.5. La pérdida monoauricular máxima al 100% se alcanza a 92 dB (límite alto). Esto se basa en la suposición de que la hipoacusia sólo se torna discapacitante más allá de los 25 dB y de que la discapacidad se incrementa a una tasa de 1.5% por decibel después de este punto.
3. **Discapacidad auditiva.** Ésta se calcula al multiplicar el menor porcentaje (el oído con mejor audición) por cinco; esta cifra se suma al mayor porcentaje (el oído con peor audición), y se divide el total entre

Cuadro 58-3. Cálculo de la discapacidad auditiva.

Umbrales (dB)	Oído izquierdo	Oído derecho
500 Hz	dB	dB
1 000 Hz	dB	dB
2 000 Hz	dB	dB
3 000 Hz	dB	dB
Promedio de tono puro (PTA)	$= \frac{\Sigma \text{ umbrales (izquierdos)}}{4}$	$= \frac{\Sigma \text{ umbrales (derechos)}}{4}$
Disfunción monoauricular (MI)	$= 1.5\,(PTA_L - 25)$	$= 1.5\,(PTA_R - 25)$
Discapacidad auditiva (HH)	$= \frac{5(MIb) + MIw}{6}$	

MIb, disfunción monoauricular del oído que oye mejor; MIw, disfunción monoauricular del oído que oye peor; PTA_L, promedio de tono puro del oído izquierdo; PTA_R, promedio de tono puro del oído derecho.

seis. Debido a que la sordera unilateral sólo se considera una discapacidad leve, se utiliza una ponderación de cinco a uno para el mejor oído.

El método de la AAO para calcular el porcentaje de hipoacusia descrito es idéntico a los lineamientos para disfunción auditiva creados por la *American Medical Association* (*AMA Guidelines on Evaluation of Permanent Impairment*). El método de la AAO es utilizado hoy por la mayoría de los estados en los programas de compensación al trabajador y por el *US Department of Labor* (p. ej., FECA y LHWCA).

Algunos estados utilizan la regla de la *American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology* (AAOO, 1959). Este método para calcular el porcentaje de hipoacusia es similar al de la AAO, excepto que el umbral de 3 000 Hz no se incluye en el promedio de tono puro.

En general, un estatuto de limitaciones determina cuándo un empleado es elegible para recibir una compensación. Este estatuto varía entre estados y con el gobierno federal. Al obtener una historia clínica, el examinador médico debe incluir una declaración respecto de cuándo ocurrió la hipoacusia y cuándo se dio cuenta el empleado de que ésta se relacionaba con el ruido.

La mayoría de los estados prorratea una hipoacusia preexistente; el *US Department of Labor* no deduce para la hipoacusia preempleo. El *US Department of Labor*, el FECA y el LHWCA preguntan sólo cuándo la hipoacusia se precipitó, aceleró, agravó o causó de manera aproximada por las condiciones aceptadas del empleo.

3. Valoración de la disfunción

El espectro normal de umbrales de recepción del lenguaje se encuentra entre 0 y 20 dB, con hipoacusias designadas según las siguientes medidas: 1) leve (20 a 40 dB); 2) moderada (40 a 55 dB); 3) moderadamente grave (55 a 70 dB); 4) grave (70 a 90 dB), y 5) profunda (mayor de 90 dB). Claro está, la extensión de la discapacidad sufrida por el paciente depende de muchos factores psicológicos, sociales y relacionados con el trabajo. *Discapacidad* es un término relativo. La valoración de la habilidad de un individuo para realizar su trabajo requiere conocimientos sobre las tantas responsabilidades efectuadas por el sujeto. Algunos aspectos clásicos relacionados con el empleo a considerar incluyen la cantidad de comunicación con los compañeros de trabajo y otros que se requieren para el desempeño, el tipo de comunicación (p. ej., en persona o por teléfono) y la necesidad de escuchar señales de alerta o alarmas de amenaza de urgencia.

Por lo general, los policías, los bomberos y otro personal de urgencia y refuerzo de la ley cumplen varios requisitos auditivos para el empleo. Los lineamientos para estas ocupaciones difieren por regiones; sin embargo, las normas para entrar en el cuerpo policiaco y de bomberos por lo regular requieren un promedio de tono puro a 500, 1 000, 2 000 y 3 000 Hz de 25 a 30 dB. Los requerimientos posempleo varían en gran medida. En algunos estados, hay un esfuerzo por cuantificar la audición en un ambiente ruidoso; California ahora lleva a cabo pruebas de "audición con ruido" (HINT).

Para cumplir los lineamientos de la *Social Security Administration* para discapacidad total debida a disfunción auditiva, un individuo debe tener: 1) un umbral de audición promedio de 90 dB o mayor para el oído que oye mejor con base tanto en la conducción aérea como en la ósea a 500, 1 000 y 2 000 Hz, o 2) una calificación de discriminación del lenguaje de 40% o menos en el oído que oye mejor. En ambos casos, la audición no debe restaurarse por medio de dispositivos de amplificación auditiva.

Al evaluar casos de acúfenos, el otólogo y el audiólogo pueden intentar comparar éstos con la intensidad de los mismos en decibeles y la frecuencia del zumbido en hertz. Los acúfenos constituyen un dato muy subjeti-

vo y éste puede describirse como mínimo, ligero o leve, moderado o grave. Algunos estados permiten una compensación para los acúfenos, mientras otros estados no. El médico examinador tiene que incluir una declaración respecto de la habilidad del demandante para efectuar su ocupación individualizada y habitual.

4. Compensación por hipoacusia ocupacional

Un ejemplo de cómo se compensa la hipoacusia ocupacional está provisto por las estadísticas del *US Department of Labor* (FECA). En el primer año fiscal 1999-2000, hubo 6745 demandas. El gasto del gobierno federal fue de 8 millones 982 mil 139 dólares estadounidenses en gastos médicos y 30 millones 925 mil 247 dólares estadounidenses en compensaciones, para un total de 39 millones 907 mil 386 dólares estadounidenses. El costo promedio por demanda fue de 5917 dólares estadounidenses. El aumento general en los gastos por demanda a través de los años refleja los gastos en aumento de los auxiliares auditivos. Muchos demandantes solicitan auxiliares auditivos digitales más nuevos que cuestan entre 2500 y 3100 dólares estadounidenses cada uno.

La relación entre NIHL y presbiacusia es debatible a la fecha. Muchos estudios han intentado valorar el aspecto de los trabajadores expuestos a ruido riesgoso durante un largo periodo y sus hipoacusias "presumibles" con base en la edad (es decir, presbiacusia). La *International Organization Standards* (ISO) publicó un informe que intenta cuantificar esa relación. Como con todas las series grandes, los intentos por valorar la audición en individuos a ciertas edades se basan también en la definición de la mediana o los porcentajes de poblaciones grandes a una edad determinada. Hay mucho debate sobre si los datos epidemiológicos de hipoacusia pueden aplicarse a los individuos.

Dobie RA. *Medical-Legal Evaluation of Hearing Loss*, 2nd ed. Singular/Thomson Learning, 2001. (Libro completo que abarca los aspectos medicolegales de la hipoacusia ocupacional.)

International Organization for Standardization. *ISO-1999. Acoustics—Determination of Occupational Noise Exposure and Estimation of Noise Induced Hearing Impairment*. International Organization for Standardization, 1990. (Estándar de la ISO para calcular la disfunción auditiva en la pérdida de la audición inducida por ruido ocupacional.)

Traumatismo del hueso temporal 59

John S. Oghalai, MD

TRAUMATISMO DE LOS OÍDOS EXTERNO E INTERNO

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de traumatismo del oído o inserción de cuerpo extraño en el oído.*
- *Síntomas de dolor e hipoacusia.*
- *Otorrea hemática.*

Consideraciones generales

Las lesiones ubicadas en el oído externo o medio incluyen hematoma auricular, abrasión o laceración, perforación de la membrana timpánica y luxación de la cadena osicular. El traumatismo local de la membrana timpánica y los osículos puede ocurrir por lesión penetrante con objetos como un hisopo, una horquilla, un lápiz o una rebaba metálica caliente durante la soldadura. Además, el barotraumatismo, como una palmada en el oído o una lesión explosiva, pueden causar una perforación de membrana timpánica o luxación de la cadena osicular.

1. Hematoma auricular

El hematoma auricular puede presentarse después de un golpe fuerte en el oído externo. Es posible reconocerlo como tumefacción hipersensible del pabellón auricular fluctuante a la palpación. El hematoma surge después de que el pericondrio se rompe por cizallamiento del cartílago del pabellón. Esta acumulación de líquido necesita drenarse para prevenir la condronecrosis y un pabellón auricular deforme, conocido con frecuencia como "oreja de coliflor" u "oreja de luchador". Después de incisión y drenaje, se sutura una gasa compresiva a través del pabellón para apoyar la piel y el pericondrio contra el cartílago auricular, previniendo la reacumulación del líquido.

2. Abrasión del conducto auditivo externo

Las lesiones del conducto auditivo externo ocurren con más frecuencia cuando el sujeto está tratando de retirar el cerumen con un hisopo u horquilla. Por lo general, la lesión es una simple abrasión o laceración. El tratamiento consiste en utilizar una gota ótica antimicrobiana para prevenir la superinfección bacteriana o micótica del área. Por otro lado, puede formarse una zona con acumulación sanguínea debajo de la piel del conducto auditivo externo, llamada *bula*. Perforar el abultamiento tenso con una aguja ayuda con frecuencia a reducir la incomodidad del individuo. Los pacientes con diabetes tienen alto riesgo de generar otitis externa por este tipo de lesión debido a su mala microcirculación. Estos sujetos necesitan seguimiento estrecho para verificar la recuperación de la herida.

3. Perforación de membrana timpánica

Una perforación de la membrana timpánica puede ocurrir después del uso de un hisopo, una horquilla, un lápiz o la entrada de una rebaba metálica caliente al conducto auditivo durante la soldadura. Por último, el barotraumatismo, como una palmada en la oreja o una lesión explosiva, pueden causar una perforación. En todos los casos, es usual que los pacientes se quejen de dolor e hipoacusia, y es posible diagnosticar la perforación por medio de otoscopia. Es importante notar cuánto de la membrana timpánica se ha perforado. Una perforación central no afecta el anillo del tímpano, mientras una perforación marginal sí. Además, la prueba de diapasón de Weber permite verificar que se radia al oído afectado, y es indispensable revisar los ojos en busca de nistagmo. Si la prueba de Weber no se radia al oído afectado y el sujeto tiene nistagmo, es probable que haya ocurrido subluxación del estribo con hipoacusia neurosensitiva. Esto se denomina fístula perilinfática y requiere tratamiento urgente (véase Fístula perilinfática, tratamiento en las páginas 751-752).

Si no se encuentra evidencia de hipoacusia neurosensitiva, no se requiere tratamiento específico alguno debido a que las perforaciones traumáticas de la membrana timpánica, en especial las perforaciones centrales, casi siempre sanan de manera espontánea. Sin embargo, deben seguirse precauciones estrictas de un oído seco para prevenir que entre agua en él. Las instrucciones para el paciente incluyen no nadar y el uso de una bola de algodón cubierta en abundancia con petrolato en el oído afectado durante el baño. Se lleva a cabo un audiograma después de tres meses para verificar que la audición haya regresado a lo normal y que no hay discontinuidad de la cadena osicular. Si la perforación no ha sanado a los tres meses, es posible que se requiera una timpanoplastia.

4. Luxación de la cadena osicular

El traumatismo penetrante con objetos, como hisopos, horquillas o lápices, puede lesionar la cadena osicular (después de perforar la membrana timpánica). El barotraumatismo, como una palmada en la oreja, una lesión explosiva o el descenso rápido de un vehículo aéreo, puede causar luxación de la cadena osicular sin perforación de la membrana timpánica. La luxación de la cadena osicular con un tímpano intacto se manifiesta como hipoacusia de conducción máxima (60 dB). La luxación de cadena osicular con un tímpano perforado genera menores grados de hipoacusia. La modalidad más habitual de discontinuidad osicular es la luxación de articulación incudoestapedial. La segunda más frecuente es la luxación de la articulación incudomaleolar. Además, la fractura de las ramas del estribo puede suceder. El tratamiento en cualquier caso es la exploración del oído medio y la reconstrucción de la cadena osicular, con timpanoplastia si es necesaria.

FRACTURAS DE HUESO TEMPORAL

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de traumatismo cefálico contuso.*
- *Síntomas de hipoacusia, posible vértigo y parálisis de nervio facial.*
- *Los signos incluyen signo de Battle, hemotímpano y otorrea hemática.*

Consideraciones generales

La base del cráneo incluye los huesos frontal, esfenoides, temporal y occipital. Una fractura de la base del cráneo (conocido de otra manera como fractura basilar de cráneo) debe afectar por lo menos uno de estos huesos o quizá los afecte a todos. Las fracturas del hueso temporal constituyen alrededor de 20% de todas las fracturas de cráneo. Los factores de riesgo incluyen género masculino y edad menor de 21 años. Las causas más habituales incluyen accidentes con vehículos de motor, caídas, accidentes de bicicleta, crisis convulsivas y asaltos agravantes. El traumatismo contuso de la superficie lateral del cráneo (la porción escamosa del hueso temporal) con frecuencia ocasiona una fractura longitudinal. Un golpe contuso a la región occipital puede atravesar el agujero magno y originar una fractura transversa del hueso temporal (fig. 59-1).

Patogenia

Las fracturas longitudinales abarcan la región escamosa del hueso temporal, siguen el eje del conducto auditivo externo hasta el espacio del oído medio y luego hacia delante a lo largo del ganglio geniculado y la trompa de Eustaquio, para terminar cerca del agujero rasgado anterior. En una fractura longitudinal del hueso temporal, la cápsula ótica no se afecta. En contraste, las fracturas transversas tienen un trayecto directo hacia la pirámide petrosa, fracturan la cápsula ótica y luego se extienden hacia delante, a lo largo de la trompa de Eustaquio y el ganglio geniculado. Las fracturas longitudinales y transversas del hueso temporal comprenden 80 y 20%, respectivamente, de las fracturas de este hueso.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas incluyen hipoacusia, náusea y vómito, y vértigo. Los signos clínicos abarcan signo de Battle, que es una equimosis posauricular resultante de sangre extravasada de la arteria posauricular o de la vena emisaria mastoidea. El signo de "mapache" (equimosis periorbitaria) se vincula con fracturas basilares de cráneo que afectan la fosa craneal media o anterior. La exploración física puede mostrar una laceración de conducto auditivo externo con detritos óseos dentro del conducto. Casi siempre se identifica un hemotímpano. Es posible observar otorrea o rinorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR). Las pruebas con diapasón siempre han de efectuarse en sujetos con fractura de hueso temporal. La prueba de diapasón de Weber radia al oído fracturado si se encuentra hipoacusia de conducción y al oído contralateral si hay hipoacusia neurosensitiva. La presencia o la ausencia de parálisis del nervio facial debe registrarse en todos los individuos con fracturas de hueso temporal.

B. Estudios de imagen

Después de la reanimación inicial en la sala de urgencias, por lo regular el rastreo por tomografía computarizada (CT) de la cabeza es el primer estudio realizado en sujetos con traumatismo cefálico. Es crítico descartar una hemorragia intracraneal, la cual tal vez requiera tratamiento neuroquirúrgico urgente. Es usual que sea en este punto donde se identifica una fractura de hueso temporal. El rastreo por CT de alta resolución de dicho hueso es valioso para definir la extensión de la fractura, pero no se requiere a menos que se sospeche alguna complicación (p. ej., fractura de cápsula ótica, lesión de nervio facial o fuga de LCR). Los pacientes con una fractura longitudinal concomitante con hemotímpano, sin nistagmo o datos de fuga de LCR, con una prueba de Weber de diapasón que radia hacia el oído afectado y una función normal de nervio facial, casi nunca necesitan un rastreo por CT del hueso temporal. Es factible una angiografía cuando se detecta hemorragia significativa en la base del cráneo con el propósito de descartar lesión vascular, pero esto es poco habitual.

C. Pruebas especiales

1. Audiometría— La audiometría debe realizarse en todos los pacientes con una fractura de hueso temporal. Sin

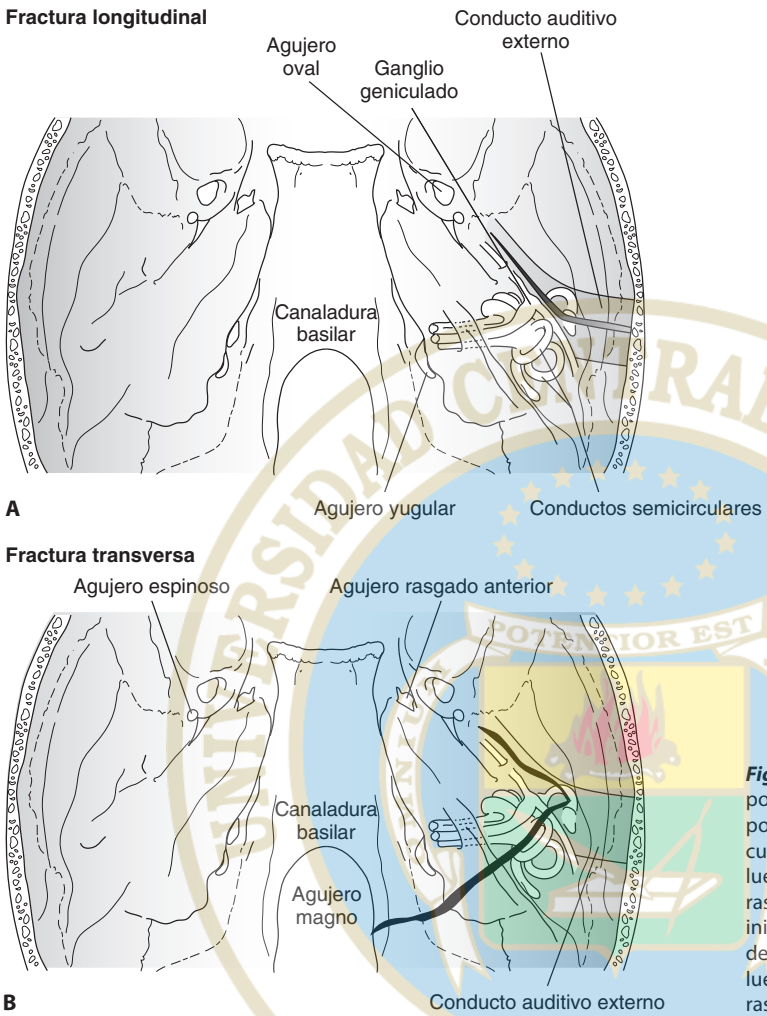


Figura 59-1. Tipos de fracturas de hueso temporal. **A.** Las fracturas longitudinales inician en la porción escamosa del hueso temporal, transcurren a través del conducto auditivo externo y luego giran en dirección anterior hacia el agujero rasgado anterior. **B.** Las fracturas transversas inician en el agujero magno, corren hacia el hueso de la cápsula ótica que rodea al oído interno, y luego giran en dirección anterior hacia el agujero rasgado.

embargo, esto no es necesario en la etapa aguda, a menos que el sujeto tenga signos o síntomas de disfunción del oído interno. Si la exploración física corresponde a hipoacusia de conducción y no hay evidencia de fractura de cápsula ótica, la evaluación audiométrica puede llevarse a cabo varias semanas después de la lesión, dejando tiempo para que el hemotímpano se cure.

2. Valoración del nervio facial— Ésta debe realizarse si ocurre parálisis facial completa tardía. El fundamento es identificar pacientes con más de 90% de degeneración del nervio facial, debido a que éstos tienen peor recuperación de la función y pueden beneficiarse con la descompresión quirúrgica. La **prueba de excitabilidad nerviosa** (NET) se efectúa al colocar las dos sondas de un estimulador nervioso de Hilger a través del agujero estilomastoideo y aumentar la corriente con lentitud hasta que una contractura facial sea apenas visible. Éste es el umbral de estimulación del nervio facial. Una diferencia de 3.5 mA entre los lados lesionado y no lesionado se correlaciona con una pérdida mayor de 90% de la integridad neural.

Como alternativa, un neurofisiólogo puede realizar la **electroneurografía** (ENoG). Esta prueba incluye la estimulación de ambos nervios faciales con corrientes iguales mientras se mide de modo simultáneo el potencial miógeno evocado en los músculos de la expresión facial. Si la amplitud del potencial evocado ipsolateral es menor de 10% de aquel del lado contralateral, ha ocurrido una pérdida mayor de 90% de la integridad neural. Ninguna de estas pruebas es precisa tres días después de la lesión debido a que las fibras nerviosas distales al sitio de lesión degeneran en alrededor de 72 h. Sin embargo, la descompresión quirúrgica de la parálisis facial tardía sigue siendo controvertida.

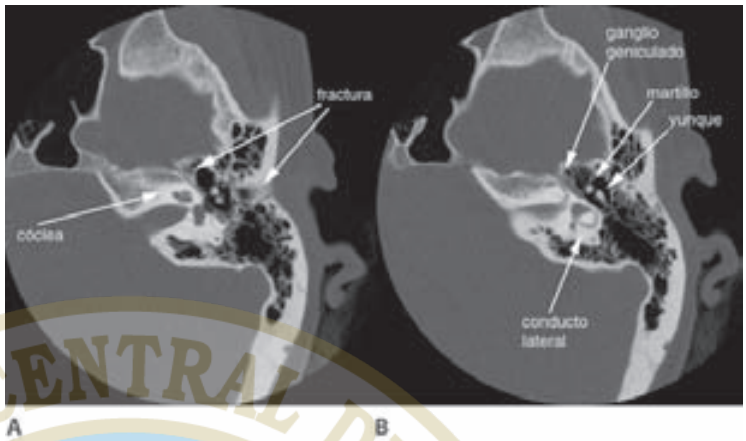


Figura 59-2. Rastreo axial por tomografía computarizada de un paciente que presentó una fractura longitudinal de hueso temporal unos meses atrás. Este sujeto tenía hipoacusia de conducción de 60 dB con una membrana timpánica normal a la exploración física. **A.** El corte inferior muestra la línea de la fractura. **B.** El corte superior deja ver luxación de la articulación incudomaleolar. Nótese que la fractura transcurre directamente a lo largo del ganglio geniculado, pero el paciente no tenía disfunción del nervio facial.

Complicaciones

A. Hipoacusia de conducción

Ésta se debe con mayor frecuencia a hemotímpano, pero quizá también manifieste una perforación de membrana timpánica o discontinuidad osicular. La modalidad más frecuente de discontinuidad osicular después de traumatismo de hueso temporal es la luxación de articulación incudoestapedial. La segunda más habitual es la luxación de la articulación incudomaleolar (fig. 59-2). Además, la fijación osicular puede ocurrir varios meses después del traumatismo cuando hay formación de hueso nuevo en la línea de la fractura y se fusiona con la cadena osicular.

B. Hipoacusia neurosensitiva y vértigo

Estas complicaciones se encuentran en pacientes que presentan una fractura transversa de hueso temporal con afección de la cápsula ótica (fig. 59-3). Un audiograma casi siempre muestra hipoacusia neurosensitiva completa en el oído afectado. En la etapa aguda, la exploración física también revela nistagmo, el cual corresponde a deficiencia vestibular unilateral. La hipoacusia neurosensitiva también puede presentarse sin fractura de cápsula ótica si ocurre una concusión laberíntica. Se piensa que involucra cizallamiento de las membranas cocleares o de los estereocilios de las células pilosas debido a las rápidas fuerzas de aceleración y desaceleración dentro del oído interno. La concusión laberíntica se manifiesta como hipoacusia de frecuencia alta. Por último, los pacientes expuestos a ruido traumático o lesión explosiva quizá manifiesten cambio de umbral temporal en la audición. Se piensa que esto expresa daño de las estructuras delicadas dentro del oído interno, pero esta hipoacusia neurosensitiva temporal desaparece mientras estas estructuras se recuperan.

C. Lesión de nervio facial

La parálisis del nervio facial ocurre en 20% de las fracturas longitudinales del hueso temporal y 50% de las fracturas transversas del mismo hueso. La característica clínica más importante a identificar es si la parálisis del nervio facial tiene un inicio inmediato o tardío. Los pacientes con parálisis de inicio tardío se presentan en la

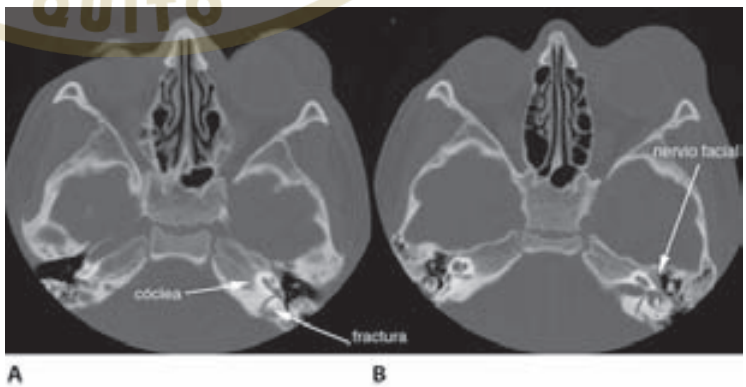


Figura 59-3. Rastreo axial por tomografía computarizada de un niño de ocho años que presentó una fractura transversa de hueso temporal. Este paciente tenía nistagmo e hipoacusia neurosensitiva completa. La función del nervio facial era normal. **A.** El corte inferior muestra la línea de la fractura que se extiende a través del hueso blanco denso de la cápsula ótica. **B.** El corte superior deja ver que la fractura se extiende al conducto del nervio facial.

sala de urgencias con función normal del nervio facial que empeora con lentitud durante las siguientes horas o días. Se cree que esto manifiesta edema dentro del nervio facial, sin afección de la integridad neural. En contraste, la lesión inmediata del nervio facial es sumamente indicadora de transección de nervio facial. Por desgracia, es frecuente tener un lapso indeterminado hasta el inicio de la parálisis del nervio facial debido a que los sujetos con fracturas de hueso temporal y parálisis de nervio facial por lo regular tienen muchas otras anomalías que ponen en riesgo la vida y se tratan al momento de la valoración inicial. Estos individuos con frecuencia se encuentran comatosos y, por tanto, son difíciles de examinar.

D. Fuga de líquido cefalorraquídeo

Hay una incidencia de 2% de fuga de LCR en todas las fracturas de cráneo e incidencia de 20% en las fracturas de hueso temporal. Por lo general, las fugas de LCR inician en un lapso de 48 h a partir del traumatismo y se expresan como líquido claro que emana del oído o de la nariz. La tensión, ponerse de pie o inclinarse empeora la fuga de LCR. De las fugas de LCR postraumáticas, 80% se cierra de manera espontánea después de siete días, y el riesgo de meningitis es bastante bajo (3%) dentro de este periodo. Si la fuga persiste por más de siete a 10 días, el riesgo de meningitis se incrementa de manera notable (23 a 55%). Cuando hay líquido claro saliendo de la nariz o el oído, significa fuga de LCR, el cual se recolecta y se envía para valoración de transferrina β_2. Esta última es una proteína hallada sólo en el LCR; no se encuentra en otros líquidos del cuerpo. El sitio de una fuga de dicho líquido en el hueso temporal casi siempre proviene de una fractura en la cápsula ótica sin nueva formación de hueso calloso, lo cual puede notarse mediante rastreo por CT del hueso temporal. Si no se encuentra en el rastreo, la inyección de contraste intratecal durante el rastreo por CT con frecuencia define el sitio específico de fuga.

E. Encefalocele postraumático

El encefalocele postraumático tal vez aparezca si ocurre una lesión grande en el piso de la fosa craneal media. La duramadre y el lóbulo cerebral temporal pueden herniarse hacia abajo, al oído medio y la apófisis mastoides. En ocasiones, esto quizá sea visible a la exploración otoscópica como una masa blanquecina con vasos sanguíneos detrás de la membrana timpánica. Puede ocurrir fuga de LCR en combinación con encefalocele.

F. Fístula perilinfática

Ésta puede presentarse después de una fractura de la cápsula ótica o subluxación del estribo de la ventana oval. Se manifiesta como vértigo fluctuante e hipoacusia neurosensitiva. (Esta entidad patológica se describe con detalle más adelante, en la página 751, Fístula perilinfática).

Tratamiento

A. Hipoacusia de conducción

Un hemotímpano sana de modo espontáneo en un lapso de tres a cuatro semanas a partir de la lesión sin secuelas. Las perforaciones traumáticas de la membrana timpánica tienen mucha probabilidad de sanar solas. En un plazo de un mes, 68% se ha curado; en un lapso de tres meses, 94% lo ha hecho. Si la perforación no ha sanado a los tres meses, puede intentarse una miringoplastia con parche de papel en el consultorio. Esto puede realizarse sólo si la perforación es muy pequeña (menor de 25%) y no abarca los márgenes del tímpano, y si la mucosa del oído medio parece no infectada y seca. Los bordes de la perforación se asean con una aguja de Rosen y se coloca un parche de papel (de cigarrillo o cinta estéril) sobre la perforación.

Cuando la perforación es grande o ha fallado el intento de una miringoplastia con parche de papel, debe llevarse al paciente al quirófano para una timpanoplastia estándar. Asimismo, la cadena osicular ha de explorarse para verificar que está intacta durante este procedimiento. Un sujeto con una membrana timpánica normal e hipoacusia de conducción persistente probablemente tiene discontinuidad de la cadena osicular. Es indispensable llevar a cabo una exploración del oído medio a través del conducto, al elevar el colgajo timpanomeatal e inspeccionar con cuidado y palpar los osículos. La reconstrucción de la cadena osicular se planea según el sitio de lesión.

B. Parálisis de nervio facial

El tratamiento de la parálisis de inicio tardío se basa en el tratamiento no quirúrgico conservador. Se espera que 94 a 100% de estos casos tendrá una recuperación completa de la función del nervio facial. No obstante, los pacientes con degeneración de más de 90% de la integridad neural se han recuperado de manera poco exitosa. Es presumible que el nervio se ponga tumefacto dentro del conducto óseo de Falopio, al comprimirlo dentro de este espacio confinado y causando con ello lesión permanente de las fibras nerviosas.

El tratamiento de los individuos con degeneración mayor de 90% es controvertido. Aunque algunos neurootólogos recomiendan la exploración y la descompresión del nervio facial, otros favorecen la observación expectante. En contraste, no hay controversia sobre los pacientes con parálisis facial de inicio inmediato. En estos individuos, es indispensable explorar el nervio facial tan pronto como ellos se encuentren médicamente estables. Los estudios en seres humanos no han probado que la cirugía temprana mejore la evolución a largo plazo del nervio facial, pero los estudios en animales sugieren que es beneficiosa la intervención en un lapso de 21 días a partir de la transección del nervio facial.

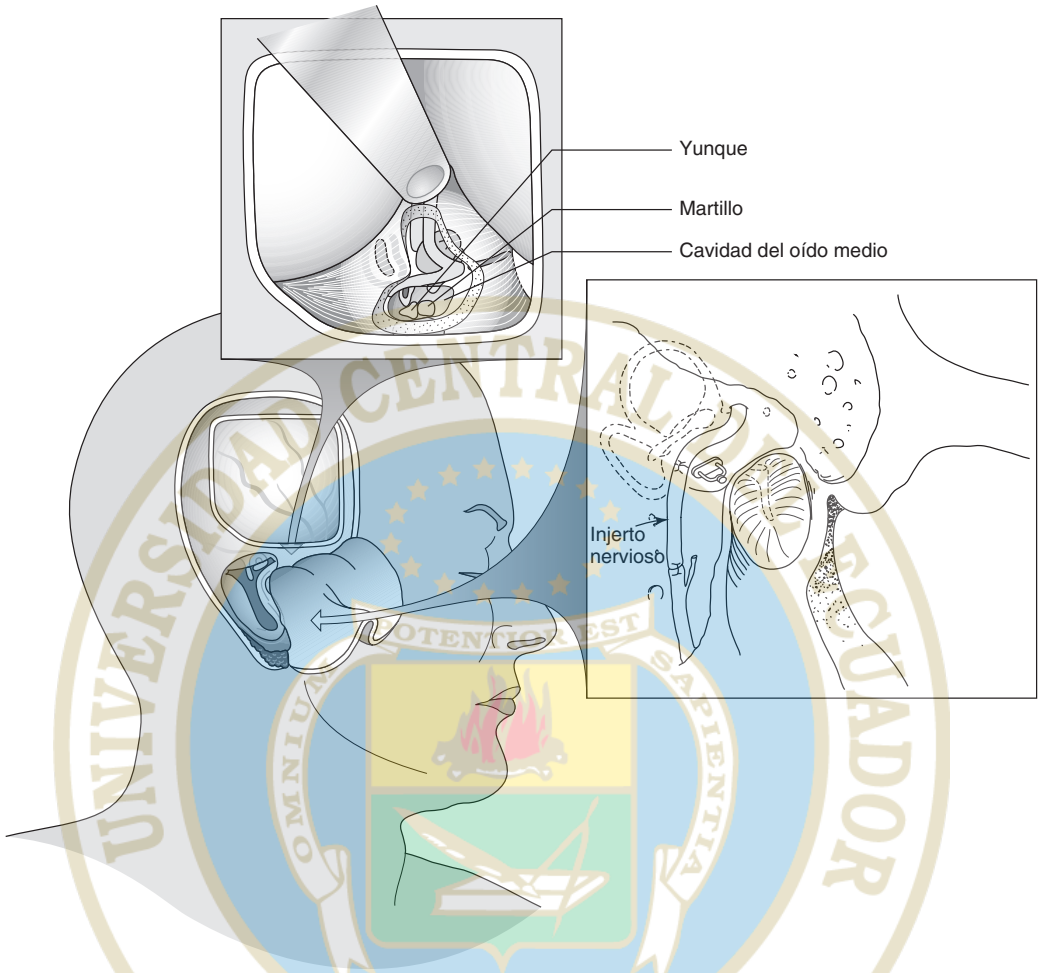


Figura 59-4. Acceso combinado transmastoideo-fosa media. Este acceso se utiliza para explorar sujetos con audición normal. La exposición de la fosa media permite la visualización del nervio desde el tallo cerebral hasta el ganglio geniculado, mientras la vía transmastoidea expone el nervio desde el ganglio geniculado hasta el agujero estilomastoideo. En este ejemplo se ha colocado un injerto de nervio facial interposicional dentro del segmento vertical del nervio facial.

La exploración de la parálisis postraumática del nervio facial se basa en dos vías. Si el paciente tiene audición normal, se realiza una exploración del nervio facial combinada transmastoidea-fosa media (fig. 59-4). Esto incluye craneotomía subtemporal con delineación del nervio facial dentro del conducto auditivo interno desde el orificio *auditivo interno* hasta el ganglio geniculado. También se efectúa mastoidectomía para explorar el nervio facial desde el oído medio hasta el agujero estilomastoideo. Si el sujeto tiene hipoacusia neurosensitiva completa, puede llevarse a cabo exploración y reparación translaberíntica del nervio facial (fig. 59-5). Este acceso permite la exposición completa del nervio facial desde el orificio auditivo hasta el agujero estilomastoideo totalmente a través de la apófisis mastoides.

Las lesiones se ubican con mayor frecuencia en el área del ganglio geniculado. Si se identifica un hematoma intraneural, el epineurio debe abrirse con cuidado y evacuar el hematoma. Si los fragmentos óseos invaden el nervio, éstos también pueden retirarse con cuidado. Cuando hay una fractura obvia del nervio facial, los dos extremos de éste se limpian y anastomosan. Si el segmento faltante del nervio es demasiado largo para anastomosarse con facilidad sin tensión, se utiliza un injerto nervioso de interposición proveniente de nervio sural o de nervio auricular mayor. Cuando no se visualiza patología alguna, el acto de abrir el conducto óseo del nervio facial debe permitir la descompresión adecuada y la tumefacción del nervio sin invasión. El epineurio no necesita incidirse.

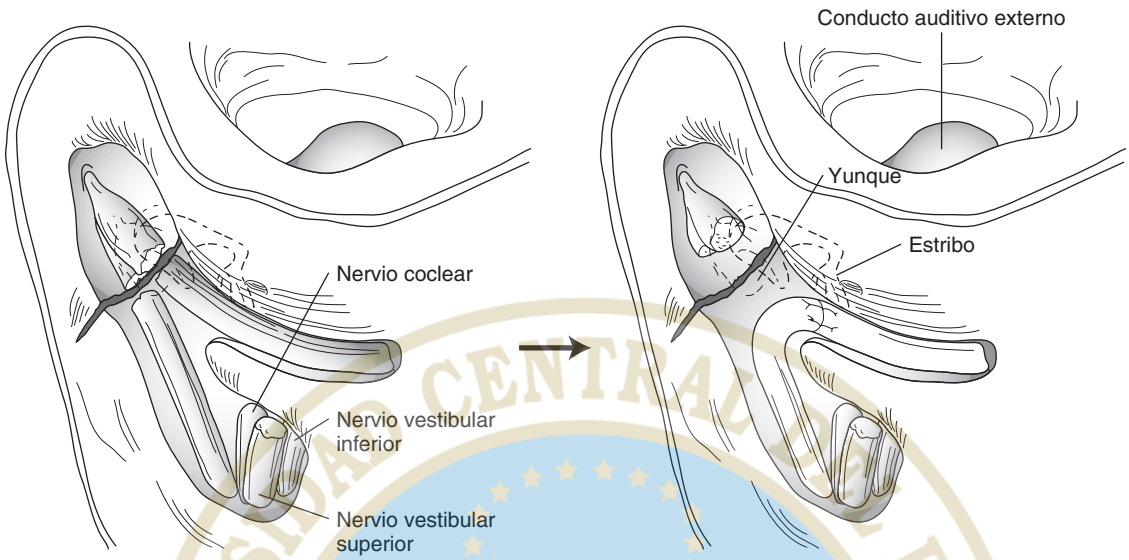


Figura 59-5. Acceso translaberíntico. Este acceso se utiliza para explorar el nervio facial en pacientes con hipoacusia neurosensitiva completa y hace posible la exposición completa del nervio a través de la abertura. En este ejemplo, se ha realizado anastomosis primaria del nervio facial.

C. Fuga de líquido cefalorraquídeo y encefalocele

Al inicio se intenta el tratamiento médico. Esto incluye elevación cefálica, ablandador de heces, acetazolamida (para disminuir la producción de LCR), y colocación de un drenaje lumbar. Los pacientes con hemorragia intracraneal que han sido objeto de craneotomía con frecuencia ya tienen un drenaje intraventricular en su sitio, en cuyo caso no se requiere drenaje lumbar. Los antibióticos a corto plazo han sido útiles para prevenir la meningitis. Los microorganismos más frecuentes que causan meningitis en esta situación son *Pneumococcus, Staphylococcus, Streptococcus* y *Haemophilus influenzae.* Si la fuga de LCR persiste por más de siete a 10 días, el riesgo de meningitis aumenta de modo notable (más de 20%) y debe llevarse a cabo la reparación quirúrgica de la fuga de LCR. Esta situación es más habitual en pacientes con fractura transversa de hueso temporal y fuga de LCR a través de la cápsula ótica. El hueso de la cápsula ótica no sana con nueva formación de hueso sino por unión fibrosa, y ésta no es lo suficiente fuerte para contener el LCR.

Un encefalocele siempre debe repararse quirúrgicamente. Si el sujeto tiene audición normal, la reparación de una fuga de LCR persistente o un encefalocele se efectúa mediante un acceso combinado transmastoideo con craneotomía de fosa media, y reparación con suturas de la duramadre. En un individuo sin audición útil, la obliteración del oído con un injerto graso abdominal, el taponamiento de la trompa de Eustaquio, y el cierre del conducto auditivo son factibles a través de la apófisis mastoides sola.

Darrouzet V, Duclos JY, Liguoro D, Truilhe Y, De Bonfils C, Bebear JP. Management of facial paralysis resulting from temporal bone fractures: our experience in 115 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;125:77. [PMID: 11458219] (Tratamiento de la parálisis facial después de fractura de hueso temporal.)

Kahn JB, Stewart MG, Diaz-Marchan PJ. Acute temporal bone trauma: utility of high-resolution computed tomography. *Am J Otol.* 2000;21:743. [PMID: 10993469] (Papel del rastreo por CT del hueso temporal en fracturas de dicho hueso.)

McMurphy AB, Oghalai JS. Repair of iatrogenic temporal lobe encephalocele after canal wall down mastoidectomy in the presence of active cholesteatoma. *Otol Neurotol.* 2005;26:587. [PMID: 16015151] (Cómo reparar una lesión del techo timpánico en una cavidad con técnica descendente.)

TRAUMATISMO PENETRANTE AL HUESO TEMPORAL

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Por lo regular, es causado por una herida por arma de fuego.*
- *Déficit significativo de tejido blando.*
- *Alta probabilidad de parálisis de nervio facial y lesión vascular.*

Consideraciones generales

El traumatismo penetrante, con predominio de heridas por arma de fuego, es mucho más lesivo para el hueso temporal que el traumatismo contuso. Con frecuencia hay lesión significativa del conducto auditivo externo, que requiere desbridamiento local de fragmentos óseos y tejido blando, así como férula de expansión con mecha de merocel (un tipo de esponja expansible no absorbible) para prevenir la estenosis. Si ocurre estenosis después de varios meses, tal vez sea necesaria una conductoplastia. La pérdida de tejido blando tal vez requiera reconstrucción regional o de colgajo libre. La perforación de la membrana timpánica, la discontinuidad osicular y la fractura laberíntica también son anomalías habituales con una herida por arma de fuego en el hueso temporal. Los elementos epiteliales pueden introducirse a la apófisis mastoides o a las cavidades del oído medio y no detectarse como colesteatoma hasta varios años después.

1. Lesión vascular

El aspecto más importante del traumatismo penetrante en el hueso temporal es el potencial de lesión para arteria carótida interna, vena yugular interna o senos durales. La lesión vascular se encuentra en 32% de los pacientes con traumatismo penetrante del hueso temporal; por tanto, estas lesiones deben considerarse como traumatismo penetrante de la zona III del cuello, y tratarse en concordancia. Ha de llevarse a cabo una angiografía en todos los sujetos con embolismo u oclusión con globo para controlar el sangrado de la base del cráneo. Si la hemorragia continúa o hay datos de lesión de grandes vasos en el angiograma, la exploración quirúrgica quizá sea necesaria. En el caso de encontrar laceración de arteria carótida interna, es posible utilizar por un tiempo los catéteres de Fogarty con objeto de controlar el sangrado.

2. Lesión del nervio facial

La tasa de parálisis de nervio facial con traumatismo penetrante al hueso temporal es de 36%. La lesión de este nervio ocurre con mayor frecuencia en los segmentos timpánico y mastoideo. En esencia, todas estas lesiones tienen un inicio inmediato y aparecen debido a transección nerviosa. La evaluación electrofisiológica del nervio facial con un estimulador de Hilger puede utilizarse para identificar traumatismo de nervio facial en un paciente comatoso. La reparación de este nervio ha de llevarse a cabo tan pronto como el individuo se estabilice.

FÍSTULA PERILINFÁTICA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Antecedente de traumatismo cefálico o estapedectomía previa.*
- *Hipoacusia fluctuante y vértigo episódico que empeora con la tensión.*

Consideraciones generales

Hay muchas causas de fístula perilinfática. La más frecuente es el traumatismo cefálico. Puede seguir a fractura de hueso temporal que afecta la cápsula ótica o con subluxación del estribo hacia la ventana oval. El barotraumatismo durante el buceo, un rápido descenso en un avión, una explosión o la tensión durante un parto difícil pueden causar fístula perilinfática. La fístula perilinfática posquirúrgica constituye una entidad clínica bien reconocida. Quizás aparezca después de estapedectomía cuando la ventana oval no sella de manera apropiada. La técnica quirúrgica mal realizada mientras se lleva a cabo una mastoidectomía puede provocar una fístula de conducto lateral yatrógena. Además, un colesteatoma en expansión puede erosionar hacia el conducto semicircular lateral o la cóclea, causando una fístula. Por último, los pacientes tal vez se presenten con una fístula perilinfática. Es clásico que estos sujetos tengan anomalías de la plataforma del estribo u otras del hueso temporal que se identifican mediante rastreo por CT. Es posible identificar el síndrome de dehiscencia de conducto semicircular superior con rastreo por CT, con una fístula desde el conducto superior hasta el espacio intracraneal.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los individuos con fístula perilinfática manifiestan desequilibrio y vértigo, los cuales tal vez sean episódicos. Pueden tener acúfenos e hipoacusia, cefalea y, en ocasiones, congestión auricular. Más importante, los síntomas empeoran con cualquier tipo de maniobra de Valsalva, como toser, estornudar o tener tensión. En ocasiones, un cambio de altitud, como subir o bajar en un avión o un elevador, puede precipitar los síntomas. Los pacientes se quejan con frecuencia de fenómeno de Tullio, donde los ruidos fuertes precipitan un episodio vertiginoso. Desde el punto de vista clínico, la prueba de la fístula es factible al insuflar aire en el conducto auditivo externo y observar al paciente en busca de datos de nistagmo. Esta prueba es muy poco sensible y es positiva sólo en cerca de 50% de los sujetos con una fístula. Además, es inespecífica debido a que muchos pacientes sin fístula presentan desequilibrio durante la prueba.

B. Datos de laboratorio

La única manera definitiva de obtener el diagnóstico de una fístula perilinfática es la exploración quirúrgica con visualización de la fuga. Incluso esta evaluación no es ne-

cesariamente definitiva, ya que es difícil verificar que pequeñas cantidades de líquido claro dentro de la cavidad del oído medio constituyan una fuga perilinfática y no trasudado seroso de la mucosa del oído medio. Es posible recolectar una muestra del líquido con apariencia de perilinfa en una esponja de gelatina absorbible y enviarse para valoración de transferrina β_2. Ésta es una proteína encontrada sólo en LCR y perilinfa; no se halla en otros líquidos corporales. Aunque el resultado de la prueba no está disponible de inmediato, tal vez sea útil durante el seguimiento posoperatorio de estos pacientes.

C. Estudios de imagen

La tomografía computarizada tiene una sensibilidad calculada de 20%; sin embargo, si se identifica una fístula en el rastreo por CT, es obviamente muy específica.

D. Pruebas especiales

La audiometría seriada muestra hipoacusia neurosensitiva fluctuante. La valoración vestibular quizás encuentre deficiencia unilateral. El nistagmo provocado por tensión puede detectarse mediante vigilancia con electronistagmografía y luego valorarse.

Diagnóstico diferencial

Éste incluye todas las causas de desequilibrio; las más notables son enfermedad de Meniere, vértigo cervical, causa psicógena, desequilibrio relacionado con el envejecimiento (presbiestasia), neuritis vestibular y laberintitis.

Complicaciones

Tal vez aparezca hipoacusia neurosensitiva o mixta fluctuante, pero progresiva. Además, estos pacientes tienen desequilibrio progresivo. Debido a que hay una fístula desde el espacio del oído medio hasta el oído interno, un episodio de otitis media aguda es preocupante ya que las bacterias en el oído medio pueden entrar con facilidad en el oído interno y el LCR. Esto quizá genere hipoacusia neurosensitiva permanente, meningitis, o ambas.

Tratamiento

Éste se basa en medidas terapéuticas conservadoras. El paciente debe mantenerse en reposo en cama con la cabeza elevada. Se proporcionan ablandadores de heces y audiogramas seriados para dar seguimiento en busca de datos de progresión de la enfermedad. Si los síntomas persisten o la hipoacusia neurosensitiva empeora, es posible considerar tratamiento quirúrgico. Una opción es simplemente sacar sangre del brazo del sujeto e inyectarla a través del tímpano hacia el espacio del oído medio. Este sello hemático puede ayudar a que la fístula sane.

Como alternativa, puede llevarse a cabo una exploración del oído medio. Ésta se realiza por acceso transconducto con elevación del colgajo timpanomeatal y exploración cuidadosa de las ventanas oval y redonda. Si se detecta una lesión, es necesario colocar un injerto de fascia o músculo sobre ella. Muchos cirujanos aplican fascia alrededor de ambas ventanas, incluso si no se observa con definición una fístula, ya que las anomalías se consideran difíciles de encontrar.

Megerian CA, Hadlock TA. Case records of the Massachusetts General Hospital: weekly clinicopathological exercises. Case 40-2001: an eight-year-old boy with fever, headache, and vertigo two days after aural trauma. *N Engl J Med*. 2001;345:1901. [PMID: 11756582] (Buen análisis sobre la fístula perilinfática.)

Michel O, Petereit H, Klemm E, Walther LE, Bachmann-Harildstad G. First clinical experience with beta-trace protein (prostaglandin D synthase) as a marker for perilymphatic fistula. *J Laryngol Otol*. 2005;119:765. [PMID: 16259651] (La impronta de la proteína β quizá sea un marcador promisorio en el diagnóstico de fístulas de líquido perilinfático.)

Weber PC, Bluestone CD, Perez B. Outcome of hearing and vertigo after surgery for congenital perilymphatic fistula in children. *Am J Otolaryngol*. 2003;24:138. [PMID: 12761698] (La reparación quirúrgica puede prevenir mayor deterioro de la hipoacusia.)

SECCIÓN XIV

Base del cráneo

Lesiones de la región anterior de la base del cráneo

60

Michael J. Kaplan, MD

Aunque continúa siendo un problema formidable, la región anterior de la base del cráneo ya no es una barrera absoluta para el tratamiento de tumores que la invade. El otorrinolaringólogo cirujano de cabeza y cuello involucrado en el grupo multidisciplinario que trata esta zona debe tener necesariamente un conocimiento profundo de la anatomía quirúrgica y la patología tumoral, así como estar familiarizado con la valoración radiográfica y las funciones de la radiología intervencionista, y tener experiencia en los tantos accesos quirúrgicos que se han usado para tener acceso a esta área.

La mayoría de los trastornos que encuentra el grupo quirúrgico en la cirugía de la región anterior de la base del cráneo son tumores malignos de los senos paranasales que se extienden en dirección superior para afectar la región anterior de la base del cráneo, o neoplasias benignas o malignas, como meningiomas, que se extienden en dirección inferior desde allí. Además, las lesiones benignas de los senos paranasales, como los papilomas invertidos extensos, los mucoceles extensos y las lesiones fibroóseas benignas selectas, en ocasiones requieren accesos para cirugía de la base del cráneo.

ANATOMÍA

La región anterior de la base del cráneo se encuentra superior a la órbita y a los senos etmoidales y esfenoidales. Incluye la pared posterior del seno frontal, el techo etmoidal y la lámina cribiforme, y el techo orbitario. Más atrás, incluye partes del hueso esfenoides, con inclusión del ala menor y la región plana del esfenoides y el techo del seno esfenoidal.

Órbita

Una delgada capa fascial rodea la grasa orbitaria que yace justo dentro del periostio orbitario. La preservación de esta capa hace posible la resección del periostio orbitario, cuando es necesaria, mientras preserva la integridad del contenido de la órbita. La significancia de esta capa es que la órbita por lo general es capaz de conservarse si los músculos extraoculares, que se encuentran por dentro de este plano fascial, no están afectados. Esto casi siempre es cierto cuando un paciente tiene movilidad extraocular completa preoperatoria, y tal vez sea verdadero en algunas ocasiones, incluso cuando hay diplopía consecutiva a efecto de masa. Es usual que la invasión actual de la grasa orbitaria profunda a este plano fascial sugiera la necesidad de exenteración orbitaria.

El conducto óptico contiene el nervio óptico y la arteria oftálmica. La arteria oftálmica se origina arriba en dirección superomedial desde la arteria carótida interna (ICA), pero luego su trayecto es lateral, de tal modo que se encuentra lateral al nervio óptico en la región anterior del conducto óptico. La significancia de esta anatomía es que la disección de la superficie *medial* de los nervios ópticos al quiasma óptico por lo regular es segura respecto de su riego sanguíneo. El nervio óptico, contenido dentro de una delgada vaina de hueso, es usual que se observe dentro del seno esfenoidal, justo superior a la ICA, la cual también está separada por hueso, en la mayoría de los casos, del seno esfenoidal. El nervio óptico (y la arteria oftálmica) bordea las celdillas aéreas etmoidales posteriores en cerca de 10 a 15% de los casos.

Imola MJ, Schramm VL Jr. Orbital preservation in surgical management of sinonasal malignancy. *Laryngoscope*. 2002;112:1357. [PMID: 12172245] (La preservación orbitaria se logra en casos selectos. Aunque 30% de los 66 sujetos revisados presentó recurrencia local, éste fue el sitio de la afección orbitaria inicial en sólo 8% de estos pacientes.)

Rhoton AL Jr. The anterior and middle cranial base. *Neurosurgery*. 2002;51:273. [PMID: 12234451] (Resumen de las regiones anterior y media de la base del cráneo.)

Tiwari R, van der Wal J, van der Waal I, Snow G. Studies of the anatomy and pathology of the orbit in carcinoma of the maxillary sinus and their impact

on preservation of the eye in maxillectomy. *Head Neck*. 1998;20(3):193. [PMID: 9570623] (La grasa periocular está rodeada de una capa fascial distinta y no se halla en contacto directo con la periórbita.)

Senos paranasales

La variabilidad en la anatomía individual es tal que una valoración preoperatoria mediante imagen por resonancia magnética (MRI) es esencial para planear los accesos operatorios. Algunas veces, por ejemplo, el tumor ha erosionado el hueso y un acceso particular se torna idóneo.

Aunque por lo general el tabique del seno esfenoidal se encuentra en la línea media anterior al rostro esfenoidal, casi siempre se desvía en dirección lateral mientras transcurre hacia atrás. Además, los tabiques adicionales dentro del seno esfenoidal son frecuentes y pueden confundir a un cirujano incauto. La navegación transoperatoria quizá sea útil para que el cirujano pueda asegurarse de que se ha llegado al límite lateral del seno esfenoidal.

Como tradición, el acceso al seno esfenoidal se realiza a través de los senos etmoidales desde el frente. Sin embargo, si el acceso a la base del cráneo desde arriba es necesario para un individuo, es posible obtener un acceso excelente al seno esfenoidal, así como a los senos etmoidales y maxilares.

Cerebro, duramadre, nervios olfatorios y hueso frontal

La lámina cribiforme es medial al techo etmoidal y se halla separada de éste por la adherencia superior del cornete medio. Desde el punto de vista anatómico, la lámina cribiforme casi siempre es 1 a 3 mm más inferior que el techo etmoidal y se perfora por el sistema olfatorio. En la lámina cribiforme, la duramadre se adhiere muy bien al hueso, a diferencia del techo etmoidal, donde puede separarse con más facilidad. La *crista galli* se encuentra en la línea media, directamente sobre la superficie superior del tabique nasal. La *crista galli* y el tabique nasal separan las láminas cribiformes derecha e izquierda. En ocasiones, el médico puede considerar salvar el sistema olfatorio contralateral al resecar el tumor que penetra a la base del cráneo en sentido unilateral en esta área.

La afección de la duramadre y el cerebro por neoplasias malignas de los senos paranasales, tiene un pronóstico desfavorable. La duramadre se reseca con frecuencia en esta área. La reparación eficaz y la segregación subsiguiente del cerebro y la lámina del hueso frontal por los senos subyacentes son críticas para prevenir tanto fugas de líquido cefalorraquídeo (LCR) como osteomielitis del colgajo óseo.

LÍMITES DE LA RESECCIÓN

Los límites de la resección moderna han cambiado en los últimos 25 años. Una generación anterior, se pensaba que la base del cráneo no podía resecarse, así como el espacio pterigomaxilar, la nasofaringe y la arteria carótida interna (ICA). Los tumores que se extienden al espacio pterigomaxilar afectan el periostio orbitario o infiltran la duramadre, tienen un peor pronóstico que aquellos que no lo hacen. Sin embargo, estas tres zonas anatómicas son técnicamente resecables. La ICA unilateral es sensible de resecarse con algún grado de seguridad. Una ICA unilateral puede resecarse con alrededor de 5% de riesgo de que surja una apoplejía cuando un paciente ha aprobado con éxito una prueba de oclusión con globo. En esta prueba, el neurorradiólogo coloca un globo transarterial en la ICA, el cual se infla para ocluir el flujo sanguíneo proximal al cerebro. Un sujeto se considera "aprobado" cuando permanece libre de síntomas y mantiene presiones adecuadas en la ICA distal al globo, incluso si, farmacológicamente, la presión arterial sistémica ha disminuido 20 mmHg.

La mayoría de los cirujanos considera que el quiasma óptico no puede resecarse. Casi todos también concuerdan en que los pacientes con tumores malignos que se extienden hasta afectar el seno cavernoso, rara vez pueden beneficiarse con la cirugía. De manera similar, la cirugía es poco probable que mejore el pronóstico cuando hay una neoplasia maligna que se extiende desde los senos paranasales y más allá de la mucosa y el cartílago en la nasofaringe. Los límites de la resección hoy son posteriores y superolaterales: los componentes óseos de la nasofaringe, el seno cavernoso y el quiasma óptico.

NEOPLASIAS MALIGNAS

Los tumores malignos de senos paranasales son, por fortuna, inusuales, y comprenden alrededor de 1:1 millón de casos globales y constituyen menos de 2 a 3% de los cánceres de cabeza y cuello. La mayoría de estos tumores malignos no se extiende a la base del cráneo, pero debe considerarse la resección de esta última para la minoría de las neoplasias que sí lo hacen. Además, las afecciones benignas que quizá también requieran resecciones de la región anterior de la base del cráneo incluyen algunos angiofibromas, algunos tumores benignos óseos, papilomas invertidos ocasionales y secuelas esporádicas de sinusitis crónica (p. ej., mucoceles).

1. Carcinoma epidermoide

El tumor maligno más habitual de los senos paranasales es el carcinoma epidermoide (SCC). El antro, el seno más grande, es el sitio más frecuente de este cáncer, pero la extensión en dirección posterior y superior puede provocar la necesidad de incluir una resección de la base del cráneo en el tratamiento global. Cerca de 10% de los tumores se presenta con ganglios cervicales, y casi 20% de los sujetos desarrolla ganglios cervicales si no se incluye la radiación electiva del cuello en el plan de tratamiento.

La valoración radiográfica del trayecto de V2 es importante para excluir diseminación perineural antes de la

cirugía y como punto de partida para una futura valoración. En tumores que se extienden a la base del cráneo, combinar la cirugía de la base del cráneo con radiación posoperatoria ha mejorado las tasas de control local y de curación de menos de 50% a casi 60%.

Le QT, Fu KK, Kaplan MJ, Terris DJ, Fee WE, Goffinet DR. Lymph node metastasis in maxillary sinus carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 20001;46(3):541. [PMID: 10701732] (El riesgo global de generar metástasis cervicales por carcinoma epidermoide del seno maxilar fue de 28%; ningún paciente que recibió radiación cervical electiva desarrolló de modo subsiguiente metástasis ganglionares.)

Paulino AC, Fisher SG, Marks JE. Is prophylactic neck irradiation indicated in patients with squamous cell carcinoma of the maxillary sinus? *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1997;39(2):283. [PMID: 9308929] (Cuatro de 42 pacientes se presentaron con metástasis ganglionares. Once [29%] de 42 con metástasis ganglionares generaron metástasis en cuello y, debido a esto, los autores recomendaron radiación cervical profiláctica.)

2. Adenocarcinoma

Éste constituye alrededor de 10 a 15% de las neoplasias de senos paranasales. La relación con las industrias de la madera y el cuero es un factor causal en la aparición de adenocarcinoma, en especial en Europa. Debido a que la diseminación a distancia es poco habitual, el control local es el objetivo. Los resultados de la cirugía y de la radiación posoperatoria sugieren tasas de curación entre 45 y 85%, y un metaanálisis sugiere que casi 66% de los pacientes se cura.

3. Carcinoma quístico adenoide

El carcinoma quístico adenoide (ACC) conforma cerca de 10 a 15% de los tumores de senos paranasales y tiende a recurrir en el sitio, a pesar de la cirugía y la radiación. Alrededor de 15 a 20% de los sujetos con ACC produce metástasis hematógenas, en especial a pulmones; por tanto, una valoración inicial en busca de metástasis es importante. Debido a que es aconsejable resecar las metástasis pulmonares aisladas, las valoraciones metastásicas periódicas continúan siendo una parte importante del seguimiento postratamiento del tumor. Se recomienda un rastreo por tomografía computarizada (CT) basal del tórax, seguido de un rastreo torácico repetido por lo menos anualmente. Cuando el tumor inicial es brillante en el rastreo con tomografía por emisión de positrones (PET), es lógico utilizar PET como una detección corporal total; sin embargo, el uso de rastreos periódicos con PET no se ha establecido para esta histología. Las revisiones recientes sugieren que la tasa de control local a cinco años es de hasta 60%, con un número considerable de pacientes (quizá 15 a 20%) con recurrencias locales, pero que viven con el tumor. Como el carcinoma epidermoide, la diseminación perineural debe investigarse de manera específica por MRI, tanto al inicio como durante el seguimiento, ya que hay datos de que la radiocirugía con escalpelo γ para la diseminación perineural a lo largo del V par craneal es eficaz para reducir el dolor y controlar la progresión de la enfermedad.

Pitman KT, Prokopakis EP, Aydogan B et al. The role of skull base surgery for the treatment of adenoid cystic carcinoma of the sinonasal tract. *Head Neck*. 1999;21(5):402. [PMID: 10402519] (Después de la cirugía y la radioterapia, 36% presentó recurrencia local, 14% regional, y 21% generó metástasis a distancia. La cirugía de la base del cráneo facilitó la resección total gruesa de lesiones que una vez se creyó eran inoperables, pero no ha originado mejoría global en la tasa de supervivencia libre de enfermedad de 46%.)

4. Estesioneuroblastoma (neuroblastoma olfatorio)

Tumores de origen neuroendocrino, los estesioneuroblastomas son neoplasias del nervio olfatorio y se observan encima y debajo de la lámina cribiforme. Una valoración por MRI es esencial para conocer la extensión de la afección intracraneal. Por momentos, no parece existir alguna afección superior a la lámina cribiforme, lo cual sugiere que la resección de la duramadre alrededor del surco olfatorio podría abarcar por completo la extensión superior del tumor. En ocasiones, hay alteración extensa de la duramadre, incluso del cerebro. Las metástasis ganglionares o a distancia son inusuales a la presentación. Con el tiempo, alrededor de 10% de los pacientes genera metástasis en el cuello.

Se han sugerido varias clasificaciones para estadificación con base en la extensión anatómica del tumor o con base en la valoración de parámetros histológicos. Los tumores que parecen agresivos por histología y aquellos con extensión a la órbita o la duramadre parecen ser poco peores hasta el punto de que el análisis de algunos casos puede generalizarse.

La infrecuencia de este tumor hace difícil la comparación de diferentes esquemas terapéuticos. En la mayoría de los centros, la cirugía y la radioterapia son las piedras angulares del tratamiento, en que se informan de modo habitual tasas de curación a cinco años entre 74 y 86%. El papel de la quimioterapia aún se desconoce: algunos centros incluyen de manera sistemática el tratamiento basado en cisplatino cuando hay erosión ósea hacia arriba a través de la lámina cribiforme, mientras otros usan esto sólo para la mayoría de los tumores avanzados. Además, hay informes de utilización exclusiva de quimioterapia o radioterapia con buenos resultados iniciales, aunque el seguimiento ha sido relativamente breve.

Lund VJ, Howard D, Wei W, Spittle M. Olfactory neuroblastoma: past, present, and future? *Laryngoscope*. 2003;113(3):502. [PMID: 12616204] (Combinación de resección de la base del cráneo con radiación, la cual fue mejor que la cirugía sola, es el parámetro con el cual otras estrategias deben juzgarse. La supervivencia actuarial libre de enfermedad a cinco y 10 años fue de 77 y 53%, respectivamente, entre los 24 pacientes tratados de este modo.)

5. Melanoma

Los melanomas de la nariz y los senos paranasales conllevan mal pronóstico, con altas tasas de recurrencia local y metástasis a distancia. Cuando ya hay metástasis, la participación en protocolos de quimioterapia está disponible. Si la enfermedad parece estar confinada a un sitio, enton-

ces las resecciones con radiación son plausibles con frecuencia, a pesar del pronóstico, mientras la morbilidad sea mínima. No se sabe con certeza si el fraccionamiento de la radiación debe ser estándar, 1.8 a 2.0 Gy/día durante cinco días por semana hasta una dosis de 60 a 66 Gy, o aplicada como 6 Gy dos veces por semana, hasta una dosis total de 30 Gy. Se ha informado una tasa de supervivencia a cinco años del melanoma de nariz y senos paranasales entre 14 y 47%, en que la mayoría de los informes cita 20 a 25%. Cuando las recurrencias pueden resecarse con cirugía con morbilidad mínima, la vía respiratoria nasal puede mantenerse y reducir la epistaxis.

Medina JE, Ferlito A, Pellitteri PK et al. Current management of mucosal melanoma of the head and neck. *J Surg Oncol*. 2003;83(2):116. [PMID: 12772206] (Revisión del tratamiento actual de este inusual tumor que conlleva mal pronóstico.)

Patel SG, Prasad ML, Escrig M et al. Primary mucosal malignant melanoma of the head and neck. *Head Neck*. 2002;24(3):247. [PMID: 11891956] (Los factores pronósticos significativos incluyen etapa clínica avanzada, grosor del tumor mayor de 5 mm, presencia de invasión vascular y aparición de metástasis a distancia.)

Thompson LD, Wieneke JA, Miettinen M. Sinonasal tract and nasopharyngeal melanomas: a clinicopathologic study of 115 cases with a proposed staging system. *Am J Surg Pathol*. 2003;27(5):594. [PMID: 12717245] (Revisión de los parámetros histológicos e inmunohistoquímicos de las vías nasosinusales y los melanomas nasofaríngeos.)

6. Carcinoma nasosinusal indiferenciado

Éste es un tumor maligno muy agresivo distinto a otros tumores de células redondas, pequeños y en apariencia mal diferenciados. A la presentación, la neoplasia es invariablemente extensa y es frecuente que afecte la órbita y se extienda a la base del cráneo o a través de ella. Las metástasis al cuello se observan en 20% de los pacientes. El pronóstico es muy malo. Una modalidad terapéutica óptima no ha evolucionado; por lo regular, se utiliza el tratamiento multimodalidad. El objetivo terapéutico debe ser el control de la enfermedad local, que incluye preservación de la visión tanto como sea posible y prevención, o por lo menos retraso, de la extensión intracraneal y sus secuelas.

Mills SE. Neuroectodermal neoplasms of the head and neck with emphasis on neuroendocrine carcinomas. *Mod Pathol*. 2002; 15(3):264. [PMID: 11904342] (Aclara la confusión en las publicaciones respecto de los carcinomas neuroendocrinos en cabeza y cuello; sugiere que el carcinoma indiferenciado nasosinusal tiene un origen probable en el neuroectodermo.)

Miyamoto RC, Gleich LL, Biddinger PW, Gluckman JL. Esthesioneuroblastoma and sinonasal undifferentiated carcinoma: impact of histological grading and clinical staging on survival and prognosis. *Laryngoscope*. 2000;110(8):1262. [PMID: 10942123] (Revisión de los sistemas de gradación clínico de Kadish e histopatológico de Hyams para el carcinoma indiferenciado nasosinusal [y estesioneuroblastomas]. Aunque el pronóstico para los carcinomas indiferenciados nasosinusales es malo, dos de 14 pacientes tuvieron supervivencia a largo plazo, incluso con enfermedad avanzada.)

Musy PY, Reibel JF, Levine PA. Sinonasal undifferentiated carcinoma: the search for a better outcome. *Laryngoscope*. 2002;112:1450. [PMID: 12172261] (Revisión de la experiencia con quimioterapia, seguida de resección de base de cráneo en 10 pacientes, con una tasa de supervivencia a dos años de 64%.)

7. Cordoma

Los cordomas son tumores infrecuentes de origen notocordal que pueden observarse en la unión craneocervical. Alrededor de 35% de estas neoplasias se encuentra en esta zona de la canaladura esfenobasilar, y cerca de 15% ocurre en las vértebras y el resto en la región sacra y coccígea. Aunque los cordomas se han observado en lactantes y ancianos, la edad usual a la presentación es de 35 a 50 años. Por lo general, estos tumores son grandes a la presentación, pero no tienen datos de metástasis, y pueden rodear o adosarse a la ICA en el seno cavernoso o la arteria basilar. Los síntomas clásicos son cefalea y diplopía consecutivas a paresia del VI par craneal (nervio motor ocular externo). Algunas veces puede haber entumecimiento de la cara por afección de las ramas sensitivas del nervio trigémino.

La valoración por MRI es crítica para conocer la extensión de la afección tumoral. Los cordomas casi siempre son brillantes en las imágenes ponderadas en T2 y refuerzan de modo heterogéneo con gadolinio. El objetivo del tratamiento es una resección lo más completa posible mediante un acceso apropiado, seguida de radiación. Aunque es sumamente indicativa de cordoma la apariencia en MRI de una lesión con reforzamiento heterogéneo con gadolinio, que también es brillante en las imágenes ponderadas en T2 en la unión craneocervical, esta apariencia no es patognomónica. Otras entidades patológicas, como carcinoma nasofaríngeo, meningioma, metástasis, plasmacitoma y adenoma hipofisiario, se incluyen en el diagnóstico diferencial. Por esto, se recomienda la confirmación por sección congelada al inicio de la resección. Un dato patológico clásico muestra células fisalíforas con moco abundante o vacuolas ricas en glucógeno, microquistes mucoides, hebras fibrovasculares y cordones de células sinciciales eosinofílicas. Los resultados de la cirugía combinada con radiación de partículas cargadas han mostrado una tasa de supervivencia a cinco años de 76 a 80% para tumores más pequeños que no se han tratado antes (véase en la página 762 Radioterapia). En la base del cráneo, cerca de 90% de las neoplasias se encuentra en esta categoría favorable. Los tumores más grandes (mayores de 75 cm^3) y los recurrentes fueron notablemente peores, con una tasa de curación a cinco años de alrededor de 33%.

8. Linfoma

Los linfomas constituyen casi 10% de las neoplasias malignas no epiteliales de los senos paranasales. El linfoma más habitual es el linfoma de células B grandes difuso, en que los pacientes se presentan con frecuencia en etapa IE. Alrededor de 67% de estos sujetos sobrevive con tratamiento multimodalidad moderno. Los linfomas de células NK/T CD56+, en especial con un dato positivo de virus de Epstein-Barr, constituyen cerca de 30% de los linfomas cuando sólo se observa afección nasal. Aunque algunos estudios asiáticos sugieren un peor pronóstico en comparación con

pacientes en apariencia similares en Estados Unidos, la mayoría de los pacientes sobrevive. En general, el papel de la cirugía se limita a obtener tejido para el diagnóstico si no se dispone de aspiración con aguja fina (FNA) de un ganglio o ésta no es suficiente para un diagnóstico definitivo.

NEOPLASIAS BENIGNAS

Angiofibroma juvenil

Los angiofibromas juveniles son tumores infrecuentes muy vascularizados, benignos, pero localmente invasores, que ocurren en adolescentes varones. Se originan de manera invariable al nivel del agujero esfenopalatino en la pared nasal posterolateral, sobre la unión con la nasofaringe, y pueden propagarse en dirección lateral hacia la fosa pterigopalatina, hacia atrás al seno esfenoidal o arriba hacia y a través de la base del cráneo. Mientras se extienden adelante, causan obstrucción nasal. Debido a su elevada vascularidad, la epistaxis recurrente es característica. Su apariencia en la MRI es tan clásica que es posible suponer el diagnóstico. La angiografía está indicada para embolización preoperatoria del tumor y de la arteria maxilar interna ipsolateral. El tratamiento es la embolización radiográfica cruenta seguida de resección quirúrgica. El acceso debe ser apropiado para el individuo. Es usual que un acceso esfenoetmoidal sea suficiente para retirar por completo el angiofibroma. Algunos cirujanos prefieren uno transpalatino (o uno para maxilotomía), el cual ofrece la ventaja de evitar incluso una pequeña incisión facial bien camuflada; sin embargo, este acceso puede afectar la función del paladar o proporcionar exposición subóptima para tumores más grandes. Si la neoplasia se extiende al ala mayor del esfenoides, entonces es necesario un acceso orbitocigomático preauricular (algunas veces combinado con un acceso para fosa craneal media).

VALORACIÓN DEL PACIENTE

Debido al frecuente mal pronóstico y a la posibilidad de complicaciones quirúrgicas significativas, es importante para el médico que trata trastornos de base de cráneo obtener un conocimiento completo de las comorbilidades del paciente y sopesar distintas opciones de manera individual. Esto inicia con historia clínica y exploración física detalladas. Aunque los síntomas de lesiones de la región anterior de la base del cráneo con frecuencia simulan aquellos de la sinusitis crónica, la cual es mucho más habitual, algunos signos y síntomas sugieren que el padecimiento actual tal vez sea bastante grave. Éstos incluyen lesiones persistentes unilaterales (en especial si el inicio ocurre después de los 50 años de edad), sangrado, dolor, diplopía, epífora y entumecimiento (p. ej., V2).

Los signos que sugieren posible neoplasia maligna comprenden tumoración evidente que se palpa en el plano subcutáneo o es visible mediante una exploración endoscópica, movilidad extraocular anómala, disestesia facial o entumecimiento, (es decir, V1 a 3), y una masa cervical.

Si el paciente tiene antecedentes de un tumor maligno, entonces deben considerarse las metástasis en el diagnóstico diferencial. Cuando hay antecedente de consumo de tabaco, el carcinoma epidermoide es el dato más probable; éste es el tumor maligno más ordinario de los senos paranasales, y comprende más de 50% de los casos.

Cuando la historia clínica y la exploración física sugieren neoplasia maligna, está indicada una valoración radiográfica antes de obtener una biopsia. Una MRI de alta calidad siempre es la exploración de elección. Están indicadas las imágenes ponderadas en T1 con o sin gadolinio, las ponderadas en T1 con supresión grasa y las ponderadas en T2. Además de las imágenes axiales, la invasión a través del área cribiforme se valora mejor con imágenes coronales, las cuales se complementan en algunas ocasiones con imágenes sagitales. Las imágenes multiplanares asisten en gran medida al cirujano para visualizar una imagen tridimensional de la extensión del tumor. La MRI analiza la vascularidad del tumor y, en algunas ocasiones, puede sugerir con fuerza un diagnóstico particular, como un angiofibroma o un linfoma. Por lo regular, valorar el cuello se indica porque una cantidad de características histológicas tiene potencial de generar metástasis al cuello. La valoración radiográfica se revisa con mayor detalle en el capítulo 3, Radiología.

La extensión del estudio de metástasis que debe completarse antes de obtener tejido para revisión patológica depende del número de factores. Por ejemplo, si se sospecha linfoma quizá sea razonable perseguir el aspecto incruento de la valoración mientras el médico puede encontrar un ganglio accesible con facilidad para biopsia. La FNA de un ganglio cervical, cuando se detecta, puede proporcionar un diagnóstico de carcinoma epidermoide, evitando la necesidad de biopsia nasal. Sin embargo, los senos paranasales son con frecuencia el único sitio de afección, aunque extensa, y establecer el diagnóstico requiere una biopsia. Dependiendo de las circunstancias individuales, la biopsia puede hacerse antes del resto de la planeación; en algunas ocasiones es posible efectuarla al inicio de una resección importante, y el cirujano procede sólo si el diagnóstico de la sección congelada es definitivo.

Una conversación profunda y detallada con el paciente y la coordinación con los médicos de atención primaria e interconsultantes es imperativa para planear el tratamiento óptimo. El médico de atención primaria quizá tenga considerable conocimiento sobre cómo reacciona el paciente a malas noticias, así como sobre la manera de establecer mejor la relación con el paciente y crear un plan terapéutico. Debe analizarse dónde se llevarán a cabo las pruebas en busca de metástasis y las valoraciones médicas, así como la manera en que se coordinará el seguimiento postratamiento. El paciente ha de comprender por completo los procedimientos y las alternativas terapéuticas, los objetivos realistas y la probabilidad de éxito con ellas, y los efectos

colaterales y las complicaciones potenciales de cada aspecto de la intervención. El cirujano, quien tal vez lidere el grupo de tratamiento, tanto para cirugía como para el seguimiento a largo plazo, también debe comprender cómo la intervención puede afectar la vida diaria de un sujeto particular; tiene que respetar las metas del paciente con respecto al tratamiento y reconocer que lo que eligiría para sí mismo tal vez sea diferente a lo que el paciente prefiera.

Los planes para el seguimiento inician antes de la cirugía. Si se utilizan rastreo por tomografía por emisión de positrones (PET) para el seguimiento a largo plazo, quizá sea útil obtener una preoparatoria para que cualquier área que refuerce de manera imprevista pueda valorarse. En ocasiones, esta estrategia también revela metástasis inesperadas, lo cual haría fútil el plan quirúrgico curativo. La necesidad de seguimiento clínico y radiográfico a largo plazo debe analizarse con el paciente, el médico de atención primaria y el interconsultante, y algunas veces con el agente de seguros. Una MRI de alta calidad obtenida dos o tres meses después de completar todo el tratamiento es valiosa como punto de partida y se recomienda con amplitud. Ésta es la manera más sensible para detectar diseminación perineural leve, cambios que sugieren una posible recurrencia o radionecrosis.

RADIOLOGÍA, RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA Y NAVEGACIÓN TRANSOPERATORIA

Las imágenes radiográficas mejoradas, tanto como guía preoperatoria como transoperatoria, han reforzado de manera significativa la precisión de la planeación quirúrgica; esto permite al médico considerar la combinación de varias estrategias con baja morbilidad, y resulta en resección adecuada y reducción de la pérdida funcional. La MRI de alta calidad es imperativa. En ocasiones, el rastreo por CT es complementario para valorar el hueso de la lámina cribiforme, la apófisis clinoides anterior o la pared posterior del hueso esfenoides. Se revisa las imágenes en el capítulo 3 (Radiología).

En tumores muy vascularizados, la embolización preoperatoria tanto del tumor como de la arteria maxilar interna distal es útil para reducir la pérdida de sangre. Un ejemplo frecuente de esto es el tratamiento del angiofibroma juvenil. Las arterias etmoidales anterior y posterior son ramas de la arteria oftálmica. Como tales, no pueden embolizarse con seguridad; por tanto, cuando se indica, se controlan mediante cirugía, por lo general con un clip metálico.

Muchas veces la navegación transoperatoria es innecesaria debido a que hay numerosas referencias óseas adecuadas disponibles para el cirujano. Sin embargo, si el tumor ha erosionado las marcas importantes, si éstas se han retirado en una cirugía previa o si una estructura ha sido desplazada por el tumor, entonces la navegación transoperatoria tal vez sea invaluable. Esto ocurre cuando una estructura crítica dentro del tejido blando no puede encontrarse con facilidad, a pesar de las referencias adyacentes. La disección cerca de la ICA y el quiasma óptico casi siempre puede auxiliarse de este modo.

TRATAMIENTO

Consideraciones preoperatorias

Antes de planear la cirugía, se completa una valoración en busca de metástasis, como se indica por histología. Objetivos del tratamiento, alternativas, riesgos y evolución posoperatoria esperadas se analizan a conciencia con el paciente. Las estrategias de seguimiento también se conversan con él y el médico interconsultante. Es esencial para el enfermo comprender con claridad las limitaciones de la cirugía, el pronóstico y las alternativas, que abarcan medidas paliativas, incluso cuando se anticipa una alta posibilidad razonable de curación. Ante el peor pronóstico, el médico debe considerar más un rastreo por PET para detectar enfermedad metastásica; hacer esto quizá permita al clínico evitar la cirugía en quienes dicha estrategia sería inútil. Si se considera un rastreo por PET como parte de la supervisión subsiguiente del tumor, el médico debe considerar obtenerlo al inicio para asegurarse de que el tumor se halla con el rastreo por PET y para valorar, antes de la cirugía propuesta, cualquier área que pueda resaltar en el rastreo.

Medidas quirúrgicas

Las medidas quirúrgicas descritas aquí se concentran en los accesos apropiados para neoplasias de senos paranasales que se extienden hacia arriba en dirección a la región anterior de la base del cráneo. Dichos accesos pueden expandirse a la región anterolateral de la base del cráneo para tener acceso al piso de la fosa craneal media y al seno cavernoso. De manera similar, un acceso orbitocigomático puede añadirse si el acceso a la fosa infratemporal superior es necesario. Asimismo, está excluido el acceso a la región central de la base del cráneo y a la unión craneocervical para cordomas en la región petrosa de la canaladura basilar, condrosarcomas y meningiomas.

Los cuatro objetivos principales del grupo quirúrgico multidisciplinario que trata un tumor en cualquier parte de la base del cráneo son: 1) seguridad; 2) acceso adecuado para la resección tridimensional del tumor, con márgenes quirúrgicos negativos; 3) retracción mínima del cerebro, y 4) reconstrucción que preserva la función y la estética. El modo en que se logran mejor estos objetivos, así como para coordinar con éxito los accesos superpuestos requeridos para hacerlo, ha llevado a la creación de varios esquemas de clasificación.

Los accesos para la región anterior de la base del cráneo han evolucionado desde su introducción hace 40 a 50 años. Los accesos iniciales a esta región casi siempre combinaban una craneotomía bifrontal con modificaciones de accesos otorrinolaringológicos comunes, que incluyen ri-

notomía lateral y esfenoetmoidectomía externa. La cirugía actual de la base del cráneo utiliza muchos accesos complementarios para exponer el tumor para resección mientras se minimiza la morbilidad. La retracción del lóbulo frontal cerebral y el edema se reducen mediante drenajes subaracnoideos lumbares y, al ajustar el ángulo del acceso, como al resecar y replantar luego el borde orbitario cuando un tumor se extiende hacia atrás al plano esfenoideal. Con frecuencia, las incisiones faciales pueden eliminarse al tener acceso a los senos paranasales por una incisión bicoronal detrás de la línea del cabello o al añadir incisiones transmucosas transorales. Por ejemplo, un acceso combinado glabelar y subcraneal extendido que proporciona entrada adecuada en las áreas esfenoetmoidea y maxilar medial puede eliminar una incisión de etmoidectomía externa. Es habitual que toda la resección de un tumor paranasal se realice a través de una craneotomía bifrontal baja estándar, complementada con un acceso de borde supraorbitario, si fuere necesario, sin acceso subcraneal extendido completo. Los accesos por despegamiento pueden utilizarse para complementar la resección del tumor. Asimismo, es posible utilizar la guía endoscópica para el componente de los senos paranasales de la resección.

Muchos cirujanos favorecen la minimización de incisiones faciales centrales en lesiones de la región anterior de la base del cráneo. Una craneotomía bifrontal baja, complementada si se necesitara, por un acceso de borde supraorbitario, proporciona acceso suficiente para resecar la mayoría de las neoplasias de senos paranasales que se extienden a través de la base del cráneo. Cuando es necesario, se añade el acceso de borde supraorbitario para exponer un tumor orbitario o reducir la retracción cerebral si se requiere una exposición muy posterior. Cuando el tumor afecta hueso en el área glabelar, que requiere la resección del hueso en esta zona, el acceso subfrontal extendido, en que el componente dural se explora al inicio desde abajo, proporciona excelente exposición de la duramadre anterior. La MRI posoperatoria ha confirmado la impresión clínica de resecciones excelentes y ha mostrado sólo una incidencia moderada de encefalomalacia, y muy pocos pacientes manifiestan síntomas clínicos. Cuando se necesita, una incisión facial limitada (es decir, una etmoidectomía externa ligeramente extendida) proporciona buen resultado estético.

A. Craneotomía bicoronal

Si se anticipa que el tumor puede resecarse sin una incisión facial, entonces se planea inicialmente una craneotomía bifrontal con o sin acceso de borde supraorbitario. Por lo regular, se coloca un drenaje subaracnoideo lumbar. En contraste, cuando se anticipa que la resección puede lograrse por fuera de la duramadre, o con resección y reparación de la misma sin craneotomía, el acceso transfacial se efectúa al inicio.

Si se utilizara navegación transoperatoria, el paciente se coloca en fijación y se calibra el sistema de navegación. Se inicia el tratamiento antibiótico perioperatorio adecuado. El anestesiólogo vigila el CO_2 al final del volumen corriente. La incisión bicoronal de la piel desde arriba de una oreja hasta la otra se realiza alrededor de 1 cm posterior a la línea del cabello. Esta última debe marcarse antes de rasurar, y el paciente puede elegir un rasurado completo o anterior. Si se necesita más reflexión de la piel, es posible extender la incisión hacia abajo justo anterior a la raíz del hélix, hacia la incisión utilizada por lo general para una parotidectomía. Esta incisión incorpora las arterias temporales superficiales al colgajo de piel. Se separa un colgajo galeal-pericraneal desde el colgajo cutáneo para usarse después. El riego sanguíneo es a través de estos vasos que lo atraviesan en la región superomedial de la ceja. Al final del procedimiento, este colgajo se emplea para reforzar el cierre dural y aislar la duramadre de la cavidad de los senos paranasales por debajo de ella. No se necesita ni se indican injertos óseos o cutáneos para una reparación de la base del cráneo, excepto quizás en un lactante. Si no se dispone de un colgajo pericraneal debido a afección tumoral o cirugía previa, entonces se usa un colgajo libre microvascular, con los vasos temporales superficiales, como el acceso vascular de calibre correcto más conveniente al cual conectar la vasculatura del colgajo.

1. Preservación del bulbo olfatorio— Si el tumor se ha extendido a través de la línea media anterior, ambos bulbos olfatorios deben eliminarse. De modo invariable, esto es necesario excepto en los tumores de menor tamaño, como en un estesioneuroblastoma muy pequeño.

2. Preservación de la órbita— Si el movimiento extraocular es clínicamente normal, es inusual que la órbita requiera eliminarse. Aunque la MRI es el recurso de valoración más eficaz para delinear la extensión del tumor en el preoperatorio, el radiólogo y el cirujano pueden malinterpretar una placa que sugiere que la grasa orbitaria está invadida en dirección media cuando, de hecho, es el periostio y la grasa que se encuentran desplazados en ese sentido; sin embargo, la grasa no está involucrada *per se*. Si el ojo funciona, preservarlo o llevar a cabo una exenteración orbitaria quizá sea una decisión quirúrgica del cirujano, basada en la posibilidad de retirar el periostio con márgenes negativos mientras se observe que la grasa no está afectada.

Si la decisión parece ser una cercana, con frecuencia es sabio dejarla hasta el final del caso. Si son necesarios márgenes igual de cercanos en otros sitios, como en el espacio pterigomaxilar o en la región lateral del seno esfenoidal, entonces es improbable que llevar a cabo una exenteración mejore de manera sustancial (si es que lo hiciera) la posibilidad de control local del tumor. Lo mismo es cierto si el margen más cercano está lejos de la región posterior de la órbita, donde la exenteración orbitaria no mejoraría materialmente la probabilidad de control global del tumor.

La preservación de la órbita con resección parcial del periostio orbitario tal vez dificulte la planeación subsiguiente de los campos de radiación, lo cual requiere co-

operación cercana de un oncólogo radiólogo, un neurorradiólogo y un cirujano. La radioterapia de intensidad regulada (IMRT) es probable que tenga un papel importante al planear la radiación en estas circunstancias.

3. Nervio y quiasma ópticos— Los tumores de la región anterior de la base del cráneo pueden extenderse a los nervios ópticos desde una dirección inferior o inferomedial. En ocasiones, el nervio óptico puede estar rodeado por tumor, en cuyo caso la ICA quizá también se encuentre afectada. Debido a que el riego sanguíneo del nervio óptico no transcurre a lo largo de su superficie medial, el médico puede disecar con suavidad a lo largo del nervio sin afectar la visión del paciente. Esto también es cierto a lo largo del quiasma en dirección anterior. Si el nervio óptico o el quiasma se han disecado, es importante que la colocación de un colgajo galeal-pericraneal a la conclusión del procedimiento no ejerza presión contra el nervio. En ocasiones, el nervio óptico está rodeado de manera estrecha por el tumor. Si esto sucede, entonces debe ponerse atención primero a dirigir la ICA, que se encuentra justo encima del nervio óptico, para determinar con qué extensión puede resecarse el tumor. Aunque la ICA adyacente se examina con cuidado en la MRI preoperatoria, el cirujano, durante la cirugía, tendrá que inspeccionarla de cerca y confirmar la extensión resecable del tumor. En una neoplasia resecable, debe haber alrededor de 1 cm de nervio óptico no afectado anterior al quiasma, así como una ICA sin alteración.

4. Raparación de la duramadre y colgajo pericraneal-galeal— Después de la resección del tumor, se repara la duramadre. Esto puede lograrse mediante pericardio bovino preservado, fascia lata u otros materiales. Esta reparación se refuerza con el colgajo pericraneal o, si no está disponible o hay defectos extensos de la base del cráneo, con un colgajo libre microvascular (colgajo de músculo recto o miofascial radial del antebrazo). Después de obtener hemostasia, se colocan piezas de esponja gelatinosa absorbible contra el periostio de la órbita y hueso desnudo. Las esponjas de merocel de 8 a 10 cm de longitud se colocan a través de las narinas a lo largo del piso de la cavidad nasal. Se aplica una capa de pequeñas piezas de gelatina absorbible superior a las esponjas de merocel, hasta el plano axial de la base del cráneo, para ayudar a dar soporte al colgajo pericraneal. Esta capa también sirve para mantener separadas las esponjas de merocel del colgajo pericraneal, con objeto que la remoción de estas esponjas 10 días después no afecte al colgajo pericraneal. El colgajo pericraneal se refleja sobre la región central de los bordes orbitarios y las glabelas hacia el defecto de la base del cráneo y se descansa hacia atrás en una repisa del plano esfenoidal anterior al quiasma. Debe tenerse cuidado para asegurar que hay suficiente redundancia (es decir, el colgajo no debe tensarse) para que éste no se retraiga después hacia delante. Quizá sea útil hilvanar el colgajo a la duramadre para prevenir el desplazamiento anterior. Succionar el aire que queda debajo del colgajo mientras éste se acomoda puede ayudar al cirujano a asegurar una longitud adecuada del colgajo sobre la anomalía ósea. Cualquier colgajo redundante puede reflejarse en sentido anterosuperior sobre la duramadre frontal. La esponja de merocel se deja en su sitio alrededor de 10 días, y los antibióticos se suministran hasta que se retira el paquete.

En neoplasias que invaden el techo del esfenoides, tal vez no haya un plano esfenoidal remanente hacia atrás (anterior al quiasma) y por ello no queda una repisa ósea para que el colgajo galeal-pericraneal se asiente en él. En dichos casos, la base del cráneo puede sellarse con éxito al colocar el colgajo pericraneal sobre el defecto de la base del cráneo, donde el techo etmoidal, las láminas cribiformes y el plano esfenoidal se han resecado, y luego girarlo hacia abajo para que se sostenga contra la silla y la pared posterior del seno esfenoidal, cuya mucosa se ha raspado por completo. Las gasas de esponja gelatinosa absorbible se colocan en el seno esfenoidal primero para que ésta quede contra el colgajo. La esponja de merocel se sitúa a través de la narina hacia el frente del seno esfenoidal, y mientras la esponja se expande, comprime el colgajo contra el hueso. El paquete se mantiene en su lugar durante 10 días.

5. Cierre de la craneotomía y tratamiento del seno frontal— El cierre subsiguiente de la craneotomía es sistemático; sin embargo, debe tenerse cuidado al final del procedimiento para asegurar que no hay mucosa remanente en cualquier seno frontal, que pudiera ser parte del colgajo óseo y es ahora superior al colgajo galeal-pericraneal. Si hay cualquier porción del seno frontal dentro del colgajo óseo, se utiliza una fresadora de diamante para limar el seno frontal 1 o 2 mm, de la misma manera en que se prepara el seno frontal antes de la obliteración del seno con grasa, en un procedimiento osteoplástico de seno frontal. Algunos cirujanos prefieren un drenaje activo debajo del cierre cutáneo, dependiendo en parte de la preocupación sobre algún sangrado o asentamiento posoperatorios.

B. Accesos transfaciales

Cuando se vuelve necesaria, se planea una incisión transesfenoetmoidal. Como se mencionó antes, ésta puede complementar la incisión de craneotomía, o puede realizarse como acceso único. Un ejemplo de su aplicación como acceso único es la entrada en la unión craneocervical desde el seno esfenoideo a través de la canaladura basilar al agujero magno y al arco de C1, la primera vértebra cervical. Esta incisión es la misma que para una etmoidectomía externa, pero se extiende más hacia abajo. Se dirige hacia el ala medial, pero se detiene en el plano axial del límite inferior del hueso nasal. Es inusual que se necesite una rinotomía lateral en el ala y una incisión de Weber-Ferguson. Esta esfenoetmoidectomía externa extendida proporciona acceso desde la canaladura basilar inferior hacia arriba, a través del seno esfenoideo, la silla, el seno cavernoso medial, los

senos etmoidales y el seno frontal. En el seno esfenoidal, el médico puede tener acceso al área posterolateral a la arteria carótida y, si se necesita, el área es tan lateral como el nervio motor ocular externo. Además, se proporciona el acceso lateral al espacio pterigomaxilar, el antro lateral y la órbita cuando la región medial del maxilar se retira. La preservación del cornete inferior reduce la formación de costras nasales posoperatorias y la molestia, y es posible a menos que la extirpación tumoral requiera su remoción.

C. Acceso transoral-transfaríngeo

Las vías adicionales para la base del cráneo están disponibles según se necesiten, dependiendo de la extensión del tumor. Un acceso transoral-transfaríngeo es habitual en los cordomas y la descompresión de la médula espinal cervical en la unión craneocervical consecutiva a procesos inflamatorios o degenerativos. Si este acceso o, en ocasiones, una combinación de ambos procedimientos es mejor, lo cual se determina con una base individual al valorar las imágenes sagitales en MRI y definir los accesos superior e inferior logrados por cada acceso. Si el paciente tiene una boca pequeña o trismo, la exposición obtenida por un acceso transoral puede reducirse.

Se inician los antibióticos perioperatorios, se coloca un tubo endotraqueal intraoral, mientras sea tolerable, y se pega a la línea media inferior, se infiltra lidocaína con adrenalina (epinefrina) (1:200 000) tanto en la línea media del paladar blando como en la pared faríngea posterior en dirección lateral.

El paladar blando se divide en la línea media (a un lado o el otro de la úvula hacia atrás) y se retrae en dirección lateral. Los retractores intraorales especializados están disponibles para mantener la boca abierta, retraer la lengua hacia abajo y retraer el paladar blando hacia un lado y adelante, si se necesita. Una manera de tener acceso a la canaladura basilar inferior, la apófisis odontoides (el cuerpo de la segunda vértebra cervical) y el arco de C1 es la creación de un colgajo miomucoso de base inferior que incorpora el músculo largo del cuello y los músculos constrictores superiores. La parte transversa superior de la incisión mucosa se coloca tan arriba como sea necesario, teniendo en mente lo que sigue: 1) el cirujano puede ver más arriba mientras retira los huesos de la canaladura basilar y odontoideo, y 2) el cierre de esta incisión superior tal vez sea difícil, incluso con agujas especializadas con un gran radio de curvatura (p. ej., agujas tipo C y materiales de sutura absorbibles).

La ventaja de un colgajo de base inferior es que preserva el máximo de tejido blando, con lo que se minimiza el riesgo de insuficiencia velofaríngea inherente a la remoción de hueso en esta área, lo cual desplaza hacia atrás el borde de Passavant. Dependiendo del individuo, el médico puede alcanzar por arriba la región media o inferior de la canaladura basilar y, por abajo, la unión de C2 con C3. La exposición puede aumentar o disminuir, según la necesidad específica de cada caso.

El arco de C1 se preserva o no, como se requiera. En dirección lateral, este acceso está limitado por las arterias vertebrales. La valoración con MRI preoperatoria muestra la distancia desde la línea media hasta las arterias vertebrales derecha e izquierda. Es usual que esta distancia sea de 12 a 15 mm, lo cual proporciona un acceso amplio de 2.5 a 3.0 cm a la región central de la base del cráneo. La odontoides y la canaladura basilar pueden retirarse según necesite con taladros estrechos largos, con vigilancia transoperatoria de la médula espinal (en el caso de compresión grave de la médula espinal) o vigilancia anatómica transoperatoria (en el caso de resección tumoral), como se indique. El tejido blando adicional en el ligamento longitudinal posterior también puede eliminarse cuanto se necesite.

Con este acceso, la entrada en la duramadre es altamente inusual. Si ocurre, la reparación directa de la fuga de LCR debe complementarse con la interposición del músculo cercano, así como la colocación de un drenaje subaracnoideo lumbar durante cuatro a cinco días. Si no hay edema lingual, se desentuba a los pacientes al final del procedimiento, conservando una sonda nasal de 32 F (es decir, 10 mm de diámetro) en su sitio durante 48 h. Si hay preocupación sobre la aparición de edema lingual por el retractor, entonces se mantiene intubado al sujeto en la unidad de cuidados intensivos (ICU) durante dos o tres días mientras se vigila el edema. En pacientes selectos, es posible efectuar una traqueotomía temporal al inicio del procedimiento, y puede planearse la descanulación antes del egreso. Luego de reparar la pared faríngea posterior en una capa mediante suturas absorbibles, se coloca una sonda de alimentación nasogástrica de diámetro pequeño, teniendo cuidado de no descontinuar la línea de sutura faríngea. El paladar blando se repara luego en tres capas, también mediante suturas absorbibles.

D. Acceso orbitocigomático

El acceso al espacio parafaríngeo superior y a lo largo del piso de la fosa craneal media puede lograrse con una remoción temporal, en bloque, del arco cigomático, la región lateral de la órbita y la parte del maxilar donde se intersecan. Ha de tenerse cuidado de evitar la lesión de la rama temporal del nervio facial. El músculo temporal puede separarse de la escama del hueso temporal y reflejarse hacia abajo, con algunas de las adhesiones fibrosas dejadas para resuturar a la conclusión del procedimiento. Por medio de este acceso, es posible observar el agujero oval, el antro posterolateral, el espacio pterigomaxilar y la región lateral de la órbita, y la duramadre puede retraerse como sea necesario. Además, es factible resecar el piso de la fosa craneal media.

Lalwani AK, Kaplan MJ, Gutin PH. The trans-sphenoethmoid approach to the sphenoid sinus and clivus. *Neurosurgery*. 1992;31:1008. [PMID: 1470312] (Revisión del acceso transfacial para el seno esfenoidal y la canaladura basilar, con diagramas que muestran la extensión de la exposición y descripción de sus limitaciones.)

Van Buren JM, Ommaya AK, Ketcham AS. Ten years' experience with radical combined craniofacial resection of malignant tumors of the parana-

sal sinuses. *J Neurosurg*. 1968;28:341. [PMID: 5643926] (Revisión de la experiencia pionera temprana con este acceso.)

Complicaciones relacionadas con la cirugía

Con la experiencia quirúrgica creciente de los cirujanos, las complicaciones se han vuelto menos frecuentes. En el decenio anterior, la mortalidad operatoria, en la mayoría de las instituciones de Estados Unidos, se redujo desde alrededor de 2% hasta cerca de 0%. La incidencia de las fugas de LCR ha disminuido de manera similar desde 10 a 15% hasta menos de 2%. Las deficiencias graves del sistema nervioso central (con inclusión de apoplejías, ceguera no anticipada y disfunción autonómica) han permanecido constantes en alrededor de 3%. Las complicaciones de las infecciones intracraneales, como meningitis o abscesos cerebrales, también han permanecido en casi 2%. La pérdida del colgajo óseo anterior consecutiva a osteomielitis se ha reducido desde 8 a 13% hasta 0%. Los colgajos galeales-pericraneales y, para defectos más grandes y pacientes que han sido objeto de radiación previa, los colgajos libres microvasculares han disminuido la incidencia de fugas posoperatorias de LCR, así como infección de la herida o el hueso. La incidencia de hematoma intracraneal se ha reducido de 2 a 0% como resultado de individualizar los accesos para minimizar la necesidad de retracción cerebral, con lo que disminuye la encefalomalacia, así como el riesgo de hematoma. Por último, las complicaciones médicas no letales, como neumonía, arritmias y en ocasiones infarto de miocardio se han conservado estables en 10%, a veces con extensión de la hospitalización.

Clayman GL, DeMonte F, Jaffe DM et al. Outcome and complications of extended cranial-base resection requiring microvascular free-tissue transfer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;121(11):1253. [PMID: 7576471] (Revisión de MD Anderson de los resultados y las complicaciones cuando se requieren colgajos microvasculares en resecciones extensas de la base del cráneo.)

Medidas no quirúrgicas

A. Radioterapia

En los últimos 25 años, las numerosas series han mostrado que la radioterapia sola genera una tasa de supervivencia no mejor de 50% y, en la mayoría de las series, 25 a 35% para las neoplasias epiteliales malignas más habituales de los senos paranasales. Este mal pronóstico ha sido el mayor ímpetu para crear la cirugía de la región anterior de la base del cráneo. Sin embargo, la mayoría de los médicos concuerda en que una estrategia multimodalidad para casi todos los tumores malignos en esta área es mejor que la cirugía o la radiación solas. La mayoría de los centros planea la cirugía con radiación posoperatoria en tumores resecables.

El dilema para planear los puertos de radiación yace en la necesidad de proporcionar una dosis tumoricídica al volumen del tumor mientras se limita la dosis a las estructuras críticas adyacentes, como cerebro, nervio óptico y quiasma, y cristalino. La tolerancia del cristalino es de alrededor de 50 Gy; por arriba de esta dosis, pueden aparecer cataratas. El nervio óptico tolera bien dosis menores de 50 Gy. Hay una incidencia de alrededor de 10% de neuritis óptica cuando la dosis es de 50 a 55 Gy, y por arriba de 65 Gy, esta incidencia es mayor de 20%. Por fortuna, con frecuencia un paciente puede tolerar la radionecrosis mínima de las porciones inferiores del lóbulo frontal con un mínimo de síntomas a largo plazo. Aunque hay una variación en las publicaciones sobre cuánta radiación debe aplicarse como volumen objetivo, la mayoría de los centros busca un mínimo de 60 Gy, mientras muchos centros proponen un mínimo de 65 Gy.

Antes del perfeccionamiento de la radioterapia de intensidad regulada (IMRT), las partículas cargadas se utilizaban casi siempre cuando se radiaba la región anterior de la base del cráneo. El rápido descenso de la dosis producida por protones permitió, por ejemplo, que se aplicara una dosis de 60 a 80 Gy en cordomas del área esfenoidal de la canaladura basilar sin conllevar un riesgo para los nervios ópticos y el quiasma. En Harvard, se generó un haz de protones de 160 MEV a partir de su ciclotrón. En el *Lawrence Berkeley Laboratorie*, en conjunción con la UCSF (*University of California San Francisco*), se utilizó un haz de neón-helio hasta alrededor de 1991. Hoy en día, los protones también están disponibles en la *Loma Linda University* en el sur de California.

Durante los últimos cinco años, la IMRT se ha aplicado en la región anterior de la base del cráneo. Con aquella, el oncólogo radiólogo dirige conceptualmente el volumen objetivo mediante rastreo por CT, casi siempre con información diagnóstica adicional proporcionada por una MRI, y los programas ingresan la información a la computadora. Esta última genera luego un plan para la radiación conformacional multicampo, utilizando tantos puertos como sean necesarios y con la habilidad de utilizar hasta 55 campos. Ha aumentado la disponibilidad de estas máquinas para implementar esta estrategia. Es probable que con la IMRT, habrá mejor uniformidad de la dosis al volumen objetivo y con ello decremento del daño a los tejidos adyacentes.

B. Quimioterapia

Como en el carcinoma epidermoide encontrado en otros sitios de cabeza y cuello, el papel de la quimioterapia en el tratamiento de las neoplasias malignas de los senos paranasales continúa en investigación. Durante el decenio de 1980 e inicios del decenio de 1990, se estudió con amplitud la quimioterapia coadyuvante para carcinoma epidermoide, casi siempre mediante cisplatino y 5-fluorouracilo. Excepto por el carcinoma nasofaríngeo, no se encontró mejoría en la tasa de supervivencia global, a pesar de las buenas tasas de respuesta. Estos resultados decepcionantes ocasionaron una investigación más intensa de las estrategias concomitantes de quimioterapia y radiación, en las cuales el quimioterapéutico se utilizaba de manera predo-

minante como radiosensibilizador. Los resultados de la radioterapia concomitante más cisplatino en el tratamiento inicial de carcinoma epidermoide a una cantidad de sitios de cabeza y cuello, que incluyen los senos paranasales, han sido motivadores, y un metaanálisis sugiere mejoría de 5 a 8% en comparación con el uso de radiación sola. En el posoperatorio, aunque el fundamento es el mismo, hay mucho menos datos que comparen la radiación sola con la radioterapia concomitante más quimioterapia.

El papel de la quimioterapia para características histológicas específicas, como estesioneuroblastoma y linfoma, se describió antes en este capítulo (véase "Patología"). Asimismo, por lo regular la quimioterapia en caso de metástasis es apropiada; el esquema específico elegido depende de la histología, la salud y la tolerancia del paciente.

Adams EJ, Nutting CM, Convery DJ et al. Potential role of intensity-modulated radiotherapy in the treatment of tumors of the maxillary sinus. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2001;51(3):579. [PMID: 11597796] (Revisión de la radioterapia de intensidad regulada con respecto a los tumores de senos paranasales.)

Diaz EM Jr, Kies MS. Chemotherapy for skull base cancers. *Otolaryngol Clin North Am*. 2001;34(6):1079. [PMID: 11728933] (Revisión de las indicaciones y los resultados de la quimioterapia en neoplasias malignas que afectan la base del cráneo.)

Rasch C, Eisbruch A, Remeijer P et al. Irradiation of paranasal sinus tumors, a delineation and dose comparison study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2002;52(1):120. [PMID: 11777629] (Revisión de los detalles de la planeación de la radiación.)

Remouchamps V, Van Duyse B, Vakaet L, Lemmerling M, Vermeersch H, De Neve W. An implementation strategy for IMRT of ethmoid sinus cancer with bilateral sparing of the optic pathways. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2001;51(2):318. [PMID: 11567805] (La radioterapia de intensidad regulada se utiliza para minimizar la dosis de radiación a estructuras críticas, mientras se retiene la suficiencia y la homogeneidad del volumen de dosis para el tumor.)

Waldron JN, O'Sullivan B, Gullane P et al. Carcinoma of the maxillary antrum: a retrospective analysis of 110 cases. *Radiother Oncol*. 2000;57(2):167. [PMID: 11054520]. (Revisión de la extensa experiencia de una sola institución.)

Cuadro 60-1. Tasa de supervivencia a cinco años con una combinación de cirugía y radioterapia en trastornos malignos de la región anterior de la base del cráneo.

Histología	Tasa de supervivencia a cinco años	Comentario
Estesioneuroblastoma	62-95%	La mayoría: 80-95%
Adenocarcinoma	45-85%	Metaanálisis 78%
Carcinoma quístico adenoide	40-60%	AWD: + 15-20
Sarcomas	50-60%	AWD: + 20
Carcinoma epidermoide	30-65%	Metaanálisis 60%
Melanoma	< 15-45%	Metaanálisis 23%
Carcinoma nasosinusal indiferenciado y carcinoma indiferenciado	< 10-15%	

AWD, vivos con enfermedad (es decir, la enfermedad ha recurrido, pero el paciente está vivo).

Radiación y cirugía combinada

Muchas series han registrado que una combinación de cirugía de la región anterior de la base del cráneo y la radiación posoperatoria ha mejorado las tasas de control local para algunas características histológicas malignas, que incluyen estesioneuroblastoma, carcinoma quístico adenoide y adenocarcinoma. Una revisión de la tasa de supervivencia a cinco años se resume en el cuadro 60-1. La tasa de supervivencia es más alta para los estesioneuroblastomas y adenocarcinomas. Algunas neoplasias se vinculan con un pronóstico regular, con tasas de supervivencia a cinco años de casi 50%. El melanoma y los tumores indiferenciados nasosinusales conllevan mal pronóstico, y las estrategias de tratamiento en pacientes con estas dos clases de histología deben hacer hincapié en la preservación de la función; aún se analiza cómo incorporar mejor los protocolos quimioterapéuticos en el tratamiento de estos tumores.

Boyle JO, Shah KG, Shah JP. Craniofacial resection for malignant neoplasms of the skull base: an overview. *J Surg Oncol*. 1998:69:275. [PMID: 9881946] (Revisión de las mejoras en la curación y la reducción de la morbilidad de *Memorial Sloan-Kettering*.)

Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T. Nasal and paranasal sinus carcinoma: are we making progress? A series of 220 patients and a systematic review. *Cancer*. 2001;92(12):3012. [PMID: 11753979] (Revisión de la experiencia de UCLA; incluye una buena revisión sistemática de las publicaciones.)

Harbo G, Grau C, Bundgaard T et al. Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses. A clinico-pathological study of 277 patients. *Acta Oncol*. 1997;36(1):45. [PMID: 9090965] (Revisión de la experiencia de 28 años del *Aarhus University Hospital* en Dinamarca.)

Irish JC, Gullane PJ, Gentili F et al. Tumors of the skull base: outcome and survival analysis of 77 cases. *Head Neck*. 1994;16(1):3. [PMID: 8125786] (Revisión de los resultados de un centro experimentado en Toronto.)

Janecka IP, Sen C, Sekhar LN et al. Cranial base surgery: results in 183 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;110(6):539. [PMID: 8208569] (Revisión de los resultados de un grupo líder.)

Janecka IP, Sen C, Sekhar L, Curtin H. Treatment of paranasal sinus cancer with cranial base surgery: results. *Laryngoscope*. 1994;104(5 Pt 1):553. [PMID: 8189985] (Revisión de los resultados por el mismo grupo líder, como se anota en la referencia previa.)

Kraus DH, Shah JP, Arbit E, Galicich JH, Strong EW. Complications of craniofacial resection for tumors involving the anterior skull base. *Head Neck*. 1994;16(4):307. [PMID: 8056574] (Revisión y actualización.)

Lund VJ, Howard DJ, Wei WI, Cheesman AD. Craniofacial resection for tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses—a 17-year experience. *Head Neck*. 1998;20(2):97. [PMID: 9484939] (Revisión de los resultados y complicaciones de un grupo altamente experimentado en Inglaterra.)

McCaffrey TV, Olsen KD, Yohanan JM, Lewis JE, Ebersold MJ, Piepgras DG. Factors affecting survival of patients with tumors of the anterior skull base. *Laryngoscope*. 1994;104:940. [PMID: 8052078] (De la Clínica Mayo, una revisión de los factores pronósticos en 54 pacientes, de los cuales, 24 tenían estesioneuroblastoma.)

O'Malley BW Jr, Janecka IP. Evolution of outcomes in cranial base surgery. *Semin Surg Oncol*. 1995;11(3):221. [PMID: 7638509] (Análisis de los métodos utilizados para disminuir las complicaciones y mejorar los resultados globales.)

Tratamiento de la enfermedad recurrente

A. Diseminación perineural

En los carcinomas epidermoides y quísticos adenoides, es especialmente habitual la diseminación perineural a lo

largo de V2 y menos frecuente a lo largo de V1. Se sospecha cuando hay disestesias de inicio reciente o cuando el paciente experimenta dolor sobre los ojos (V1) o en toda el área nasal lateral y la arcada alveolar maxilar (V2). La MRI con reforzamiento con gadolinio es diagnóstica, en especial si ha habido MRI seriadas que indiquen cambios que corresponden con los síntomas del paciente. La radiocirugía con escalpelo γ se ha utilizado en dichas instancias, en que el dolor se controla en cerca de seis meses, y hay una tasa de 40% para el control de la enfermedad, sin progresión radiográfica o clínica, en cinco años.

B. Metástasis a cuello

Las metástasis cervicales ocurren en cerca de 20% de los casos de carcinoma epidermoide y en alrededor de 10% de los casos de estesioneuroblastoma. En ambos padecimientos, si el sitio primario está libre de enfermedad, es probable que se indique una disección de cuello. Cuando no se ha aplicado radiación cervical previa, entonces también se indica radiación posoperatoria del cuello. Si se ha usado radiación en el cuello con anterioridad, entonces la radioterapia transoperatoria puede tener un papel.

C. Recurrencias locales

La recurrencia local de tumores malignos de los senos paranasales conlleva peor pronóstico que la enfermedad inicial. Es usual que haya limitaciones en el tratamiento de las recurrencias locales debido al uso previo de radiación y cicatrización vinculada con cirugía previa, la cual dificulta la cirugía subsiguiente, si dicha cirugía es incluso posible. Además, un tumor que ha recurrido después de radiación posoperatoria previa es probable que haya crecido desde una población clonal que es resistente a radiación. Debido a alguna resistencia cruzada, quizá sea resistente a quimioterapia. Si la valoración metastásica no muestra enfermedad regional o distante, entonces el siguiente paso debe ser una conversación profunda con el paciente acerca de todas las modalidades disponibles. Según sean las características histológicas, los protocolos quimioterapéuticos quizá tengan algún valor. Los protocolos para el tratamiento subsiguiente son útiles en algunos sujetos. Según los síntomas presentes del paciente y la extensión de la recurrencia, tal vez tenga un papel la cirugía paliativa o, en ocasiones, incluso la curativa, aunque esto último es poco probable.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Durante los últimos 30 años, la cirugía de la región anterior de la base del cráneo ha evolucionado desde un intento desesperado por mejorar las deprimentes tasas de control llenas de complicaciones perioperatorias desalentadoras a una subespecialidad multidisciplinaria creada con resultados comprobados. Hoy es claro que el control local tal vez ha mejorado para los tumores malignos más comunes que aparecen en esta área. Han evolucionado los accesos que seleccionan un ángulo para minimizar la retracción cerebral mientras optimizan la accesibilidad a estructuras que requieren resección, y que limitan de manera simultánea los efectos colaterales estéticos y funcionales.

Al inicio, el acceso que se utilizaba de modo sistemático era uno transfacial transcutáneo a través de una incisión de etmoidectomía externa extendida, en combinación con una craneotomía bifrontal baja, con o sin un acceso de borde supraorbitario. Esto permitió la exposición de un área desde los senos frontales, por arriba, a la región media de la canaladura basilar, por abajo, alcanzando a los lados el seno cavernoso y la arteria carótida, la órbita y la región lateral del antro. Ésta es una extensión de un acceso bastante familiar para todos los otorrinolaringólogos y no requiere laminación facial central. Esta desventaja es una incisión facial, aunque una que saca una cicatriz bien camuflada. Con la experiencia quirúrgica subsiguiente, se encontró que la incisión transfacial podía evitarse casi siempre, en lugar de brindar acceso sólo desde arriba. En ocasiones, fue posible un acceso subfrontal sin retracción cerebral cuando el hueso frontal y el hueso nasal necesitan en verdad retirarse debido a afección tumoral.

En cada institución donde se realizó cirugía de la base del cráneo, ha crecido un grupo multidisciplinario que incluye, entre otros, otorrinolaringólogos cirujanos de cabeza y cuello, neurocirujanos, cirujanos plásticos, neurorradiólogos, oncólogos médicos, radiooncólogos y odontólogos protesistas. Cada equipo determina qué esquemas de clasificación encuentran útiles como recursos de organización y educación, y con qué conjuntos de accesos, con variaciones, se encuentran más cómodos. El juicio puede basarse en la radiación o la intervención quirúrgica previas, así como la valoración del paciente sobre los riesgos y las alternativas.

Schwannoma vestibular (neuroma acústico)

61

Jacob Johnson, MD y Anil K. Lalwani, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Hipoacusia neurosensitiva asimétrica (unilateral), acúfenos y desequilibrio.*
- *Calificación de discriminación del lenguaje inapropiada para el promedio de tono puro.*
- *Síntomas de nervios facial y trigémino con tumores más grandes*

Consideraciones generales

Los schwannomas vestibulares (neuromas acústicos) son tumores de la vaina nerviosa de los nervios vestibulares superior e inferior (VIII par craneal). Surgen en la región medial del conducto auditivo interno (IAC) o el ángulo pontocerebeloso (CPA) y causan síntomas clínicos al desplazar, distorsionar o comprimir estructuras adyacentes en el CPA.

Los schwannomas vestibulares (VS) son por mucho los tumores más habituales que afectan el CPA. Los VS comprenden hasta 80% de los tumores del CPA y 8% de los tumores intracraneales. Varios estudios epidemiológicos han mostrado una incidencia de 10 por 1 millón de individuos cada año. Esta cifra se correlaciona con los 2 000 a 3 000 individuos diagnosticados con VS cada año en Estados Unidos. No hay desviación por género y la edad de presentación es entre 40 y 60 años. De los VS, 95% aparece de manera esporádica. El 5% restante de los pacientes tiene neurofibromatosis tipo 2 (NF2) o VS familiar. La edad de presentación es más temprana en el VS no esporádico y los sujetos se presentan casi siempre en el segundo o tercer decenios de la vida.

Anatomía

El CPA consiste en un espacio potencial lleno de líquido cefalorraquídeo (LCR) en la fosa craneal posterior rodeado por el hueso temporal, el cerebelo y el tallo cerebral. El CPA es una estructura de forma triangular en el plano axial y está lleno de líquido cefalorraquídeo (fig. 61-1). El límite superior es la tienda del cerebelo y el límite inferior es la amígdala cerebelar y las olivas bulbares. El límite anterior corresponde a la superficie dural posterior del hueso petroso y de la canaladura basilar, y el límite posterior es la superficie ventral del puente y el cerebelo. El límite medial es la cisterna pontina y la bulbar, y el vértice es la región de la fosita lateral del cuarto ventrículo. La abertura lateral del cuarto ventrículo, el agujero de Luschka, se abre hacia el CPA. Los pares craneales V a XI lo atraviesan en dirección caudal. Las estructuras centrales que cruzan el CPA hacia y desde el IAC son el nervio facial (VII par craneal) y el auditivo (VIII par craneal), respectivamente.

Los pares craneales VII y VIII están cubiertos por mielina central proporcionada por células neurogliales mientras cruzan el CPA y llevan una funda de duramadre de la fosa posterior hacia el IAC. La transición a mielina periférica producida por células de Schwann ocurre en la abertura medial del IAC. El nervio auditivo se divide en tres nervios: 1) el nervio coclear, y 2 y 3) los nervios vestibulares superior e inferior en el extremo lateral del CPA o medial al IAC. Este último se divide en cuatro cuadrantes como consecuencia de una cresta vertical, llamada barra de Bill, y una cresta transversal. El VII par craneal yace ahora en el cuadrante anterosuperior y es anterior al nervio vestibular superior y superior al nervio coclear, mientras el nervio vestibular inferior se encuentra en el cuadrante posteroinferior y es inferior al nervio vestibular superior y posterior al nervio coclear (véase fig. 61-1). La arteria cerebelar anteroinferior (AICA) es la arteria principal en el CPA y es la fuente de la arteria laberíntica. Esta última entra en el IAC y es una arteria terminal para los órganos de la audición y el equilibrio. La AICA tiene una relación variable con los pares craneales VII y VIII y con el IAC.

Patogenia

Los schwannomas vestibulares se originan de las células de Schwann de los nervios vestibulares superior o inferior en la zona de transición (zona de Obersteiner-Redlich) entre la mielina periférica y la central. La zona de transición ocurre en la región lateral del CPA o medial al IAC. Por tanto, el VS surge con mayor frecuencia en el IAC y, en ocasiones, en el CPA. Es inusual que estos schwannomas emerjan del nervio coclear y sean malignos. La propensión a desarrollarse de los nervios vestibu-

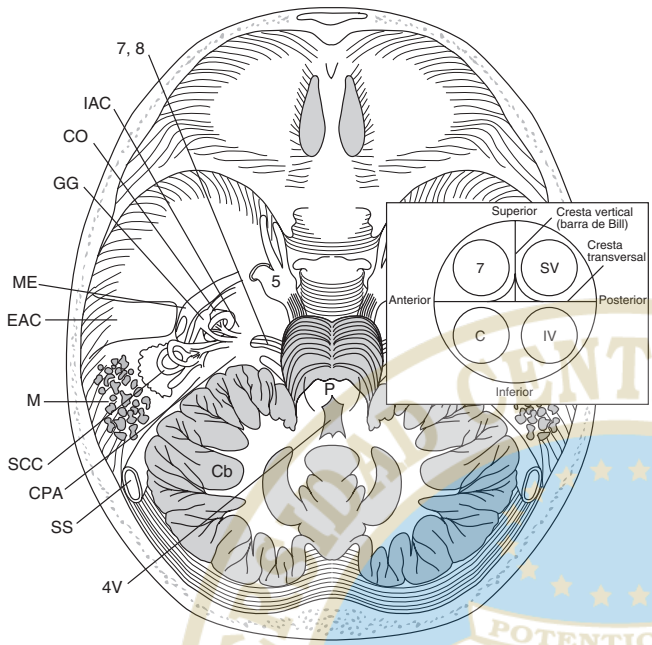


Figura 61-1. Se muestra la anatomía del ángulo pontocerebeloso y su relación con el hueso temporal dentro del cráneo. El recuadro muestra la ubicación de los pares craneales dentro del conducto auditivo interno (IAC): el nervio facial (7) y el nervio coclear (C) se encuentran en el compartimiento superior, mientras los nervios vestibulares superior e inferior (SV e IV, respectivamente) se hallan en la mitad posterior del IAC. 5, nervio trigémino; 7, nervio facial; 8, nervio coclear; IAC, conducto auditivo interno; CO, cóclea; GG, ganglio geniculado; ME, oído medio; EAC, conducto auditivo externo; M, apófisis mastoides; SCC, conducto semicircular; CPA, ángulo pontocerebeloso; SS, seno sigmoideo; 4V, cuarto ventrículo; Cb, cerebelo; P, puente.

lares quizá se deba a que el ganglio vestibular en el IAC tiene la mayor concentración de células de Schwann.

Estudios recientes han mejorado la comprensión molecular de los VS. Éstos aparecen como resultado de mutaciones en una proteína supresora de tumores, merlin (neurofibromina 2 o schwannomina), acrónimo de *Moesin-Ezrin-Radixin-LikeProtein*, localizada en el cromosoma 22q12. Merlin es una proteína citoesquelética y puede controlar la proliferación celular y regular la abundancia, la ubicación y el recambio de los receptores de la superficie celular. La formación de VS requiere mutaciones de ambas copias del gen de merlin. Un gen de merlin funcional previene la formación de VS. Las mutaciones somáticas en ambas copias del gen de merlin generan un VS esporádico. Las probabilidades de dos mutaciones espontáneas e independientes en un *locus* predicen un VS unilateral que se presenta en el cuarto al sexto decenios de la vida.

En contraste, el VS familiar que surge en NF2 sólo requiere una ocurrencia de mutación somática. Las personas con NF2 heredan un gen de merlin mutado y uno normal. Una mutación en el alelo normal provoca VS bilateral a la edad de 20 años. Por tanto, NF2 es una mutación autosómica recesiva a nivel genético, ya que la expresión de la enfermedad requiere mutaciones en ambos alelos del gen, pero la herencia es autosómica dominante (seudodominante) debido a que la herencia de un alelo mutado con frecuencia da pie al estado de enfermedad. NF2 es una modalidad central de neurofibromatosis, en que los pacientes afectados tienen tumores de sistema nervioso central, que incluyen schwannomas, meningiomas y gliomas. La mayoría de estos individuos desarrolla VS bilateral. En comparación, los pacientes con NF tipo 1 (enfermedad de von Recklinghausen) tienen tumores intracraneales y extracraneales, y menos de 5% de ellos produce VS unilateral. Se han creado detecciones genéticas para la mutación de NF2 y se ofrece asesoría genética para los parientes de personas con NF2. La gravedad de la mutación que afecta al gen de merlin en NF2 puede predecir la gravedad de la manifestación de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

1. Hipoacusia— Ésta se presenta en 95% de los pacientes con VS. A la inversa, 5% de los sujetos tiene audición normal; por tanto, las molestias vestibulares o faciales unilaterales sin hipoacusia no descartan enfermedad retrococlear. De los individuos con hipoacusia, en casi todos ésta progresa lentamente con distorsión de ruido. De los pacientes, 20% manifiesta un episodio de hipoacusia súbita. La mejoría de ella con o sin tratamiento no descarta enfermedad retrococlear. El grado de hipoacusia no es un factor predictivo claro del tamaño del tumor.

2. Acúfenos y desequilibrio— Los acúfenos se encuentran en 65% de los individuos. Es frecuente que sean constantes con un zumbido de timbre alto. Muchas veces los pacientes no informan este síntoma debido a que se enfocan en la hipoacusia concomitante. De manera similar, debido a la compensación central para la lesión

vestibular en lenta evolución, los sujetos toleran y se adaptan bien al desequilibrio que presentan. La mayoría de los pacientes tiene episodios autolimitados de vértigo. El desequilibrio es leve y constante al inicio, y casi nunca apronta una visita al médico. El desequilibrio se encuentra en 60% de los pacientes.

3. Disfunción de nervios facial y trigémino— Esta disfunción aparece después de afecciones auditivas y vestibulares. Los pacientes casi siempre tienen entumecimiento de la mitad de la cara (V2) y también tienen con frecuencia ausencia del reflejo corneal. La inervación motora por el nervio trigémino de los músculos masticadores se afecta sólo en escasas ocasiones. El componente sensitivo del nervio facial se altera primero y causa entumecimiento de la región posterior del conducto auditivo externo y se denomina signo de Hitselberger. La debilidad facial o el espasmo ocurren en 17% de los pacientes y por lo regular lleva al diagnóstico de VS en un plazo de seis meses.

4. Otros síntomas— Los pacientes con VS grandes o tumores que se han expandido con rapidez, tienen molestias visuales, como agudeza visual disminuida y diplopía debidas a anomalías de los pares craneales II, IV o VI. La hidrocefalia ocasiona molestias, como cefalea, estado mental alterado, náusea y vómito, y a la exploración, presión intracraneal incrementada y papiledema. La compresión de los pares craneales inferiores IX y X causa disfagia, aspiración y disfonía, y la exploración revela reflejo nauseoso disminuido y parálisis de cuerdas vocales.

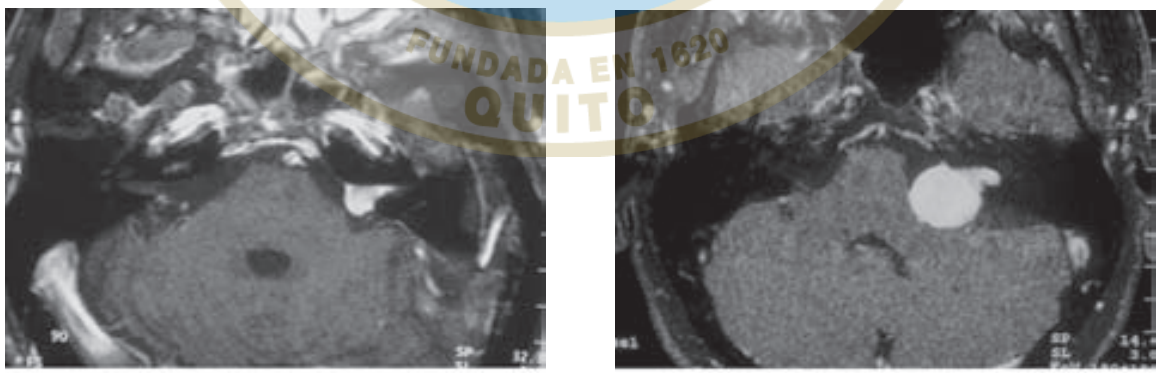
B. Estudios de imagen

1. Imagen por resonancia magnética (MRI)— La MRI con contraste con gadolinio es el estándar de oro para el diagnóstico o la exclusión de VS. Una MRI también permite la planeación quirúrgica. Las tantas lesiones dentro del CPA pueden diferenciarse con base en sus características imagenológicas y de reforzamiento. Los datos en la MRI de un VS incluyen masa globular hipointensa centrada sobre el IAC en una imagen ponderada en T1 con reforzamiento cuando se agrega gadolinio. Los VS son hipointensos en las imágenes ponderadas en T2 (fig. 61-2). La secuencia ponderada en T2 con spin eco rápido de alta resolución (FSE-T2), utilizando el LCR como medio de contraste, puede obviar la necesidad de usar medio de contraste. Los rastreos por FSE-T2 pueden realizarse en 15 a 20 min y cuestan menos en comparación con una MRI estándar con aplicación intravenosa de medio de contraste. Recientemente, sin embargo, la menor sensibilidad para identificar tumores muy pequeños ha reducido el entusiasmo respecto de la detección con FSE-T2 para VS.

2. Rastreo por tomografía computarizada— En situaciones en que los rastreos por MRI no pueden utilizarse o no son accesibles, el rastreo por tomografía computarizada (CT) con contraste yodado o una respuesta auditiva de tallo cerebral ofrece una modalidad de detección alternativa razonable. El rastreo por CT con contraste proporciona identificación constante de los tumores de CPA que son más grandes de 1.5 cm o que tienen por lo menos un componente de 5 mm en el CPA. Los VS aparecen como masas ovoides centradas sobre el IAC con reforzamiento heterogéneo. Los rastreos por CT con contraste quizá no detecten los tumores intracanaliculares a menos que haya expansión ósea del IAC.

C. Pruebas especiales

1. Audiología— El paciente promedio requiere cuatro años desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de VS. El dilema diagnóstico es elegir al paciente apropiado para efectuar estudios audiométricos y de imagen. Aunque sólo un pequeño porcentaje de sujetos con VS puede presentarse con una modalidad atípica, la mayo-



A B

Figura 61-2. Imagen por resonancia magnética (MRI) con reforzamiento con gadolinio que muestra: **A.** Un schwannoma vestibular pequeño. **B.** Un schwannoma grande. Mientras el tumor más pequeño llena el ángulo pontocerebeloso, el tumor grande desplaza el tallo cerebral y el cerebelo, además de comprimir el cuarto ventrículo.

ría de ellos acude con molestias de hipoacusia unilateral o distorsión auditiva, acúfenos unilaterales, vértigo o desequilibrio, o entumecimiento, debilidad o espasmo facial. Los pacientes con molestias faciales, vestibulares y auditivas unilaterales no son un dilema diagnóstico y necesitan una valoración cuidadosa para descartar enfermedad retrococlear. El paso inicial en la evaluación incluye un estudio audiológico. Si éste sugiere una lesión retrococlear, entonces se obtienen imágenes del CPA para descartar una lesión de este tipo. La valoración vestibular carece de especificidad para diagnosticar VS.

La evaluación auditiva estándar debe incluir una audiometría de tono puro, una calificación de discriminación del lenguaje (SDS), y umbrales y afección del reflejo acústico. La audiometría de tono puro de los sujetos con VS muestra hipoacusia neurosensitiva asimétrica de alta frecuencia con pendiente inferior en casi 70% de los pacientes. La audición también puede ser normal, quizás afecte sólo las frecuencias bajas o tal vez sea una hipoacusia plana o máxima o mínima. Una hipoacusia con base retrococlear ocasiona que las calificaciones de discriminación del lenguaje sean menores que las predichas por los umbrales de tono puro. Esta depresión fuera de proporción de las calificaciones de discriminación del lenguaje se acentúa más cuando se vuelve a probar a una intensidad más alta de lenguaje. Este fenómeno se conoce como **rodamiento**. Una SDS está presente en alrededor de 50% de los sujetos con VS. Una SDS anómala debe propiciar una valoración imagenológica, pero una SDS normal no descarta un VS. Una pérdida de los reflejos acústicos o la presencia de un deterioro en dichos reflejos se encuentra en la mayoría de los casos de VS, pero los reflejos acústicos normales no excluyen VS.

2. Valoración vestibular— Ésta no proporciona un medio sensible o específico para diagnosticar VS. La prueba más frecuente ordenada para valorar molestias vestibulares incluye un electronistagmograma (ENG). Este estudio en un paciente con VS mostrará una respuesta al calor reducida en el oído problemático. La extensión de la función vestibular predice la cantidad de vértigo posoperatorio. La ubicación del VS en el nervio vestibular inferior y superior también puede predecirse por ENG debido a que el ENG valora de manera primaria el conducto semicircular lateral. El conducto semicircular lateral está inervado por el nervio vestibular superior.

3. Respuesta auditiva de tallo cerebral (ABR)— Ésta corresponde a la reacción eléctrica medida de la cóclea y su vía al tallo cerebral a chasquidos de banda ancha de corta duración. La respuesta evocada es una forma de onda característica con cinco picos identificables (I a V). La latencia absoluta o el momento de cada onda se registra. En pacientes con VS, la ABR está ausente de modo parcial o completo, o hay un retraso de la latencia de la onda V en el oído afectado. El retraso puede ser absoluto con base en datos normativos o un retraso en comparación con la latencia de la onda V en el oído opuesto. Un retraso interauricular de la latencia de la onda V mayor de 0.2 ms se considera anómalo. En general, la ABR tiene sensibilidad mayor de 90% y especificidad de 90% para detectar VS. Sin embargo, cuando se consideran sólo tumores intracanaliculares pequeños, 18 a 33% de las neoplasias se pasa por alto. Una ABR acumulada puede tener mayor sensibilidad y especificidad para tumores más pequeños cuando se compara con ABR estándar. Mientras los límites de detección y los costos de los estudios imagenológicos han mejorado, el papel de la ABR en el diagnóstico de VS ha disminuido de manera notable.

Diagnóstico diferencial

Los tres tumores más ordinarios del CPA incluyen schwannomas, meningiomas y epidermoides (cuadro 61-1). Cada una de estas neoplasias tiene una presentación clínica similar y se diferencian primariamente por sus características imagenológicas. Otras lesiones del CPA incluyen anomalías congénitas (epidermoides, quistes aracnoideos, lipomas), schwannomas de otros pares craneales, tumores

Cuadro 61-1. Lesiones del ángulo pontocerebeloso (CPA).

Lesiones habituales del CPA
Schwannomas (en especial que afectan los V, VII y VIII pares craneales)
Meningiomas
Epidermoides
Lesiones congénitas
Epidermoides
Quistes aracnoideos
Lipomas
Lesiones vasculares
Hemangiomas
Paragangliomas (glomo yugular)
Aneurismas
Hemangioblastoma
Tumores intraaxiales
Meduloblastomas
Astrocitomas
Gliomas
Tumores del cuarto ventrículo
Hemangioblastomas
Lesiones que se extienden desde la base del cráneo
Granulomas de colesterol
Tumores glomosos
Cordomas
Condrosarcomas
Otros padecimientos malignos
Metástasis

intraaxiales, metástasis, lesiones vasculares (paraganglioma, hemangioma) y afecciones que se extienden desde la base del cráneo (granulomas de colesterol, cordoma).

Complicaciones

La historia natural de VS incluye una velocidad lenta de crecimiento en el IAC y luego hacia la cisterna del CPA. Los estudios muestran que los periodos de crecimiento se mezclan con otros de quiescencia. La velocidad de crecimiento promedio es de 1.8 mm por año. Este crecimiento lento causa síntomas y signos progresivos y con frecuencia inconstantes, ya que hay desplazamiento, distorsión y compresión de las estructuras primero en el IAC y luego en el CPA. Este crecimiento lento mediante proliferación celular proporciona una progresión predecible de signos y síntomas. En ocasiones, el tumor puede presentar expansión rápida debido a degeneración quística o hemorragia hacia el tumor. Una expansión rápida causa movimientos rápidos a lo largo de las fases subsecuentes de síntomas de VS y puede ocasionar deterioro neurológico rápido. El crecimiento intracanalicular inicial afecta al nervio auditivo en el IAC rígido y causa hipoacusia unilateral, acúfenos, vértigo y desequilibrio. Estos tres síntomas son la molestia de presentación clásica de no sólo pacientes con VS sino además de personas con otras lesiones del CPA. Es interesante que el componente motor del nervio facial sea resistente a lesión durante esta fase de crecimiento y que los individuos tengan una función facial normal. El tumor luego crece hacia la cisterna del CPA y lo hace con libertad sin causar nuevos síntomas significativos debido a que las estructuras en el CPA se desplazan al inicio sin lesionarse (véase fig. 61-2A). Mientras la neoplasia alcanza los 3 cm, linda con los límites del CPA y ocasiona un nuevo conjunto de signos y síntomas. La compresión del V par produce entumecimiento o dolor corneal y de la mitad de la cara. La distorsión adicional del VIII par y ahora del VII par causa mayor hipoacusia y desequilibrio, además de debilidad o espasmos faciales. La distorsión del tallo cerebral provoca un estrechamiento del cuarto ventrículo (véase fig. 61-2B).

El crecimiento adicional genera el espectro clínico final del síndrome de CPA. El paciente manifiesta signos cerebelares por compresión del flóculo y del pedúnculo cerebelar. Asimismo, surge hidrocefalia obstructiva debida al cierre del cuarto ventrículo. La presión intracraneal en aumento se manifiesta como cambios oculares, cefalea, cambios del estado mental, náusea y vómito. Si el VS continúa creciendo sin intervención, la muerte ocurre por afección respiratoria.

Tratamiento

El tratamiento de los individuos con tumores del CPA incluye resección quirúrgica, observación y radiación. El tratamiento primario para los schwannomas vestibulares es la eliminación quirúrgica. Hoy en día, la observación y la radioterapia se utilizan en sujetos que no pueden tolerar un procedimiento quirúrgico o que tienen una esperanza de vida limitada. El papel de la radioterapia se ha expandido. La mayoría de los pacientes se somete a resección quirúrgica debido a que la historia natural del VS es crecer y, por último, causar compresión significativa de las estructuras que rodean el CPA, como se describió antes. Además, la habilidad para lograr la remoción total del tumor con la menor morbilidad se relaciona en general con el tamaño del mismo, y por ello no se recomienda retrasar mucho la cirugía.

A. Medidas quirúrgicas

Los accesos quirúrgicos para el CPA incluyen craneotomías translaberínticas, retrosigmoideas y de fosa media (fig. 61-3A). El acceso apropiado en un paciente particular se basa en el estado auditivo, el tamaño del tumor, la extensión de la afección del IAC y la experiencia del cirujano (cuadro 61-2). Los accesos buscan preservar la audición o eliminarla. Los accesos retrosigmoideo y de fosa media preservan la audición. Sin embargo, tienen limitaciones con respecto a la exposición de todos los aspectos del CPA y el IAC. El acceso de fosa media es conveniente en sujetos con buena audición y un tumor menor de 1.5 cm en el CPA. El acceso retrosigmoideo es conveniente en individuos con buena audición y un tumor menor de 4 cm y que no afecte la región lateral del IAC. Por lo general, esta última es accesible de manera directa a través de un acceso retrosigmoideo al retirar el conducto semicircular posterior. La lesión del conducto semicircular posterior causa hipoacusia. El acceso translaberíntico causa hipoacusia total y es conveniente en pacientes con mala audición (promedio de tono puro, o PTA, mayor de 30) o individuos con buena audición y tumores que no son accesibles con los accesos para preservar la audición.

Estos aspectos críticos inherentes a las tres técnicas comprenden extensión de la exposición del IAC y el CPA, identificación y preservación del nervio facial y extensión de la retracción cerebral. Estas operaciones utilizan vigilancia electrofisiológica del VII par y una ABR en los accesos para preservar la audición. El uso de taladros de alta velocidad, craneotomías y microscopios quirúrgicos ha traído la eliminación del VS a la era moderna.

1. Acceso translaberíntico— El acceso primario para la remoción del VS es el translaberíntico. Los límites para éste incluyen el nervio facial mastoideo y el acueducto coclear por delante, la duramadre de la fosa media por arriba, la duramadre de la fosa posterior por detrás y el agujero yugular por abajo (véase fig. 61-3A). Estos límites se exponen mediante la incisión posauricular familiar. Una mastoidectomía completa canalicular se obtiene con identificación del yunque, el techo, el seno sigmoideo y el nervio facial. Luego se realiza una laberintectomía completa con esqueletización medial de la duramadre de las fosas media y posterior y descompresión del seno sigmoideo al agujero yugular.

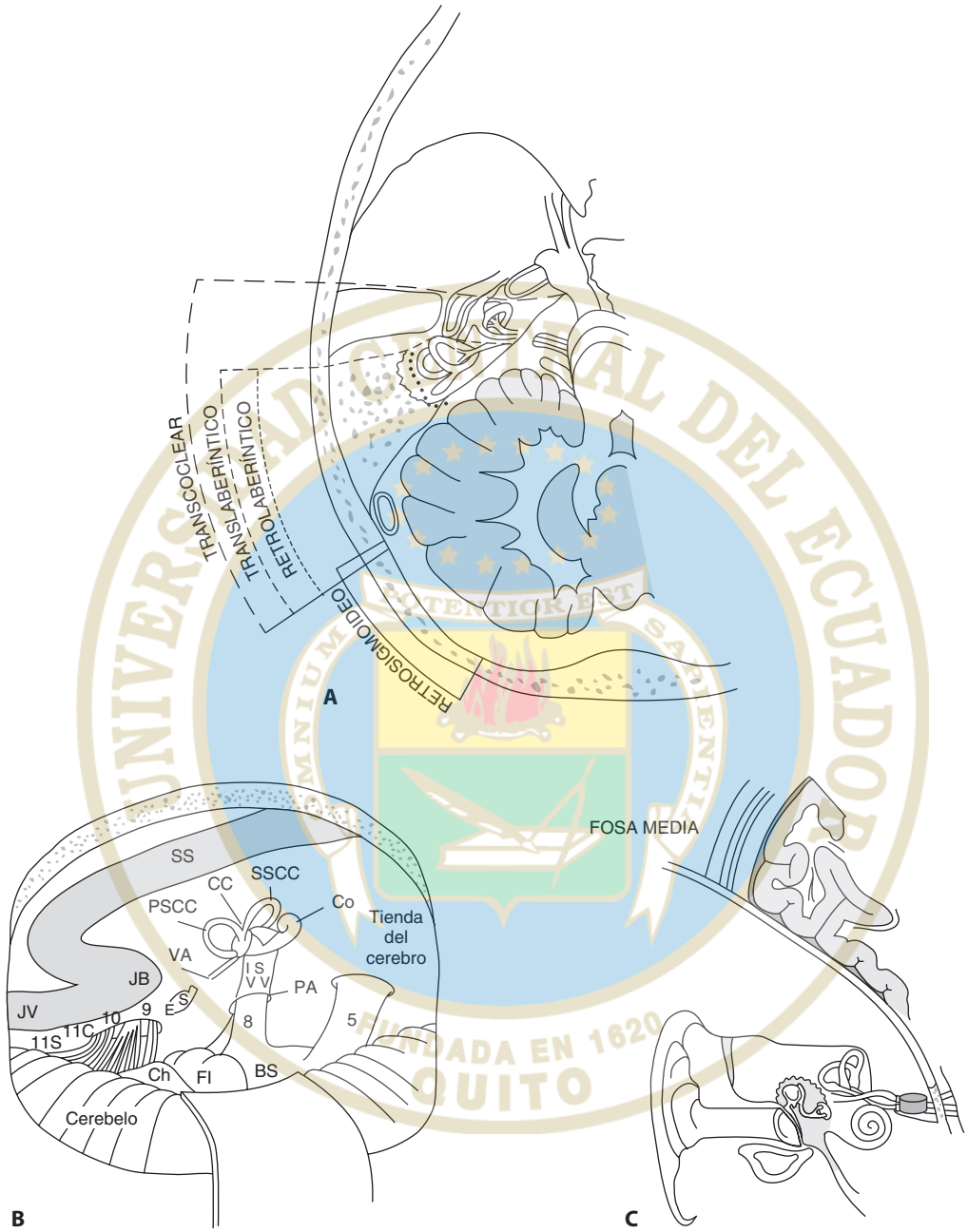


Figura 61-3. Los accesos quirúrgicos para el ángulo pontocerebeloso incluyen las craneotomías **(A)** translaberíntica **(A** y **B)**, retrosigmoidea y **(C)** de fosa media. Los accesos retrosigmoideo y de fosa media pueden preservar la audición, mientras el acceso translaberíntico provoca sordera necesaria al paciente debido a que incluye taladrar la porción del equilibrio del oído interno.

Cuadro 61-2. Accesos quirúrgicos para el ángulo pontocerebeloso (CPA) y sus indicaciones.

Preservación de la audición
Acceso retrosigmoideo: el paciente tiene buena audición y el tumor no afecta la región lateral del conducto auditivo interno (IAC)
Acceso de fosa media: el sujeto tiene buena audición y el tumor es ≤ 1.5 cm en el CPA o el IAC
Ablación de la audición
Acceso translaberíntico: el paciente tiene mala audición o tumores más grandes que no son accesibles por otros accesos

Después de la esqueletización ósea del IAC, la duramadre de éste se abre, y el nervio facial se identifica medial a la cresta transversal (barra de Bill). Una vez que se encuentra el nervio facial, en el fondo o la cara lateral del IAC, se retira el tumor en dirección lateral a medial a lo largo del IAC. En neoplasias grandes, el tumor se elimina desde adentro y luego se retira la cápsula tumoral de las estructuras circundantes, incluido el nervio facial. Después de la remoción del tumor, se coloca grasa abdominal en el defecto.

Las tres ventajas del acceso translaberíntico son la posibilidad de retirar neoplasias de todos tamaños, la retracción mínima del cerebro y poder visualizar directamente y preservar el nervio facial. La tasa de preservación del nervio facial es de 97%. La tasa de fuga de LCR que se presenta bajo la incisión o por drenaje a través de la nariz por la trompa de Eustaquio es de 5%. La mayoría de estas fugas de LCR se resuelve con tratamiento conservador, el cual incluye empaquetamiento mastoideo y restricción de líquidos. Un riesgo mínimo de meningitis se vincula con una fuga de LCR.

2. Acceso retrosigmoideo— Éste es una modificación del acceso suboccipital tradicional utilizado por los neurocirujanos para llegar a la mayoría de las lesiones de la fosa posterior. El acceso retrosigmoideo es un versátil con una vista panorámica del CPA desde el agujero magno por debajo hasta la tienda por arriba (fig. 61-3B). Los dos tercios mediales del IAC también son accesibles sin lesionar el oído interno, con lo que se preserva la audición.

La técnica quirúrgica inicia con una incisión cutánea curvilínea 6 cm por detrás del oído sobre la región retromastoidea. El tejido blando y la musculatura posterior de la nuca se elevan para exponer la apófisis mastoides y el hueso retromastoideo. Se realiza una craneotomía de 5 por 5 cm, con el seno sigmoides como límite anterior y el seno transverso como límite superior. La elevación de la placa ósea es técnicamente difícil y por ello se retira el hueso con taladro. Los fragmentos óseos se recolectan y se recolocan durante el cierre. Los fragmentos óseos reformarán una lámina ósea y previenen la adherencia de la musculatura a la duramadre. Si se requiere la descompresión del seno sigmoides para la exposición, también puede efectuarse una mastoidectomía. Luego se abre la duramadre a lo largo del seno sigmoideo y se observa el cerebelo. El LCR de la cisterna magna necesita liberarse antes de retraer el cerebelo. La retracción media del cerebelo permite la visualización del CPA. Para valorar el componente del IAC del tumor, es indispensable retirar el hueso posterior del IAC. El polvo óseo creado se confina y se retira para prevenir la irritación meníngea. La extensión de la esqueletización del IAC se limita por la proximidad del oído interno. El conducto y el saco endolinfáticos sirven como puntos para la proximidad del conducto semicircular posterior y hace posible la preservación del oído interno y la audición. En general, el nervio facial es anterior al tumor o su posición se analiza con vigilancia del nervio facial. La resección del tumor se lleva a cabo como ya se mencionó. Después de retirar el tumor y realizar hemostasia, las celdillas aéreas a lo largo del IAC y la apófisis mastoides se cierran con cera ósea o cemento óseo para eliminar vías de fuga del LCR. También puede colocarse un injerto de grasa o músculo en el defecto petroso para prevenir la fuga del LCR. La duramadre se cierra y se sustituye la coronilla o la placa ósea. La musculatura y el tejido blando se cierran con meticulosidad.

La ventaja primaria del acceso retrosigmoideo relacionada con el acceso translaberíntico es la posibilidad de preservar la audición en tumores seleccionados de manera apropiada. Si la preservación de la audición no es un problema, el acceso retrosigmoideo permite un acceso versátil del CPA y el IAC. Las desventajas relativas comparadas con el acceso translaberíntico incluyen cefalea posoperatoria persistente, dificultad incrementada para eliminar fugas de LCR, la necesidad de retracción cerebelar y la incapacidad para lograr un acceso directo al nervio facial. La combinación del taladrado intradural que provoca irritación meníngea por polvo óseo y la disección de la musculatura suboccipital causan que cerca de 10% de los pacientes tenga cefalea posoperatoria grave persistente. En caso de neumatización extensiva del IAC y la apófisis mastoides, las celdillas aéreas quizá no sellen por completo, y la imposibilidad de valorar la entrada en el antro o la trompa de Eustaquio hace que las fugas de LCR sean persistentes, a pesar del tratamiento conservador. La extensión de la retracción cerebelar es mínima en tumores pequeños, pero la cantidad de retracción aumenta con los tumores grandes. El control quirúrgico del nervio facial es adecuado en el acceso retrosigmoideo, pero la exposición de dicho nervio es menor en el acceso translaberíntico.

3. Acceso de fosa media— Éste proporciona una entrada que preserva la audición en tumores intracanaliculares con un componente de cisterna menor de 1.5 cm. La técnica quirúrgica incluye una incisión con forma de U invertida centrada sobre la oreja. El músculo temporal se pliega hacia abajo para exponer la porción escamosa del hueso tempo-

ral. Se realiza una craneotomía temporal de 5 por 5 cm y se centra sobre la raíz cigomática. La elevación extradural del lóbulo temporal se logra para revelar el piso del hueso temporal. El nervio petroso superficial mayor que llega al ganglio geniculado deja ver el borde lateral anterior del IAC, y la eminencia arcuata permite observar el borde posterior del IAC (fig. 61-3C). Estos rasgos son difíciles de identificar, y la duramadre del IAC debe identificarse medialmente al taladrar hacia el meato acústico. Una vez que se identifica el IAC y se esqueletiza medialmente, la remoción ósea continúa en dirección lateral. Sin embargo, la extensión de la esqueletización lateral del IAC se limita por el giro basal de la cóclea por delante y el conducto semicircular superior hacia atrás. La duramadre del IAC se abre hacia atrás para evitar lesionar el nervio facial. El tumor se diseca libre del nervio facial y se retira en una dirección medial a lateral. Cualquier celdilla aérea se sella y el defecto dural se cubre con un tapón de grasa o músculo. El colgajo óseo de la craneotomía se sustituye y se cierra la incisión.

El acceso de fosa media es único en comparación con las craneotomías de fosa posterior debido a que el IAC completo es accesible sin afectar el oído interno. Esta exposición permite la eliminación de los tumores intracanaliculares mientras preserva la audición. Las limitaciones de este acceso incluyen tumores con un componente de cisterna mayor de 1.5 cm. En situaciones de preservación de la audición, un acceso extendido de la fosa media con remoción adicional de hueso alrededor del IAC, así como elevación o división del seno petroso superior y la tienda, permite mejor exposición hacia el CPA. Continúan sin definirse los méritos relativos de este procedimiento con retracción incrementada del lóbulo temporal y acceso limitado a la fosa posterior, en el caso de sangrado relacionado con un acceso retrosigmoideo. Las desventajas del acceso de la fosa media comprenden retracción del lóbulo temporal y una posible posición quirúrgica inadecuada del nervio facial en relación con el tumor. La retracción del lóbulo temporal puede causar alteraciones transitorias del lenguaje y de la memoria, así como alucinaciones auditivas. El nervio facial, en especial si el tumor se origina del nervio vestibular inferior, quedará entre el cirujano y el tumor. La manipulación excesiva del nervio facial durante la resección del tumor incrementa el riesgo de paresia facial transitoria.

B. Medidas no quirúrgicas

1. Observación— La correlación predecible entre el tamaño del VS y los síntomas neurológicos significativos, y el crecimiento relativamente lento del VS permiten que la observación sea una opción terapéutica para el VS. Los pacientes pueden valorarse si su esperanza de vida es más corta que el tiempo de crecimiento requerido para que el VS cause síntomas neurológicos significativos. El patrón de crecimiento del VS debe conocerse en estos sujetos, con una segunda valoración radiográfica en seis meses y luego cada año. Los estudios han mostrado que 15 a 24% de los individuos que son objeto de tratamiento conservador requiere cirugía o radiación estereotáctica. Si la velocidad de crecimiento en el primer año excede 2 a 3 mm, entonces es probable que el paciente necesite tratamiento para VS. El enfermo debe comprender que el tratamiento conservador inicial, en lugar de la intervención quirúrgica inmediata, quizá necesite resección de un tumor más grande que es menos receptivo a preservación auditiva, o radiación estereotáctica (o ambas) si la intervención se torna necesaria en lo futuro.

2. Radiación estereotáctica— El objetivo de ésta es prevenir mayor crecimiento del VS mientras se preserva la audición y la función del nervio facial. Este objetivo difiere principalmente del objetivo de la eliminación tumoral completa en el tratamiento microquirúrgico. El mecanismo de radiación estereotáctica recae en la liberación de radiación sobre un objetivo intracraneal específico al utilizar con precisión varios haces colimados de radiación ionizante. Los haces toman varias vías para dirigirse al tejido, con lo que se crea gradiente agudo de dosis entre el tejido objetivo y el tejido circundante. La radiación ionizante causa necrosis y fibrosis vascular, y el tiempo para este efecto tarda uno o dos años. Hay tumefacción transitoria esperada del tumor que dura de uno a dos años. La radiación ionizante se libera con más frecuencia mediante un sistema de escalpelo γ de cobalto 60 y una fuente 201. El acelerador lineal estándar también puede adaptarse para liberar radiación estereotáctica. Los aspectos prácticos incluyen que el paciente utilice un marco cefálico estereotáctico, planeación de la radiación asistida por computadora mediante un rastreo con MRI, y un solo tratamiento para liberar la radiación.

El éxito de la radiación estereotáctica para detener el crecimiento tumoral depende de la dosis de radiación liberada. Sin embargo, la tasa de neuropatías de pares craneales, que incluyen hipoacusia, disminuye al reducir la dosis. La tendencia actual ha sido disminuir la dosis marginal de la radiación, y se encuentra bajo investigación el control tumoral a largo plazo con estos planes de dosificación. Debido a que el VS tiene una velocidad de crecimiento lenta, estos estudios requieren un seguimiento de cinco a 10 años para proporcionar datos confiables sobre el control tumoral. Los estudios han mostrado tasas de control desde 85 hasta más de 95%. La tasa de preservación auditiva disminuye cada año después de la radiación y se estabiliza luego de tres años en 50% de los pacientes. La tasa de disfunción del nervio facial varía de 3 a 50% con base en la dosis de radiación en el margen del tumor y la longitud del nervio facial en el campo de radiación. Alrededor de 20% de los sujetos tiene neuropatía del nervio trigémino. Continúan en estudio la persistencia y la extensión de estas neuropatías con los protocolos de disminución de la dosis. La hidrocefalia también es una complicación de la radiación.

Mientras se definen la eficacia a largo plazo y las secuelas de la radiación estereotáctica, las indicaciones para

radioterapia se perfeccionarán. La radioterapia es útil en quienes la detención del crecimiento tumoral es aceptable. Estos pacientes tienen esperanzas de vida cortas o un riesgo quirúrgico alto. En comparación con la microcirugía, la radiación estereotáctica puede permitir mejor preservación auditiva en personas con VS de 2 a 3 cm. La radioterapia en tumores grandes (mayores de 3 cm) o neoplasias que causan compresión cerebral exacerbará los síntomas debido a tumefacción tumoral inicial.

Pronóstico y complicaciones relacionadas con la cirugía

A. Complicaciones operatorias

Las complicaciones transoperatorias para estos tres accesos incluyen lesión vascular, embolias gaseosas, lesión del parénquima cerebral y afección de pares craneales. La arteria cerebelar anteroinferior se origina de la arteria basilar y suministra la arteria laberíntica, así como la porción inferior del cerebelo y la vena de Labbé, la cual puede ser el único drenaje venoso del lóbulo temporal. La arteria cerebelar anteroinferior y la vena de Labbé son vulnerables a lesionarse durante la cirugía de VS. En caso de una embolia gaseosa a través de una vena abierta, el paciente debe colocarse en posición lateral izquierda o posición de Trendelenburg para atrapar el aire en el ventrículo derecho; el aire puede aspirarse entonces mediante un catéter venoso central. El cerebelo, durante una craneotomía retrosigmoidea, y el lóbulo temporal, durante una craneotomía de fosa media, están en riesgo de lesión por retracción.

B. Complicaciones posoperatorias

Éstas incluyen hemorragia, apoplejía, tromboembolia venosa, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), fuga de LCR y meningitis. La hemorragia posoperatoria se manifiesta como anomalía neurológica y cardiovascular, y requiere evacuación. Los estudios han hallado que, durante el posoperatorio, la heparina de bajo peso molecular además de los medios de compresión y los dispositivos de compresión neumática intermitente, puede reducir más el riesgo de tromboembolia en pacientes de alto riesgo (p. ej., personas obesas y de edad avanzada) sin incrementar el riesgo de sangrado intracraneal. La complicación más frecuente es la fuga de LCR. Esta última ocurre en 5 a 10% de los casos a través de la herida o por una vía neumática a la trompa de Eustaquio. La mayoría de estas fugas se resuelve con atención conservadora, la cual incluye colocación de suturas para herida en el sitio de fuga, restitución del empaquetado mastoideo y disminución de la presión intracraneal con acetazolamida, restricción de líquidos y reposo en cama. Algunos pacientes también necesitan un drenaje subaracnoideo lumbar (LSAD), y muy pocos requieren reexploración quirúrgica. La meningitis es una complicación relacionada.

La meningitis ocurre en 2 a 10% de los pacientes y puede ser aséptica, bacteriana o a causa de fuga de LCR e irritación aracnoidea por el injerto graso (lipoide). La distinción entre la meningitis aséptica y la bacteriana es necesaria debido a que el tratamiento para la meningitis aséptica es la utilización de esteroides con disminución gradual, y para la meningitis bacteriana, la antibioticoterapia.

C. Pronóstico quirúrgico y rehabilitación

Los aspectos más preocupantes para los pacientes son la sordera, el desequilibrio y la debilidad del nervio facial. Los factores más importantes para la preservación auditiva comprenden tamaño del tumor y nivel preoperatorio de la audición. La preservación de la audición varía entre 20 y 70%. Los sujetos con audición contralateral toleran una pérdida unilateral, pero pueden beneficiarse con auxiliares auditivos anclados a hueso (BAHA). Los pacientes con mala audición contralateral pueden rehabilitarse con un auxiliar auditivo con CROS (direccionamiento contralateral de la señal) o un implante coclear si las fibras del nervio coclear se preservan. Casi la mitad de los pacientes tendrá vértigo o desequilibrio más allá del periodo posoperatorio, pero estos síntomas tienen un efecto mínimo en las actividades diarias.

La rapidez de la compensación vestibular después de la pérdida vestibular unilateral está determinada por los esfuerzos del sujeto para ejercitar y desafiar el sistema vestibular. Los sujetos que continúan con el desequilibrio en el periodo posoperatorio extendido, se refieren para rehabilitación vestibular. La función del nervio facial también se predice mejor por el tamaño del tumor. En neoplasias más pequeñas, se sabe que más de 90% de los sujetos tiene función grado 1 o 2 de House-Brackmann (el grado 1 es normal y el grado 6 es la parálisis completa). Si se consideran todos los tamaños tumorales, entonces alrededor de 80% de los individuos tiene función grado 1 o 2.

La rehabilitación de la lesión del nervio facial se basa en los principios generales de lesión, recuperación y rehabilitación nerviosas. Si el nervio se transecta en el transoperatorio, aquél debe repararse de manera primaria, si es posible, o con un injerto de interposición de nervio auricular mayor. La función posoperatoria puede predecirse en un nervio anatómicamente intacto por la estimulabilidad transoperatoria del nervio. Si el nervio se estimula a menos de 0.2 V, entonces hay una probabilidad mayor de 85% de función grado 1 o 2 a un año. La carencia de función facial (grado 6) a un año y ningún potencial de reinervación en el electromiograma (EMG) deben conducir a una transposición hipogloso-facial, un injerto nervioso de interposición o un injerto facial cruzado. Si la rehabilitación facial se ha retrasado y hay un "silencio" eléctrico de los músculos faciales en el EMG, las transposiciones musculares con el músculo temporal o el masetero al labio dan mejor tono y simetría a la

región inferior de la cara. La región superior de la cara puede rehabilitarse con una elevación de cejas y una pesa de oro para el ojo. El ojo debe protegerse con lubricación, ungüentos y una burbuja ocular si hay cierre ocular incompleto o falta de sensación en la córnea debido a afección del nervio trigémino. La carencia de atención ocular provoca lesión corneal y ceguera.

Arts HA, Telian SA, El-Kashlan H, Thompson BG. Hearing preservation and facial nerve outcomes in vestibular schwannoma surgery: results using the middle cranial fossa approach. *Otol Neurotol*. 2006;27(2):234. [PMID: 1643699] (El acceso de la fosa craneal media para la resección de tumores pequeños se vincula con excelente preservación auditiva y evolución del nervio facial.)

Beenstock M. Predicting the stability and growth of acoustic neuromas. *Otol Neurotol* 2002;23(4):542. [PMID: 12170159] (Uno de los tantos estudios que sugieren que el crecimiento del VS sigue un patrón predecible.)

Combs SE, Thilmann C, Debus J, Schulz-Ertner D. Long-term outcome of stereotactic radiosurgery (SRS) in patients with acoustic neuromas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006;64(5):1341. [PMID: 16464537] (La radiocirugía estereotáctica se vincula con toxicidades craneales aceptables.)

Meyer TA, Canty PA, Wilkinson EP, Hansen MR, Rubinstein JT, Gantz BJ. Small acoustic neuromas: surgical outcomes versus observation or radiation. *Otol Neurotol* 2006;27(3):380. [PMID: 16639278] (Los tumores pequeños se tratan mejor con cirugía para preservación de la audición y de la función facial.)

Tufarelli D, Meli A, Alesii A et al. Quality of life after acoustic neuroma surgery. *Otol Neurotol* 2006;27(3):403. [PMID: 16639281] (El tratamiento del schwannoma vestibular hace que el paciente perciba un empeoramiento de la calidad de vida.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Lesiones no acústicas del ángulo pontocerebeloso

62

Jacob Johnson, MD y Anil K. Lalwani, MD

Los schwannomas vestibulares (neuromas acústicos) comprenden 80% de todas las lesiones del ángulo pontocerebeloso (CPA). Este capítulo analiza algunas de las otras neoplasias frecuentes (meningiomas y quistes epidermoides), así como tumores poco habituales del CPA que se presentan de manera usual con lesión del sistema coclear-vestibular. Cada uno de estos tumores tiene una presentación clínica similar; se diferencian de modo primario por sus características imagenológicas.

El CPA consiste en un espacio potencial lleno de líquido cefalorraquídeo (LCR) en la fosa craneal posterior limitado por el hueso temporal, el cerebelo y el tallo cerebral. El CPA está atravesado por los pares craneales V a XI y de manera predominante los nervios facial (VII par) y auditivo (VIII par). Los tumores del CPA comprenden 10% de todas las neoplasias intracraneales (cuadro 62-1). Cerca de 90% de todos los tumores del CPA incluyen schwannomas vestibulares (neuromas acústicos) y meningiomas. Otras lesiones del CPA incluyen lesiones congénitas (p. ej., quistes epidermoides, quistes aracnoideos y lipomas), schwannomas de otros pares craneales, tumores intraaxiales, metástasis, lesiones vasculares (p. ej., paragangliomas y hemangiomas) y lesiones que se extienden desde la base del cráneo (granulomas de colesterol y cordomas). Las lesiones del CPA se tornan clínicamente sintomáticas al ocasionar compresión de las estructuras neurovasculares en y alrededor del CPA. La descripción clásica de estos síntomas incluyen al inicio hipoacusia unilateral, vértigo, sensación facial alterada, dolor facial que progresa a nistagmo, parálisis facial y de cuerdas vocales, disfagia, diplopía, trastorno respiratorio y muerte (cuadro 62-2).

Lalwani AK. Meningiomas, epidermoids, and other nonacoustic tumors of the cerebellopontine angle. *Otolaryngol Clin North Am*. 1992;25(3):707. [PMID: 1625871] (Revisión detallada de lesiones no acústicas del ángulo pontocerebeloso.)

MENINGIOMAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Hipoacusia neurosensitiva asimétrica (unilateral), acúfenos, o ambos.*
- *Es más probable que los schwannomas vestibulares tengan datos del nervio facial, del trigémino, o de ambos.*
- *La cola y la calcificación de la duramadre son distintivas en las imágenes.*

Consideraciones generales

Los meningiomas son los segundos tumores más frecuentes del CPA y comprenden 3 a 10% de las neoplasias en este sitio. En comparación con los schwannomas, los meningiomas conforman un grupo más heterogéneo de las neoplasias con respecto a la patología, la ubicación anatómica y los resultados del tratamiento. La mayoría de estos tumores es benigna y de crecimiento lento; 1% se torna sintomático. Los meningiomas difieren en patogenia, localización anatómica y características imagenológicas de los schwannomas vestibulares, pero son casi indistinguibles desde el punto de vista de la presentación clínica y la evaluación audiovestibular. Los meningiomas se tratan de modo primario por resección quirúrgica.

Patogenia

Los meningiomas surgen de las células vellosas aracnoideas y se encuentran a lo largo de la duramadre, los senos venosos y los agujeros neurovasculares. Es frecuente que los meningiomas sean esporádicos, pero pueden ocurrir en síndromes familiares como el NF2, el de Werner y el de Gorlin. Más de 33% de pacientes con NF2 tienen meningiomas. Los estudios moleculares han mostrado deleciones en el cromosoma 22 en cerca de 75% de los meningiomas. De manera específica, las mutaciones en el gen de NF2, merlina, se han mostrado en 30 a 35% de los meningiomas. Aunque la mayoría de los meningiomas es benigna, 5% es maligno. Las anomalías cromosómicas en 1p, 6q, 9p, 10q y 14q se observan en meningiomas más agresivos o malignos.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Desde el inicio de los síntomas, se requiere un promedio de cinco años para diagnosticar los meningiomas.

Cuadro 62-1. Lesiones del ángulo pontocerebeloso (CPA).

Lesiones frecuentes de CPA
Schwannomas (pares craneales V, VII y VIII)
Meningiomas
Epidermoides
Lesiones congénitas
Quistes epidermoides
Quistes aracnoideos
Lipomas
Lesiones vasculares
Hemangiomas
Paragangliomas (glomo yugular)
Aneurismas
Hemangioblastomas
Tumores intraaxiales
Meduloblastomas
Astrocitomas
Gliomas
Tumores del cuarto ventrículo
Hemangioblastomas
Lesiones que se extienden desde la base del cráneo
Granulomas de colesterol
Tumores glomosos
Cordomas
Condrosarcomas
Metástasis
Cáncer de glándula mamaria
Cáncer de pulmón
Melanoma
Cáncer de próstata

El paciente clásico es una mujer en el cuarto o quinto decenios de la vida. A diferencia de los schwannomas vestibulares, hay un predominio en mujeres de 2:1. Los meningiomas que se presentan en sujetos más jóvenes o los meningiomas múltiples en el mismo individuo deben aprontar una valoración para NF2. Las molestias más habituales son las mismas que en el schwannoma vestibular e incluyen hipoacusia unilateral (80%), vértigo o desequilibrio (75%) y acúfenos (60%). Los signos y los síntomas más frecuentes de los meningiomas relacionados con schwannomas vestibulares incluyen neuralgia trigeminal (7 a 22%), paresia facial (11 a 36%), deficiencias de pares craneales inferiores (5 a 10%), y alteraciones visuales (8%).

B. Estudios de imagen

Las imágenes proporcionan el diagnóstico de meningioma y permiten la diferenciación entre meningioma y schwannoma vestibular (cuadro 62-3).

Cuadro 62-2. Síndrome del ángulo pontocerebeloso (CPA).

Hipoacusia unilateral
Acúfenos
Vértigo
Hipoestesia y neuralgia
Nistagmo
Parálisis facial
Parálisis de cuerdas vocales
Disfagia
Diplopía
Afección respiratoria
Muerte

1. Rastreo por tomografía computarizada (CT)— Este rastreo pero sin contraste muestra una masa isodensa o hiperdensa con áreas de calcificación en 10 a 26% de los casos, y proporciona información respecto de hiperostosis o invasión ósea. Los meningiomas muestran reforzamiento homogéneo con CT contrastada, y 90% de estas neoplasias puede detectarse con CT reforzada con contraste.

2. Imagen por resonancia magnética (MRI)— Ésta es el estudio de elección para el diagnóstico de meningiomas, los cuales son hipointensos o isointensos en MRI ponderada en T1 y tienen intensidad variable en las imágenes ponderadas en T2. Las áreas de calcificación aparecen oscuras tanto en imágenes ponderadas en T1 como en T2 (fig. 62-1). A diferencia de los schwannomas vestibulares, los meningiomas tienen bases amplias (sésiles) y casi nunca se centran sobre el meato acústico. La adhesión de base amplia a la pared petrosa origina un ángulo obtuso entre el hueso y el tumor. No hay ensanchamiento del conducto auditivo interno. Además, a diferencia de los schwannomas vestibulares, los meningiomas tienen mayor probabilidad de herniarse hacia la fosa media. Las imágenes ponderadas en T1 con reforzamiento muestran una cola dural que refuerza (signo meníngeo) adyacente a la masa del tumor en 50 a 70% de los meningiomas.

Cuadro 62-3. Diagnóstico diferencial de meningioma y schwannoma vestibular.

	Meningioma	Schwannoma vestibular
Forma	Sésil	Globular
Conducto auditivo interno	Excéntrico, extrínseco y sin erosión	Centrado, penetrante y erosionado
Calcificación	Presente	Ausente
Hiperostosis	Presente	Ausente
Ángulo entre hueso y tumor	Obtuso	Agudo
Signo meníngeo	Presente	Ausente

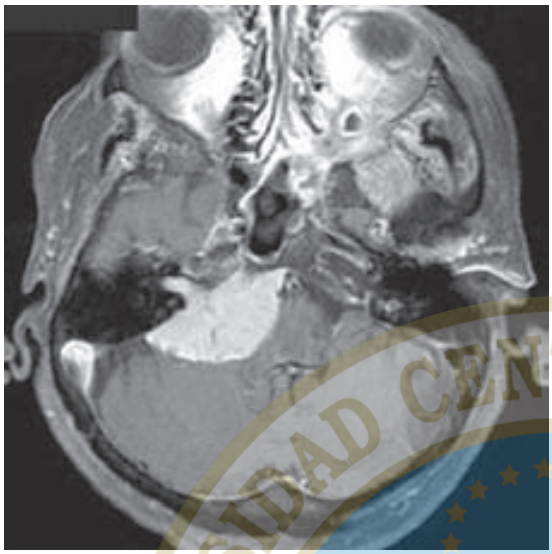


Figura 62-1. Meningioma del ángulo pontocerebeloso. Un rastreo por imagen por resonancia magnética (MRI) reforzado con gadolinio ponderado en T1 muestra un meningioma del ángulo pontocerebeloso derecho. La lesión con reforzamiento tiene una base dural amplia y no expande el conducto auditivo interno.

C. Pruebas especiales

En un audiograma, la hipoacusia no tiene patrón característico. Las calificaciones de discriminación del lenguaje sugieren una patología retrococlear en 50% de los casos. La respuesta auditiva del tallo cerebral tal vez sea normal en 25% de los casos.

Tratamiento

Las dos opciones para el tratamiento primario incluyen cirugía y observación. La observación está indicada en pacientes con esperanza de vida limitada o en quienes la morbilidad esperada de la resección quirúrgica no se justifica.

A. Medidas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico consiste de manera idónea en la remoción total del meningioma, la resección de un capuchón de duramadre circundante y el taladrado del hueso subyacente. El acceso quirúrgico se basa en la localización del tumor y en el estado auditivo del paciente.

En contraste con los schwannomas vestibulares, la ubicación anatómica de los meningiomas de la fosa posterior es variada. El sitio del meningioma es una determinante principal de los tipos de morbilidad por el tumor y el éxito terapéutico. Una clasificación simple diferencia si la neoplasia es medial o lateral al conducto auditivo interno (IAC). Los meningiomas mediales del IAC son más habituales. Estos meningiomas surgen a lo largo del seno petroso inferior y pueden afectar el vértice petroso, la canaladura basilar lateral y la cavidad de Meckel. Los meningiomas laterales al IAC abarcan el seno sigmoideo, el bulbo yugular y el seno petroso superior. En un patrón poco común, los meningiomas pueden centrarse en el IAC y simulan un schwannoma vestibular. Los meningiomas del IAC tal vez invadan el oído medio o interno. Los meningiomas también pueden ser superiores al IAC y considerarse un meningioma petroso medio.

Se llega a los meningiomas laterales al IAC mediante un **acceso retrosigmoideo**. El nervio facial en los meningiomas laterales se desplaza con frecuencia hacia delante y no se encuentra entre el cirujano y el tumor. Por tanto, el nervio facial se traumatiza menos durante la eliminación de la neoplasia. El acceso retrosigmoideo también hace posible la preservación auditiva. Los meningiomas intracanaliculares limitados pueden tratarse por un acceso de **fosa craneal media**, en especial si la preservación auditiva es posible. Los meningiomas que abarcan el IAC en pacientes con mala audición se manejan mediante un **acceso translaberíntico**. Si el tumor invade la cóclea y tiene una extensión anteromedial a la canaladura basilar o a la foseta de Meckel, entonces debe considerarse un **acceso transcoclear**. Este último suprime la audición y requiere la redirección del nervio facial. De los meningiomas del CPA, 60% afecta la fosa media y tal vez requiera una **craneotomía de las fosas media y posterior combinadas**. El tipo de craneotomía de la fosa posterior en el acceso combinado depende de la necesidad de preservar la audición y la extensión de la exposición quirúrgica necesaria.

B. Tratamientos concomitantes

Éstos incluyen radiación de haz externo y radioterapia estereotáctica. La radioterapia debe considerarse en casos de tumores inoperables, resección subtotal, neoplasias recurrentes y tumores malignos. El papel de la radioterapia estereotáctica en los meningiomas continúa sin definirse.

Pronóstico

La remoción total del tumor se logra en 70 a 85% de los casos de meningioma. La eliminación incompleta de la neoplasia se vincula con frecuencia con la adherencia del meningioma al tallo cerebral o con alteración del seno cavernoso. La recurrencia a largo plazo después de la extirpación total del tumor es de 10 a 30%, mientras que la de la remoción subtotal es mayor de 50%. En contraste con el schwannoma vestibular, la preservación auditiva es más probable y se acerca a 70%. La función del nervio facial tiene una tasa de deterioro de 17% desde niveles preoperatorios. Con menos frecuencia, la afección de la marcha y las fugas de LCR pueden ocurrir (8%). La tasa de mortalidad se encuentra entre 1 y 9%.

Lalwani AK, Jackler RK. Preoperative differentiation between meningioma of the cerebellopontine angle and acoustic neuroma using MRI. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;109(1):88. [PMID: 8336973] (Definición

de las características radiográficas que pueden utilizarse para diferenciar en el preoperatorio un schwannoma vestibular de un meningioma.)

Nakamura M, Roser F, Dormiani M, Matthies C, Vorkapic P, Samii M. Facial and cochlear nerve function after surgery of cerebel-lopontine angle meningiomas. *Neurosurgery*. 2005;57(1):77. [PMID: 15987543] (La excelente función posoperatoria de los nervios facial y coclear es habitual; por tanto, debe intentarse todo por preservar el nervio coclear.)

QUISTES EPIDERMOIDES

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Hipoacusia neurosensitiva asimétrica (unilateral), acúfenos, o ambos.*
- *Es más probable que los schwannomas vestibulares tengan manifestaciones de afección del nervio facial, trigémino, o de ambos.*
- *Una característica distintiva en relación con los schwannomas vestibulares y los meningiomas es que los quistes epidermoides no muestran reforzamiento con el contraste intravenoso.*

Consideraciones generales

Los quistes epidermoides son mucho menos frecuentes que los schwannomas vestibulares o los meningiomas. Comprenden alrededor de 5% de las lesiones del CPA. Las lesiones epidermoides crecen con lentitud y con frecuencia crecen a un tamaño significativo antes de causar síntomas del CPA, debido a que crecen inicialmente alrededor de estructuras mediante vías de menor resistencia en lugar de causar compresión. Los quistes epidermoides se tratan por medio de excisión quirúrgica, pero la remoción total es más difícil que en los schwannomas vestibulares porque se adhieren a estructuras normales.

Patogenia

Es probable que los quistes epidermoides se desarrollen a partir de inclusiones ectodérmicas que quedan atrapadas durante la embriogénesis. Estas inclusiones ectodérmicas llevan un epitelio escamoso queratinizado al CPA. El epitelio escamoso produce un quiste lleno de detritos queratináceos fangosos. La apariencia gruesa es de un quiste nodular. El quiste está cubierto con epitelio escamoso y lleno de lamelas de detritos queratináceos descamados. La mayoría de los quistes epidermoides es benigna, con informes escasos de carcinoma de células escamosas que surgen de lesiones epidermoides.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La presentación de los quistes epidermoides es similar a la de otras lesiones del CPA, en que la hipoacusia es el síntoma más común. Los quistes epidermoides tienen una tasa más alta de afección preoperatoria de los nervios trigémino y facial (40 y 50%, respectivamente), en comparación con los schwannomas vestibulares. Los sujetos pueden presentar espasmo hemifacial, hipoestesia facial, neuralgia o consunción de los músculos de la masticación.

B. Estudios de imagen

En el rastreo por CT, los quistes epidermoides son hipodensos en comparación con el cerebro. Una característica distintiva relacionada con los schwannomas vestibulares y los meningiomas es que las lesiones epidermoides no muestran reforzamiento con el contraste intravenoso. Los quistes epidermoides tienen bordes irregulares, no están centrados en el IAC, y casi nunca ensanchan a este último (fig. 62-2). Los quistes epidermoides tienen características imagenológicas similares al LCR en la IMR (hipointenso en la imagen ponderada en T1 e hiperintenso en la imagen ponderada en T2) y no refuerzan con contraste con gadolinio.

C. Pruebas especiales

La evaluación audiovestibular no muestra algún patrón distintivo para los quistes epidermoides.

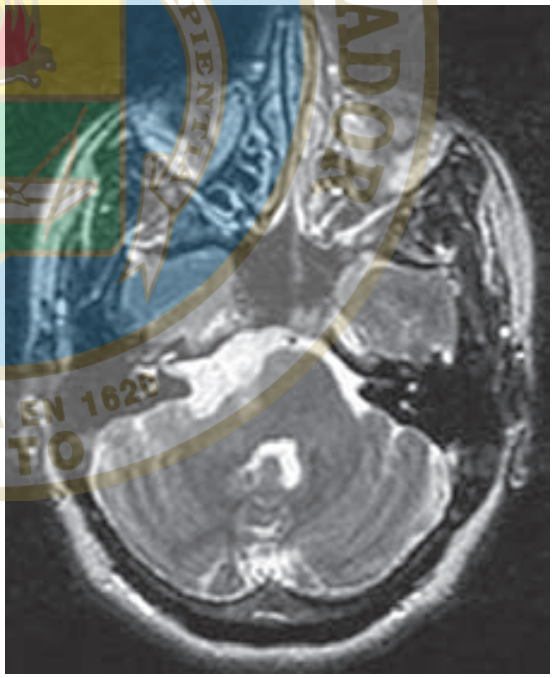


Figura 62-2. Quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso. Un rastreo por imagen por resonancia magnética (MRI) ponderado en T2 que muestra una lesión brillante en el ángulo pontocerebeloso con la misma señal que el líquido cefalorraquídeo (LCR). El quiste epidermoide tiene bordes irregulares característicos y no está centrado en el conducto auditivo interno.

Tratamiento

El tratamiento primario de los quistes epidermoides es quirúrgico. Los accesos incluyen el **retrosigmoideo** para preservación auditiva y uno **translaberíntico** en pacientes con hipoacusia significativa. Cualquier extensión hacia la fosa media casi siempre puede retirarse mediante una **craneotomía de fosa posterior**. La habilidad para eliminar por completo el tumor está limitada por la propensión de los quistes epidermoides a adherirse a estructuras neurovasculares. Los intentos por retirar completamente la neoplasia quizás incrementen la tasa de parálisis posoperatoria de pares craneales transitoria o permanente.

Pronóstico

La eliminación total del tumor se logra en menos de 50% de los casos, y la tasa de recurrencia quizá sea tan alta como de 50%. Sin embargo, la mayoría de los pacientes tiene excelente o buena función posoperatoria.

Kountakis SE, Chang CY, Gormley WB, Cabral FR. Migration of intradural epidermoid matrix: embryologic implications. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123(3):170. [PMID: 10964285] (Las propiedades migratorias de los tumores epidermoides intradurales del ángulo pontocerebeloso eran indistinguibles de aquellas de los colesteatomas adquiridos, lo cual sugiere que los quistes epidermoides intradurales también se derivan de células de la primera hendidura branquial.)

Liu P, Saida Y, Yoshioka H, Itai Y. MR imaging of epidermoids at the cerebellopontine angle. *Magn Reson Med Sci*. 2003;2(3):109. [PMID: 16222102] (La lesión hiperintensa en las imágenes ponderadas por difusión es específica para los quistes epidermoides del ángulo pontocerebeloso.)

SCHWANNOMAS NO VESTIBULARES

Éstos constituyen más de 95% de todos los schwannomas del CPA. Además del VIII par (nervio auditivo), los schwannomas de los pares craneales V (nervio trigémino), VII (nervio facial), IX (nervio glosofaríngeo), X (nervio vago), XI (nervio espinal), y XII (nervio hipogloso) pueden afectar el CPA. Los schwannomas del CPA comparten características clínicas, patológicas e imagenológicas. El tratamiento primario, similar a aquel del schwannoma vestibular, es la resección quirúrgica. El acceso quirúrgico se basa en la ubicación del schwannoma y el estado auditivo del paciente. La resección de los schwannomas de pares craneales puede provocar disfunción de dichos nervios; por tanto, la función preoperatoria del par craneal y la rehabilitación posoperatoria son aspectos importantes a considerar.

1. Schwannomas del nervio facial

Éstos ocurren con más frecuencia en el ganglio geniculado, pero pueden afectar cualquier porción del nervio facial. Similar al schwannoma vestibular, el del nervio facial se presenta con hipoacusia, acúfenos y desequilibrio (síntomas de CPA). Es usual que los síntomas del nervio facial, como espasmo o debilidad facial, aparezcan con tumores grandes. La evaluación audiovestibular muestra una anomalía en la prueba de reflejo acústico debido a la afección de la región motora del VII par al músculo estapedio. Los schwannomas del nervio facial se vinculan con la reducción de los potenciales electroneuronográficos (ENOG) en el lado ipsolateral, incluso cuando no hay parálisis clínicamente evidente. La imagenología casi nunca permite la diferenciación entre un schwannoma vestibular y uno de nervio facial.

Las características distintivas en las imágenes de los schwannomas del nervio facial incluyen expansión del conducto de Falopio, extensión desde el ganglio geniculado hacia la fosa media, y localización del schwannoma en la porción superior del IAC (una posición excéntrica al eje del IAC). Estos schwannomas pueden observarse hasta que la función del nervio facial se ha alterado o una complicación neurológica se torna inminente, ya que por lo general la resección requiere división e implantación de un injerto del nervio facial. La función mimética que sigue a un injerto de interposición es mala y se limita a un funcionamiento grado 3 de House-Brackmann en el mejor de los casos.

2. Schwannomas del nervio trigémino

Éstos surgen inicialmente con hipoestesia facial ipsolateral, parestesias, neuralgia y dificultades para masticar. Los schwannomas del trigémino emergen del ganglio de Gasser en la fosa media y crecen hacia atrás para afectar el CPA, o surgen desde la raíz del nervio y afectan de manera directa la región del CPA y la foseta de Meckel. Estos tumores abarcan con frecuencia tanto la fosa media como la posterior y un acceso combinado quizá sea necesario para la resección.

3. Schwannomas de pares craneales inferiores

Los schwannomas de los pares craneales IX, X y XI causan crecimiento blando del agujero yugular y pueden crecer hacia arriba, en dirección al CPA, o hacia abajo, en dirección al espacio parafaríngeo. Los schwannomas de estos pares craneales producen síntomas que concuerdan con sus funciones, por lo que causan hipoestesia y debilidad de paladar, cuerdas vocales y hombros, respectivamente. Los pacientes presentan disfagia, disfonía y debilidad de hombro. La afección del CPA también provoca síntomas del mismo. Los schwannomas del XII par craneal generan hemiatrofia de la lengua y expansión del conducto hipogloso. El tratamiento es la remoción quirúrgica y la rehabilitación de las deficiencias funcionales del paciente.

Friedman O, Neff BA, Willcox TO, Kenyon LC, Sataloff RT. Temporal bone hemangiomas involving the facial nerve. *Otol Neurotol*. 2002;23(5):760. [PMID: 12218631] (Los autores recomiendan como tratamiento de elección la resección quirúrgica completa de los hemangiomas del nervio facial con reparación facial primaria.)

Wiggins RH 3rd, Harnsberger HR, Salzman KL, Shelton C, Kertesz TR, Glastonbury CM. The many faces of facial nerve schwannoma. *AJNR*

Am J Neuroradiol. 2006;27(3):694. [PMID: 16552018] (La apariencia en la MRI del schwannoma del nervio facial depende del segmento afectado.)

OTRAS LESIONES CONGÉNITAS

Las lesiones congénitas que involucran el CPA incluyen quistes epidermoides, quistes aracnoideos y lipomas. Estas lesiones surgen debido a fallas en la embriogénesis que permiten a las estructuras vestigiales seguir creciendo durante la edad adulta. Estas lesiones no son agresivas, pero crecen con lentitud y tienen una tendencia a envolver las estructuras neurovasculares en el CPA. Los síntomas de presentación son muy similares, si no indistinguibles de aquellos del schwannoma vestibular, y sólo los estudios de imagen hacen posible la diferenciación. Las características imagenológicas en el rastreo por CT son muy similares e incluyen una masa hipodensa bien encapsulada que no refuerza con contraste. La MRI permite la diferenciación con base en las características de señal del epitelio descamado, el LCR o la grasa. El tratamiento es quirúrgico, pero la remoción total es más difícil que en el schwannoma vestibular y no siempre es necesario.

1. Quistes aracnoideos

Éstos son quistes llenos de LCR rodeados por un recubrimiento epitelial. Este último se origina de una duplicación de la membrana aracnoidea y tiene propiedades secretoras. La velocidad de crecimiento no es predecible y los pacientes pueden manifestar quistes aracnoideos en el CPA o el IAC a cualquier edad. El punto clave imagenológico es que estos quistes tienen una intensidad de señal como el LCR en toda la secuencia de imágenes de MRI y no se refuerzan con gadolinio. El tratamiento incluye diuréticos, procedimientos de derivación y marsupialización del quiste hacia el espacio subaracnoideo.

2. Lipomas

Éstos son lesiones infrecuentes en el CPA y el IAC. Se deben a malformaciones congénitas que provocan proliferación de adipocitos en las cisternas subaracnoideas o los ventrículos. Las MRI son análogas a la grasa, y así, los lipomas son hiperintensos en las imágenes ponderadas en T1, no muestran reforzamiento con gadolinio, son hipointensas en las imágenes ponderadas en T2, y se vuelven hipointensas en la imagen ponderada en T1 con supresión grasa. Las estructuras neurovasculares del CPA viajan a través del lipoma. Por tanto, el tratamiento quirúrgico de estas lesiones, si se tornan sintomáticas, es la eliminación conservadora.

Alaani A, Hogg R, Siddiq MA, Chavda SV, Irving RM. Cerebel-lopontine angle arachnoid cysts in adult patients: what is the appropriate management? *J Laryngol Otol.* 2005;119(5):337. [PMID: 15949094] (Una pequeña serie, la cual sugiere que la observación sola con frecuencia es suficiente como tratamiento del quiste aracnoideo.)

LESIONES VASCULARES

Una variedad de lesiones vasculares puede afectar de modo directo o por extensión el CPA. Éstas incluyen paragangliomas (neoplasias tipo glomo yugular), hemangiomas y aneurismas.

1. Paragangliomas (neoplasias tipo glomo yugular)

Éstos emergen de tejidos paragangliónicos (células principales) y tienen extensión intracraneal en 15% de los casos. Estas neoplasias crecen con lentitud y se presentan al inicio con acúfenos pulsátiles e hipoacusia de conducción. El crecimiento adicional en el agujero yugular causa neuropatías de pares craneales inferiores, y luego extensión intracraneal hacia la fosa posterior que puede ocasionar hipoacusia neurosensitiva y mareo. Los paragangliomas tienen una apariencia variable en los rastreos por CT, pero los algoritmos óseos muestran extensión de la alteración del hueso temporal. Los paragangliomas originan expansión irregular del agujero yugular, mientras los schwannomas de pares craneales inferiores causan crecimiento difuso de dicho agujero. Los paragangliomas tienen una apariencia en "sal y pimienta" en las imágenes ponderadas en T2, y la MRI muestra la extensión de la afección intracraneal. Hay presencia de vacíos de flujo y reforzamiento pronunciado con gadolinio. La angiografía por resonancia magnética (MRA) y la angiografía proporcionan información sobre la anomalía de los grandes vasos y permiten el embolismo preoperatorio de neoplasias más grandes. El tratamiento requiere excisión quirúrgica. La afección del bulbo yugular puede valorarse por un acceso cervical transmastoideo. La extensión a la arteria carótida o la extensión intracraneal requiere un acceso de fosa infratemporal.

2. Hemangiomas

Los hemangiomas del hueso temporal con frecuencia abarcan el ganglio geniculado y el meato auditivo interno. Los hemangiomas son hamartomas vasculares benignos de crecimiento lento. Los hemangiomas que afectan el ganglio geniculado generan paresia facial progresiva. Los pacientes también se quejan de calambres faciales, acúfenos y dolor facial. La hipoacusia, si se encuentra, es de conducción debido a afección del oído medio. La paresia facial ocurre antes con hemangiomas que con schwannomas de nervio facial.

Las imágenes por CT muestran una masa pequeña de tejido blando en el ganglio geniculado, con crecimiento óseo irregular y difuso circundante del conducto de Falopio. El tamaño pequeño de la masa de tejido blando, la erosión ósea irregular y la presencia de calcio en el tumor sugieren un hemangioma de ganglio geniculado en comparación con un schwannoma de nervio facial. Las MRI muestran características isointensas ponderadas en T1, reforzamiento intenso e imágenes hiperintensas ponderadas en T2.

Los hemangiomas en el IAC se presentan de manera similar a como lo hacen los schwannomas vestibulares, y una diferenciación preoperatoria quizá sea difícil. El tratamiento incluye eliminación quirúrgica cuando hay disfunción significativa del nervio facial. Debido a que con frecuencia la audición está intacta, el acceso de la fosa media proporciona buena exposición quirúrgica y permite la preservación auditiva. La probabilidad de un nervio facial intacto después de la remoción de un hemangioma es mayor que con el schwannoma del nervio facial. Sin embargo, la anastomosis o el injerto del nervio facial aún se requiere con frecuencia.

3. Aneurismas

Los aneurismas y las anomalías vasculares de la circulación posterior (arterias cerebelares anterior y posterior, arteria carótida, arteria vertebral y arteria basilar) son inusuales, pero producen síntomas del CPA al producir compresión sobre las estructuras neurovasculares. Los aneurismas se ven como lesiones que refuerzan en el rastreo con CT. Además de la MRI, la MRA y la angiografía permiten la caracterización de estas lesiones vasculares.

Poznanovic SA, Cass SP, Kavanagh BD. Short-term tumor control and acute toxicity after stereotactic radiosurgery for glomus jugulare tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134(3):437. [PMID: 16500441] (Pequeña serie que sugiere que la radiocirugía estereotáctica es eficaz para controlar los síntomas y estabilizar el crecimiento del tumor.)

NEOPLASIAS INTRAAXIALES

Los tumores intraaxiales del tallo cerebral (gliomas), el cerebelo (meduloblastomas, astrocitomas y hemangioblastomas), y el cuarto ventrículo (ependimomas y papilomas del plexo coroideo) pueden extenderse hacia el CPA y presentarse con síntomas de éste. La extensión al CPA ocurre como resultado de crecimiento exofítico, crecimiento hacia el CPA a través del agujero de Luschka y, en escasas ocasiones, de origen extraaxial, directamente en el CPA a partir de un resto embrionario. Para aconsejar y tratar de manera apropiada a los pacientes, los tumores intraaxiales que afectan el CPA deben diferenciarse de las masas extraaxiales del CPA. La diferenciación se basa de manera primaria en las características de imagen. Los datos de los estudios de imagen indican una neoplasia extraaxial e incluyen cambios óseos, ensanchamiento de la cisterna subaracnoidea, desplazamiento del cerebro y de vasos sanguíneos lejos del cráneo o de la duramadre, y definición nítida del margen tumoral. Las características que sugieren tumores intraaxiales incluyen bordes tumorales cerebrales mal definidos, ensanchamiento del agujero de Luschka, edema cerebral fuera de proporción del componente del CPA del tumor e hidrocefalia. El tratamiento de las lesiones intraaxiales comprende angiografía, resección quirúrgica conservadora y tratamiento coadyuvante.

Bonneville F, Sarrazin JL, Marsot-Dupuch K et al. Unusual lesions of the cerebellopontine angle: a segmental approach. *Radiographics*. 2001;21(2):419. [PMID: 11259705] (Revisión del papel crítico de los datos de CT y MRI para establecer el diagnóstico preoperatorio en lesiones inusuales del ángulo pontocerebeloso.)

LESIONES QUE SE EXTIENDEN DESDE LA BASE DEL CRÁNEO

Las lesiones que afectan la base del cráneo, de manera específica el vértice petroso (granulomas de colesterol), la canaladura basilar (cordomas), y la fisura petrooccipital (condrosarcomas), pueden crecer hacia atrás y en dirección lateral para afectar el CPA. Cada una de estas lesiones tiene presentaciones características y criterios de imagen, pero en algunas ocasiones pueden presentarse sólo con síntomas de CPA. El tratamiento principal es la cirugía.

1. Granulomas de colesterol

El vértice petroso del hueso temporal se encuentra anterior y medial al oído interno, y posterior y lateral a la canaladura basilar; asimismo, contiene celdillas aéreas neumatizadas en un tercio de los huesos temporales. La obstrucción de estas celdillas aéreas origina inflamación y hemorragia de estas celdillas. La fagocitosis de eritrocitos ocasiona sedimentación de cristales de colesterol y una reacción de cuerpo extraño en el vértice petroso. Este proceso ocasiona un granuloma de colesterol que puede extenderse más allá del vértice petroso para abarcar el CPA. Los pacientes pueden tener síntomas del CPA además de cefalea y los de disfunción del VI par craneal (nervio motor ocular externo).

El diagnóstico diferencial clave en el vértice petroso y el CPA de un granuloma de colesterol es un quiste epidermoide. El factor distintivo es que los granulomas de colesterol son hiperintensos en imágenes de MRI ponderadas en T1 y T2, mientras los quistes epidermoides son hipointensos en las imágenes ponderadas en T1. Cuando son sintomáticos, el tratamiento es el drenaje quirúrgico en lugar de la resección completa. El vértice petroso puede alcanzarse mediante un acceso transmastoideo o transcanal.

2. Cordomas

Los cordomas emergen de remanentes de la notocorda, y los cordomas de la base del cráneo ocurren en la canaladura basilar (sincondrosis esfenooccipital). Por lo general, los pacientes se presentan con cefalea y diplopía, pero la extensión posterolateral al CPA puede provocar síntomas del CPA. Los rastreos por CT muestran una masa isodensa con destrucción ósea, calcificaciones intratumorales y reforzamiento marcado con contraste. La MR deja ver imágenes hipointensas ponderadas en T1, reforzamiento marcado con gadolinio e imágenes hiperintensas ponderadas en T2. La ubicación en la línea media y la destrucción ósea sin esclerosis son características de los cordomas. El tratamiento es la excisión quirúrgica y la radiación para la remoción subtotal o la recurrencia.

3. Condrosarcomas

El diagnóstico diferencial principal de los cordomas son los condrosarcomas. Estos tumores emergen a lo largo de las sincondrosis esfenooccipitales y se localizan lateralmente en relación con los cordomas. Los condrosarcomas pueden emerger de restos cartilaginosos embrionarios localizados en la sincondrosis de la base del cráneo. El crecimiento tumoral en dirección lateral causa afección del IAC y el CPA. La hipoacusia quizá sea la molestia de presentación. El diagnóstico diferencial de cordoma tal vez requiera tinciones inmunohistoquímicas, ya que los condrosarcomas, a diferencia de los cordomas, no tiñen positivo para marcadores de tejido epitelial.

Hoch BL, Nielsen GP, Liebsch NJ, Rosenberg AE. Base of skull chordomas in children and adolescents: a clinicopathologic study of 73 cases. *Am J Surg Pathol*. 2006;30(7):811. [PMID: 16819322] (Los cordomas de la base de cráneo en niños y adolescentes tratados con radiación de haz de protones tienen mejor supervivencia que los cordomas en adultos.)

METÁSTASIS

La enfermedad metastásica proveniente de pulmones, glándulas mamarias, piel, próstata, nasofaringe y riñones son las neoplasias malignas extraaxiales más habituales del CPA. En contraste con las lesiones benignas del CPA, las anomalías malignas del CPA causan progresión rápida de los síntomas de CPA. En las imágenes, las lesiones son pequeñas, isointensas respecto del cerebro en las imágenes ponderadas en T1 y T2, y muestran reforzamiento con gadolinio. Hay alta probabilidad de metástasis al parénquima cerebral y lesiones bilaterales de CPA. Lo abarcador del tratamiento se basa en la extensión de la enfermedad primaria y metastásica, e incluye tratamiento multimodalidad con biopsia o resección quirúrgica, radiación y quimioterapia. El otro aspecto terapéutico comprende el alivio de los síntomas de hidrocefalia o compresión del tallo cerebral. Las primeras neoplasias malignas extraaxiales del CPA son en extremo inusuales e incluyen linfomas, carcinomas de células escamosas, neuromas acústicos malignos y meningiomas malignos.

Eisen MD, Smith PG, Judy KD, Bigelow DC. Cerebrospinal fluid cytology to aid the diagnosis of cerebellopontine angle tumors. *Otol Neurotol*. 2006;27(4):553. [PMID: 16791049] (Los pacientes con tumores del ángulo pontocerebeloso y parálisis facial progresiva deben recibir una valoración citológica del líquido cefalorraquídeo antes de ser objeto de una intervención quirúrgica para valorar un proceso maligno.)

Neurofibromatosis tipo 2

63

Anil K. Lalwani, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Schwannomas vestibulares bilaterales.*
- *Opacidades subcapsulares posteriores del cristalino.*
- *Tumores espinales.*
- *Neoplasias o lesiones cutáneas.*

Consideraciones generales

La neurofibromatosis tipo 2 (NF2) es el nombre oficial para el síndrome cuya característica principal es la presencia de schwannomas vestibulares (VS) bilaterales (fig. 63-1). La NF2 sustituye a muchos sinónimos que se han vinculado con esta entidad patológica: neurofibromatosis central, neurofibromatosis acústica bilateral, neuromatosis craneal, schwannomatosis central, neurofibromatosis universal, síndrome de neuroma acústico bilateral familiar, neurofibromas acústicos bilaterales familiares, síndrome de Wishart-Gardner-Eldridge, neurinomatosis y neurofibrosarcomatosis. La primera descripción conocida de la evolución clínica y los datos post mortem de la NF2, casi dos siglos atrás, fue la de un paciente que generaba sordera bilateral, tenía cefaleas intratables y vómito, y falleció a los 21 años de edad.

La NF2 se ha confundido ampliamente con el síndrome clásico de von Recklinghausen y se ha reconocido en fechas recientes como una entidad diagnóstica distinta. En 1987, un grupo de consenso de los *National Institutes of Health* diferenció oficialmente las manifestaciones clínicas vinculadas con el síndrome clásico de von Recklinghausen o neurofibromatosis periférica de aquellas de un subtipo de predominio intracraneal o neurofibromatosis central. Los dos síndromes se designaron neurofibromatosis tipo 1 (NF1) y NF2, respectivamente. Las investigaciones genéticas moleculares confirmaron esta diferenciación clínica: el gen causante de NF1 se ubicó cerca del brazo largo proximal del cromosoma 17, mientras el gen que generaba NF2 se ubicó en el cromosoma 22.

La NF2 es mucho más infrecuente que la NF1, con una incidencia calculada entre 1:33 000 y 1:50 000. La herencia de NF2 es autosómica dominante y la penetrancia genética va más allá de 95%. La NF2 se presenta con más frecuencia en el segundo y el tercer decenios de la vida. El VS constituye alrededor de 8% de los tumores intracraneales y comprende cerca de 80% de las neoplasias encontradas en el ángulo pontocerebeloso. La mayoría de los casos de VS ocurre de manera esporádica, es unilateral y aparece en el quinto decenio de edad. Los pacientes con NF2 que también tienen VS bilateral constituyen 2 a 4% de los individuos con VS.

La identificación reciente del gen que causa NF2 ha avanzado de modo significativo la comprensión de la patología molecular, así como los factores causales de la heterogeneidad clínica entre sujetos con NF2. El gen de NF2, merlina o schwannomina, ha mostrado homología con la familia de genes de ezrina-radixina-moesina (ERM), las cuales funcionan como proteínas organizadoras de membrana. Estas proteínas tienen una función básica común a todas las células, las cuales han sido identificadas como proteínas citoesqueléticas de unión con la membrana plasmática. Se ha propuesto que constituyen un supresor tumoral recesivo, cuya deleción o inactivación altera la abundancia, la ubicación y el recambio de los receptores de la superficie celular, con lo que se inicia la oncogénesis. La comprensión de la función de merlina en la formación de tumores llevará a la creación de nuevas medidas terapéuticas que pueden aliviar con el tiempo el sufrimiento vinculado con el NF2.

Patogenia

El NF2 resulta de la herencia de una mutación en el gen merlina (o schwannomina) en el cromosoma 22. El gen de NF2 se disemina sobre casi 100 kb en el cromosoma 22q12.2 y contiene 17 exones. La secuencia de codificación del ácido ribonucleico (RNA) mensajero tiene una longitud de 1 785 bp y codifica una proteína de 595 aminoácidos. El producto genético es similar en secuencia a la familia de proteínas que incluyen moesina, ezrina, radixina, talina y miembros de la superfamilia de proteínas 4.1. Estas proteínas participan en la unión de componentes citoesqueléticos con la membrana plasmática y se encuentran en las proyecciones de superficie ricas en actina, como los microvellos. Se ha pensado que la región N-terminal de la proteína merlina interactúa con componentes de la membrana plasmática y la zona C-terminal con el citoesqueleto. Aunque la función exacta de la proteína de NF2 aún se desconoce, la evidencia disponible hasta hoy sugiere que está involucrada en las interacciones intercelulares o entre la célula y la matriz, y que es importante para el movimiento, la forma y la comunicación celulares. La pérdida de la función de la pro-

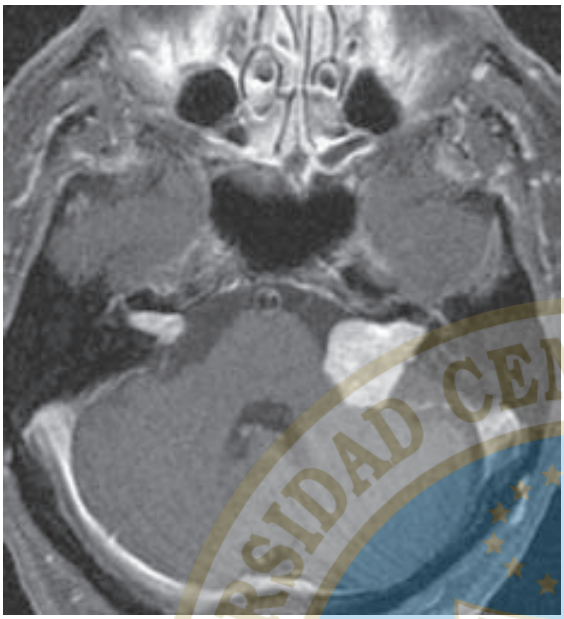


Figura 63-1. Rastreo por imagen por resonancia magnética (MRI) con gadolinio, que muestra schwannomas vestibulares bilaterales.

teína merlina podría resultar en reducción de la inhibición de contacto y, como consecuencia, en estimulación de la oncogénesis. Se han detectado defectos genéticos de NF2 en otros padecimientos malignos, que incluyen meningiomas, mesoteliomas malignos, melanomas y carcinomas de glándula mamaria.

Aproximadamente 50% de los pacientes afectados no tiene antecedentes familiares de NF2. Por tanto, estos sujetos constituyen nuevas mutaciones de la línea germinal en el gen de NF2. A la fecha, se han identificado más de 200 mutaciones de dicho gen, que incluyen sustituciones, inserciones y deleciones de base única. Los estudios sobre la correlación entre genotipo y fenotipo sugieren que las mutaciones en el gen de NF2, que resultan en truncamiento proteínico, se vinculan con una presentación clínica más grave de NF2 (tipo Wishart), mientras las mutaciones sin sentido y de sitio empalmado se relacionan con una modalidad más leve (tipo Gardner) de la enfermedad. Las anomalías retinianas se vincularon con las mutaciones de truncamiento proteínico más lesivo del gen de NF2. Aunque las mutaciones en este último desempeñan un papel dominante en la biología del VS, también es posible que otros loci genéticos contribuyan al surgimiento de VS.

Maitra S, Kulikauskas RM, Gavilan H, Fehon RG. The tumor suppressors merlin and expanded function cooperatively to modulate receptor endocytosis and signaling. *Curr Biol*. 2006;16(7):702. [PMID: 16581517] (La proteína merlina puede controlar la proliferación celular al regular los receptores de superficie celular; en su ausencia, ocurre oncogénesis.)

Rouleau GA, Merel P, Lutchman M et al. Alteration in a new gene encoding a putative membrane-organizing protein causes neurofibromatosis type 2. *Nature*. 1993;363:515. [PMID: 8379998]. (La neurofibromatosis 2 se debe a mutaciones en el gen merlina.)

Trofatter JA, MacCollin MM, Rutter JL et al. A novel moesin-, ezrin-, radixin-like gene is a candidate for the neurofibromatosis 2 tumor suppressor. *Cell*. 1993;72:791. [PMID: 8242753]. (La neurofibromatosis 2 se debe a mutaciones en el gen merlina.)

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los pacientes con NF2 con frecuencia se presentan en el segundo y tercer decenios de la vida, y es inusual que sea después de los 60 años de edad. Los síntomas se atribuyen a VS, meningiomas craneales y tumores espinales. La presentación de NF2 puede variar de manera considerable, pero se ha dividido ampliamente en dos subtipos con base en la gravedad de la enfermedad: los subtipos de NF2 de Gardner y Wishart (cuadro 63-1). El tipo Wishart más grave de NF2 se caracteriza por inicio temprano de los tumores, evolución más rápida de la enfermedad y presencia de otros tumores múltiples además de VS bilateral. En contraste, el subtipo Gardner más leve se identifica por comienzo más tardío de los síntomas, evolución más benigna y carga tumoral casi siempre limitada a VS bilateral. No obstante, muchos pacientes con NF2 no pueden categorizarse con facilidad en estos subtipos y tienen muchas características superpuestas.

La disfunción auditiva es el síntoma de presentación en cerca de 50% de los individuos. Por lo general, la hipoacusia es progresiva y se vincula con mala discriminación del lenguaje. La disfunción auditiva se acompaña de acúfenos en 10% de los sujetos. Aunque los tumores emergen del nervio vestibular, el vértigo agudo es inusual debido a que el patrón de crecimiento lento de los tumores permite que el sistema nervioso central compense la anomalía. El tamaño de la neoplasia a la presentación es variable. En general, los pacientes más jóvenes tienen tumores más pequeños y los individuos de edad más avanzada portan neoplasias más grandes. Los VS son más grandes en pacientes con el tipo más grave de NF2 vinculado con tumores espinales o meningiomas.

Cuadro 63-1. Características de los subtipos de la neurofibromatosis tipo 2 (NF2) de Gardner y Wishart.

Gardner	Wishart
Inicio temprano	Inicio tardío
Tumores más pequeños	Tumores más grandes
Pocos tumores	Tumores múltiples
Tumores de crecimiento más lento	Tumores de crecimiento más rápido
Hipoacusia relacionada con el tamaño del tumor	Hipoacusia no relacionada con el tamaño del tumor
Mutaciones sin sentido	Mutaciones de truncamiento

Los tumores cutáneos se presentan en cerca de 66% de los pacientes con NF2. Las manchas "café con leche", que son el sello de NF1, también se encuentran con frecuencia en sujetos con NF2. En contraste con los individuos con NF1, los pacientes con NF2 tienen de manera invariable menos de seis de estas lesiones hiperpigmentadas. En los jóvenes, las opacidades subcapsulares posteriores del cristalino son habituales y se han informado en hasta 51% de los sujetos con NF2. Se piensa que una proporción de estas opacidades es congénita y tal vez sea útil en el diagnóstico temprano de NF2 en los parientes. Por lo regular, las anomalías retinianas se vinculan con las mutaciones más lesivas de truncamiento proteínico del gen de NF2. La debilidad muscular o la consunción son las características de presentación inicial en hasta 12% de los pacientes con NF2. La neuropatía motosensitiva simétrica distal, aunque poco habitual, puede complicar la NF2. Debido a la conciencia incrementada de los riesgos familiares en individuos diagnosticados con NF2, cerca de 10 a 15% de los pacientes diagnosticados con NF2 es asintomático y se diagnostica como resultado de la detección.

B. Estudios de imagen

La imagen por resonancia magnética (MRI) reforzada con ácido pentacético de dietilenetriamina de gadolinio es el estándar de oro actual para la investigación radiográfica de VS y tumores espinales. Es clásico que VS sea isointenso o ligeramente hipointenso en relación con el cerebro en imágenes ponderadas en T1, pero muestran reforzamiento marcado con gadolinio. Como grupo, los VS refuerzan mucho más que cualquier otro tumor intracraneal, pero hay suficiente superposición entre neoplasias de diferentes tipos para que el grado de reforzamiento solo no sea patognomónico. El reforzamiento puede o no ser homogéneo, debido a componentes quísticos en los schwannomas. La hemorragia intratumoral tal vez cause áreas focales de hipointensidad o hiperintensidad, en gran parte dependientes de la edad de la hemorragia. Con las imágenes ponderadas en T2, los VS tienen una intensidad entre la del cerebro y la del líquido cefalorraquídeo.

Es posible utilizar la resolución de los rastreos por MRI de corte fino reforzados con gadolinio centrados en el meato auditivo interno, como en lesiones muy pequeñas de hasta 1 mm. Se cree que las imágenes negativas falsas son muy inusuales, pero la incidencia exacta es difícil de establecer debido a que hoy en día se dispone de técnicas de estudio más sensibles. Se han informado rastreos ocasionales positivos falsos de MRI reforzada con gadolinio, la mayoría como resultado de mononeuronitis viral de los pares craneales VII y VIII. La MRI tiene un papel importante en la valoración posoperatoria de pacientes con NF2. También lo tiene en la vigilancia de las velocidades de crecimiento tumoral cuando se valora el uso de una estrategia no quirúrgica y en la detección de parientes en riesgo de NF2. Debe efectuarse MRI de la columna cervical en todo paciente con NF2 para excluir lesiones asintomáticas de la médula espinal, valorar opciones terapéuticas en individuos sintomáticos y asistir en la planeación quirúrgica.

C. Pruebas especiales

1. Evaluación audiológica— Los pacientes con NF2, así como los parientes deben ser objeto de una evaluación audiológica completa para conocer el nivel de audición. Aunque dicha evaluación por sí sola es insuficiente para detectar pacientes o casos entre los parientes en busca de NF2, es valiosa en cuanto al tratamiento. La audiometría de tono puro es útil como medio para vigilar la función en sujetos diagnosticados con NF2, con objeto de decidir cuándo la función se ha afectado de manera significativa y para definir el oído que oye mejor.

Ha sido un pensamiento común que los VS esporádicos tienen un perfil audiológico más predecible en comparación con los tumores vestibulares vinculados con NF2. Esto es incorrecto. Se investigó el fenotipo auditivo de muchos pacientes con NF2 que se reclutaron en un estudio clínico y genético en proceso en los *National Institutes of Health*. Se demostró una relación significativa entre el mayor tamaño del tumor y un deterioro en los umbrales de tono puro, el umbral de recepción del lenguaje (SRT), las calificaciones de reconocimiento de palabras y la pérdida de los reflejos acústicos. La dimensión del tumor en el plano lateral o en el medial fue la dimensión más eficaz para la predicción audiológica debido a que se correlaciona de manera directa con la depauperación de los promedios de media y alta frecuencia para la población total. De hecho, los sujetos con NF2 mostraron un perfil audiológico más predecible para un tamaño de tumor dado que lo que se había descrito con anterioridad para los VS esporádicos. Sin embargo, este vínculo entre el tamaño de la neoplasia y los datos audiológicos no fue cierto para el subgrupo de pacientes con tumores espinales, meningiomas, o ambos.

La valoración de la respuesta auditiva del tallo cerebral (ABR) ha limitado su utilidad para diagnosticar de modo confiable VS en NF2. Las mediciones de la latencia interauricular son ineficaces en esta población debido a los tumores bilaterales. La ABR tampoco es confiable para detectar neoplasias pequeñas. La presentación bilateral de VS en NF2 significa que hay potencial para anomalías simétricas en las investigaciones audiológicas; por tanto, la audiometría sola no puede utilizarse para excluir NF2. La audiometría de tono puro y la del lenguaje, los reflejos acústicos y la audiometría de la respuesta evocada por tallo cerebral son modalidades de detección inadecuadas en pacientes con NF2.

2. Valoración genética— Ésta se encuentra disponible para la detección de mutaciones del gen de NF2 en algunos centros médicos y centros de valoración genética privados. Sin embargo, es costosa y no se ha delineado con claridad su papel exacto en el tratamiento de un sujeto con NF2 y la identificación de parientes en riesgo.

Lalwani AK, Abaza MM, Makariow EV, Armstrong, M. Audiologic presentation of vestibular schwannomas in neurofibromatosis tipo 2. *Am J Otol.*1998;19:352. [PMID: 9596188]. (Descripción de la relación entre los datos audiológicos, la gravedad clínica de la neurofibromatosis 2 y el tamaño del tumor.)

Diagnóstico diferencial

Los criterios para la NF2 confirmada o definitiva se listan en el cuadro 63-2. Algunos pacientes que no cumplen los criterios diagnósticos para NF2 deben considerarse aún en riesgo para este padecimiento. Éstos incluyen personas con antecedentes familiares de NF2, sujetos menores de 30 años de edad con VS unilateral o meningioma, e individuos con tumores espinales múltiples (fig. 63-2). Además, es prudente valorar los siguientes casos en busca de NF2: 1) pacientes con un VS unilateral más uno de los siguientes: meningioma, glioma, schwannoma u opacidad subcapsular posterior juvenil del cristalino; 2) sujetos con dos o más meningiomas y VS unilateral, y 3) individuos con dos o más meningiomas y uno o más de los siguientes: glioma, schwannoma u opacidad subcapsular posterior juvenil del cristalino.

La NF2 debe diferenciarse de la NF1. Los criterios diagnósticos para esta última se cumplen cuando un individuo presenta dos o más de los siguientes datos: 1) seis o más máculas "café con leche" con un diámetro mayor de 5 mm en sujetos prepubescentes, y máculas "café con leche" con diámetro mayor de 15 mm en individuos pospubescentes; 2) dos o más neurofibromas de cualquier tipo o un neurofibroma plexiforme; 3) pecas en las regiones axilares o inguinales; 4) glioma óptico; 5) dos o más nódulos de Lisch (hamartomas iridianos); 6) una lesión ósea distinta (p. ej., displasia esfenoidea o adelgazamiento de la corteza de un hueso largo) con o sin seudoartrosis, o 7) un pariente de primer grado con NF1 con los criterios mencionados.

El diagnóstico diferencial de las lesiones del ángulo pontocerebeloso incluye meningiomas, tumores epidermoides, lipomas y quistes aracnoideos. En casos de VS unilateral, debe surgir con claridad la consideración de NF2 cuando se encuentra uno en un sujeto menor de 30 años de edad. La NF2 está relacionada en la mitad de todos los casos de VS que se presentan antes de los 20 años de edad. En estos pacientes jóvenes con VS unilateral, es conveniente que el médico obtenga una interconsulta oftalmológica para buscar cataratas subcapsulares posteriores vinculadas con NF2. Debe realizarse un rastreo por MRI vertebral para buscar tumores espinales.

Cuadro 63-2. Criterios diagnósticos para la neurofibromatosis tipo 2 (NF2).

Schwannomas vestibulares bilaterales
o
Antecedentes familiares de NF2 y
1. Schwannoma vestibular unilateral o
2. Dos de los siguientes:
Meningioma
Glioma
Neurofibroma
Schwannoma
Opacidad subcapsular posterior juvenil del cristalino

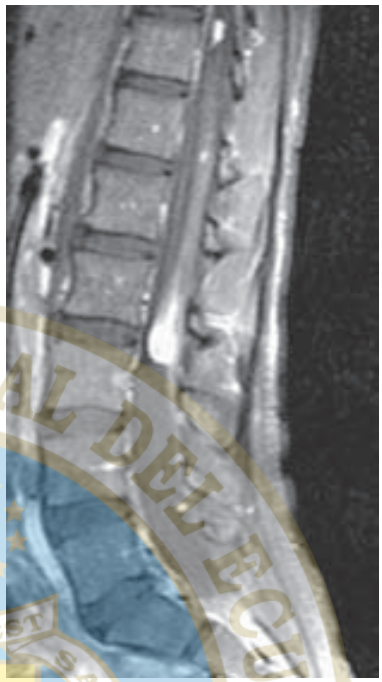


Figura 63-2. Rastreo por imagen por resonancia magnética (MRI) con gadolinio que muestra múltiples tumores espinales.

Tratamiento

El tratamiento de VS en pacientes con NF2 es un problema clínicamente desafiante en la neurootología contemporánea. La bilateralidad de las neoplasias vestibulares ocasiona complicaciones frecuentes vinculadas con la intervención quirúrgica más significativa. La hipoacusia después de la remoción quirúrgica en un sujeto con NF2 y un VS contralateral grande o en lo que podría ser el único oído que oye, constituye una morbilidad significativa. En individuos con NF2 que reciben seguimiento médico, las complicaciones vinculadas con el crecimiento natural, que incluyen hipoacusia, parálisis de pares craneales y compresión del tallo cerebral, también son consideraciones importantes para el tratamiento. La población de pacientes con NF2 con frecuencia presenta un dilema terapéutico difícil, debido a que ni el tratamiento quirúrgico ni el no quirúrgico ofrecen una razón riesgo-beneficio aceptable. Las características que identifican tumores más agresivos

o de crecimiento más rápido son útiles para planear las medidas terapéuticas, como elegir entre la observación expectante y la extirpación quirúrgica de la enfermedad.

A. Tratamiento quirúrgico

Las decisiones respecto del tratamiento de pacientes con NF2 son significativamente diferentes de aquellas para VS unilateral esporádico, y se guían por el hecho de que los individuos con NF2 generan, con el tiempo, sordera profunda bilateral. Es aconsejable para estos pacientes que aprendan a leer los labios en una etapa temprana después del diagnóstico inicial. A lo largo de la vida, los sujetos con NF2 tienen tendencia a formar tumores intracraneales y nunca se curan de la enfermedad de base. La prioridad terapéutica por ello debe ser la conservación de la función, incluso a expensas de la remoción tumoral incompleta, si se requiere. Una vez que un oído se ha vuelto sordo, entonces ha de efectuarse la resección total de la neoplasia. Sin embargo, cuando ambos oídos escuchan bien hay un poco de controversia. Algunos cirujanos proponen la resección de un tumor grande a través de un acceso que preserva la audición, mientras otros favorecen la remoción de una neoplasia pequeña con el fundamento de que esto proporciona mayor probabilidad de preservar la audición. El tumor vinculado con compresión del tallo cerebral o disfunción del sistema nervioso central siempre debe resecarse primero, sin importar el estado auditivo. Si la operación inicial es exitosa para preservar la audición, la resección quirúrgica del segundo tumor podría llevarse a cabo. Cuando la audición no se conserva, el segundo tumor recibe seguimiento expectante hasta que se pierde la audición, o la invasión del tallo cerebral requiere remoción, o el tumor parece crecer con rapidez. Se ha recomendado la eliminación incompleta de un solo oído que escucha para preservar la audición. Por desgracia, incluso la excisión incompleta puede afectar o eliminar la audición residual.

El tratamiento quirúrgico de neoplasias espinales, meningiomas, así como de VS requiere una estrategia de grupo con un neurootólogo, un neurocirujano, un neuroanestesiólogo y un neurofisiólogo para vigilar los pares craneales. Por lo regular, los tumores espinales y los meningiomas se observan; es usual que los signos de crecimiento, afección neurológica o deterioro clínico lleven a la intervención quirúrgica. En ocasiones, un meningioma puede resecarse al mismo tiempo que otro tumor intracraneal, como un VS, pero esto se está valorando.

B. Radioterapia estereotáctica

La radiocirugía estereotáctica es un método para aplicar radiación ionizante con objeto de destruir un área de tejido intracraneal definida con precisión. La técnica combina un dispositivo de liberación estereotáctica con radiación ionizante. La dosis de radiación en la radiocirugía estereotáctica es liberada por varios haces colimados con precisión de radiación ionizante. El gradiente de la dosis de radiación es en extremo nítida en el tejido diana, lo cual produce un área bien circunscrita de dosis altas de radiación. Como consecuencia, la liberación de radiación a tejidos adyacentes y, con ello, el daño a tejidos adyacentes vinculados se minimiza.

La radiocirugía estereotáctica como opción terapéutica casi nunca se recomienda en pacientes con NF2. Es importante apreciar que VS no es en especial radiosensible y que la radiocirugía estereotáctica, en el mejor de los casos, causa reducción del tamaño del VS debido a necrosis, o quizá detenga la progresión del tumor. Asimismo, la radiocirugía estereotáctica tiene morbilidad relacionada: hipoacusia progresiva, parálisis facial transitoria, hipoestesia facial, hidrocefalia y crecimiento tumoral progresivo.

C. Restauración de la audición

La preservación de la audición, cuando es técnicamente posible, es preferible a la restauración de la misma. Debido a la corta esperanza de vida de los sujetos con NF2, la resección parcial del tumor en un intento por preservar la audición es más aceptable como una estrategia en estos pacientes. Una conciencia incrementada sobre los NF2 y una presentación y un diagnóstico más tempranos significan que la probabilidad de preservar la audición ha aumentado. Sin embargo, tarde o temprano, en todos los casos, ésta se pierde debido a la progresión tumoral o a la intervención quirúrgica diseñada para retirar la neoplasia.

1. Implantes cocleares— Éstos quizá sean una opción en quienes el nervio coclear se ha preservado. Es preocupante, sin embargo, el efecto de un implante coclear en la posibilidad de un paciente para ser objeto de rastreos por MRI con propósitos diagnósticos o de seguimiento. Este problema se ha solucionado al retirar el imán del receptor o al crear implantes de nueva generación sin imanes.

2. Implante auditivo de tallo cerebral— Éste es un método para restaurar la audición cuando la hipoacusia se debe a destrucción del nervio auditivo. Es una opción terapéutica alterna en caso de sordera profunda debido a que los implantes cocleares no pueden utilizarse en esta población de pacientes. El diseño del implante auditivo de tallo cerebral Nucleus de 22 canales se presentó por primera vez en el *Second International Symposium on Cochlear Implants* en Iowa en 1989. Aquél es una prótesis multicanal de tallo cerebral con transmisión de señales transcutáneas. El diseño original se modificó ligeramente en 1993 y hoy ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration*. La aplicación de un implante auditivo de tallo cerebral puede llevarse a cabo al mismo tiempo que la remoción del tumor. Durante la cirugía, la visualización del complejo del núcleo coclear es necesaria, con una recomendación para vigilancia transoperatoria de los

nervios facial y glosofaríngeo. La medición de los potenciales auditivos evocados por electricidad es importante para definir la colocación óptima del implante auditivo de tallo cerebral en el complejo del núcleo coclear.

Colletti V, Shannon RV. Open set speech perception with auditory brainstem implant? *Laryngoscope*. 2005;115(11):1974. [PMID: 16319608] (La resección tumoral puede tener un efecto negativo en la evolución del reconocimiento del lenguaje en pacientes con neurofibromatosis 2.)

Pronóstico

La gravedad del fenotipo clínico establece el pronóstico de los pacientes con NF2. En cambio, la gravedad del fenotipo clínico está determinada por el genotipo subyacente o el tipo de mutación genética. Los sujetos con mutaciones sin sentido o de cambio de marco en el gen de NF2 tienen una enfermedad clínicamente más grave con un inicio más temprano que aquellos con mutaciones de sentido equivocado. El inicio de la hipoacusia fue más temprano (20.2 años en comparación con 28.4 años) y más prevalente (85% en contraposición con 81.3%) en pacientes con las mutaciones más significativas. Por tanto, el tipo de mutación del gen de NF2 es probable que tenga un gran efecto en la gravedad de la enfermedad y la agresividad del VS. Inclusive, debido a que algunos VS esporádicos también se vinculan con mutaciones en el gen de NF2, la variedad de las presentaciones clínicas en estos tumores podría relacionarse con la ubicación y el tipo de mutación.

Ruttledge MH, Andermann AA, Phelan CM et al. Type of mutation in the neurofibromatosis type 2 gene (NF2) frequently determines severity of disease. *Am J Hum Genet*. 1996;59:331. [PMID: 8755919]. (Las mutaciones de sentido equivocado en el gen de NF2 se vinculan con un fenotipo clínico menos grave que las mutaciones sin sentido.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Displasias óseas del hueso temporal

64

Karsten Munck, MD y Steven W. Cheung, MD

Los pacientes con displasias óseas del hueso temporal, de manera notable la displasia fibrosa, la enfermedad de Paget, la osteopetrosis y la osteogénesis imperfecta, se presentan con hipoacusia y obstrucción del conducto auditivo externo que resulta en infección, neuropatías de pares craneales inferiores y deformación del hueso temporal. La diferenciación entre estas entidades patológicas se auxilia en gran medida por el uso de imágenes axiales y coronales por tomografía computarizada (CT) de alta resolución del hueso temporal y de la base del cráneo. Las estructuras de los oídos externo, medio e interno se detallan y se identifican estenosis de los agujeros. La apariencia de la densidad de mineralización ósea es la única característica de imagen más importante para asegurar el diagnóstico.

DISPLASIA FIBROSA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Estenosis del conducto auditivo externo.*
- *Hipoacusia progresiva de conducción.*
- *Crecimiento del hueso temporal.*
- *Pigmentación cutánea anómala.*
- *Apariencia radiográfica de "vidrio despulido".*

Consideraciones generales

La displasia fibrosa es quizás el padecimiento fibroóseo benigno más ordinario del hueso temporal. Esta entidad patológica poco comprendida tiene tres clasificaciones principales: 1) monostótica; 2) poliostótica, y 3) síndrome de McCune-Albright.

La **variante monostótica** es la variedad más habitual y comprende alrededor de 70% de los casos, además de observarse en la infancia tardía. El trastorno puede entrar en una fase latente en la pubertad. La **enfermedad poliostótica** se manifiesta como lesiones óseas múltiples y con frecuencia presenta afección de huesos largos. La fase activa del padecimiento se extiende hasta el tercero y el cuarto decenios de la vida. El **síndrome de McCune-Albright** afecta casi siempre a mujeres y se caracteriza por displasia fibrosa poliostótica con endocrinopatía, hiperpigmentación cutánea y pubertad temprana.

Patogenia

La apariencia radiográfica de la displasia fibrosa refleja la erosión del hueso cortical por tejido fibroóseo en la cavidad medular. El hueso cortical es adelgazado por tejido fibroso medular que es vascular, compresible y débil. Desde el punto de vista histológico, hay regiones interpuestas en que predominan el tejido blando o el hueso. Las áreas blandas tienen colágena abundante y, en ocasiones, contienen quistes. Las regiones de consistencia intermedia están pobladas por fibroblastos.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas habituales de la displasia fibrosa del hueso temporal incluyen estenosis de conducto auditivo externo, hipoacusia progresiva y aumento del tamaño del hueso temporal, que se presenta como tumefacción posauricular. El proceso displásico puede atrapar la piel del conducto auditivo externo, dando como resultado hipoacusia de conducción. Es poco frecuente que la parálisis del nervio facial sea consecuencia de un colesteatoma erosivo o infectado.

B. Estudios de imagen

La apariencia de la displasia fibrosa en CT puede tener varios patrones radiográficos: pagetoide, esclerótico y quístico. El **pagetoide** se caracteriza por una mezcla de áreas radiolúcidas y densas de fibrosis con expansión ósea. El **esclerótico** es denso y homogéneo con expansión ósea. El **quístico** tiene regiones lúcidas ovales o esféricas con límites densos.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de la displasia fibrosa se dirige a conservar la permeabilidad del conducto auditivo externo y los conductos de los pares craneales. En la estenosis del conducto auditivo, se realiza una meatoplastia amplia con objeto de restaurar la permeabilidad y exteriorizar la piel atrapada. Aunque la degeneración sarcomatosa es inusual en aquellos con displasia fibrosa, las incidencias calculadas son de 0.4% en las enfermedades monostótica y poliostótica, y de 4% en el síndrome de McCune-Albright. Las características clínicas que sugieren degeneración sarcomatosa incluyen dolor,

tumefacción y datos radiográficos de destrucción ósea. El pronóstico en cuanto a transformación maligna es malo.

OSTEOPETROSIS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Hipoacusia neurosensitiva o de conducción.*
- *Neuropatías craneales.*
- *Disfunción facial.*

Consideraciones generales

Las osteopetrosis constituyen un grupo de padecimientos óseos metabólicos heredables. Pueden originar esclerosis difusa y densa, y ausencia de remodelación ósea. Hay dos modalidades: congénita y tardía. La **presentación congénita o letal** es autosómica recesiva, y se manifiesta durante la infancia con pancitopenia consecutiva a obliteración de los espacios medulares. La muerte por hemorragia, anemia o infección abrumadora es frecuente en la infancia o en la edad escolar. La **presentación adulta o tardía** también se conoce como enfermedad de Albers-Schönberg y es más habitual que sea autosómica dominante. La modalidad adulta es benigna y tiene una evolución clínica variable. Los pacientes sintomáticos manifiestan trastornos relacionados con sobrecrecimiento óseo y estenosis de los agujeros. La hipoacusia tal vez sea neurosensitiva o de conducción debido a afección osicular o invasión del nervio coclear. La función del nervio facial quizá sea débil y espástica como resultado de estrechamiento del conducto auditivo interno. Es posible encontrar otras neuropatías de pares craneales por estenosis progresiva de los agujeros neurales.

Patogenia

Las osteopetrosis originan disfunción osteoclástica. El hueso remodelado es anómalo. Desde el punto de vista histológico, las regiones de osificación endocondral contienen cartílago calcificado alterado. El hueso osteopetrósico es inmaduro, grueso, denso y quebradizo. Esta apariencia da origen a los nombres de *enfermedad de hueso marmóreo* o *de tiza*.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

En la osteopetrosis congénita, los datos que pueden ser consecuencia de estenosis de los agujeros incluyen atrofia óptica, hipoacusia y parálisis facial. La hipoacusia tiende a ser de conducción y es el resultado de infiltración osicular por hueso osteopetrósico y exostosis. En la osteopetrosis tipo adulto, los pacientes sufren de parálisis de múltiples pares craneales que incluyen el I, II, III, V y VII. La parálisis del nervio facial tal vez sea recurrente y resulta del estrechamiento del conducto auditivo interno, y de los conductos laberíntico y vertical de Falopio. La hipoacusia mixta o de conducción también se debe a afección de la cadena osicular. La hipoacusia neurosensitiva puede surgir de infiltración de la cápsula ótica y del conducto auditivo interno por hueso osteopetrósico.

B. Estudios de imagen

Los datos en la CT del hueso temporal en la **osteopetrosis congénita** son notables por una cavidad pequeña del oído medio con osículos normales, obliteración del antro mastoideo y una cápsula ótica de apariencia normal.

Los datos en la CT del hueso temporal en la **osteopetrosis tardía** son notables por una bóveda craneal engrosada y atizada en forma difusa. La estenosis de los agujeros neurales, la invasión de los espacios neumáticos, la infiltración de los osículos y la afección de la cápsula ótica son otras características.

Tratamiento y pronóstico

No hay tratamiento médico eficaz para las osteopetrosis, así que puede indicarse la intervención quirúrgica limitada para descomprimir los conductos y los agujeros craneales. Es interesante que la hipoacusia de conducción resultado de las osteopetrosis pueda originarse de la infiltración osicular directa o de la fijación epitimpánica. El tratamiento de la hipoacusia de conducción por osiculoplastia quizá sea técnicamente difícil debido a enfermedad ósea del oído medio y anomalías de la plataforma. El tratamiento no quirúrgico con rehabilitación auxiliar auditiva debe considerarse antes de la intervención quirúrgica. Tal vez sea necesario realizar la cirugía para aumentar el tamaño del conducto auditivo externo con el propósito de acomodar el auxiliar auditivo. No se ha probado la descompresión quirúrgica de un nervio acústico para estabilizar la hipoacusia neurosensitiva.

La disfunción del nervio facial casi siempre se presenta con episodios agudos y recurrentes de parálisis facial. La planeación prequirúrgica con un rastreo del hueso temporal por CT de alta resolución tal vez defina los sitios estenóticos para descompresión.

ENFERMEDAD DE PAGET

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Estenosis del conducto auditivo externo.*
- *Hipoacusia mixta.*
- *Disfunción del nervio facial.*
- *Lesiones con apariencia radiográfica en "copo de algodón".*

Consideraciones generales

La enfermedad de Paget, u **osteítis deformante**, es un padecimiento de remodelación ósea excesiva, principal-

mente del esqueleto axial. La mayoría de los casos es esporádica, pero hasta 15% se hereda de modo autosómico. La enfermedad tiende a ocurrir después del quinto decenio de la vida. El diagnóstico se realiza con frecuencia durante la valoración de dolor esquelético o de manera incidental en las radiografías sistemáticas.

Patogenia

La evidencia de una posible causa viral para la enfermedad de Paget se basa en datos de una anomalía inmunorreguladora en el cromosoma 6 en relación con inclusiones virales en los osteoclastos. El patrón histológico de la enfermedad es de ondas alternantes de actividad osteoclástica y osteoblástica. La actividad de remodelación ósea resulta en resorción ósea fortuita seguida de depósito de hueso calloso desmineralizado con estructura débil. La fase temprana de la enfermedad está dominada por la resorción ósea, la cual se observa como lesiones líticas. El espacio medular se llena de modo subsiguiente con tejido fibrovascular, el cual después presenta esclerosis. Se observan áreas multifocales de lisis y esclerosis dentro del hueso temporal y base del cráneo.

Los datos de enfermedad de Paget en el hueso temporal son notables por un conducto auditivo externo tortuoso, constricción de la hendidura del oído medio, cambios óseos de la cadena osicular y desmineralización de la cápsula ótica. El estrechamiento del conducto auditivo interno también puede causar disfunción acusticovestibulofacial.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los pacientes con enfermedad de Paget del hueso temporal se presentan con acúfenos, vértigo y disfunción auditiva. El patrón de la hipoacusia es mixto. El componente de conducción es más pronunciado en las frecuencias bajas, mientras el componente neurosensitivo afecta con mayor frecuencia las frecuencias altas. Otras neuropatías craneales debidas a estenosis de los agujeros son el espasmo hemifacial, la neuralgia del trigémino y la atrofia óptica.

B. Estudios de imagen

Las radiografías simples del cráneo pueden ser diagnósticas de enfermedad de Paget. La apariencia de "copos de algodón" (concomitancia con osteólisis y esclerosis) es casi patognomónica. La otra única consideración diagnóstica es la variante pagetoide de la displasia fibrosa. En cerca de 10% de los casos, la enfermedad de Paget puede aparecer como una lesión craneal osteolítica bien definida: *osteoporosis circumscripta cranii* (osteoporosis circunscrita al cráneo). La apariencia del hueso temporal en la CT expresa grados variables de actividad de remodelación ósea. Hay dos patrones radiográficos: en mosaico y translúcido. En el **patrón en mosaico**, se observan áreas difusas de radiolucidez adyacentes a focos de esclerosis irregular. En la **variante translúcida**, la apariencia es homogénea, "deslavada" y borrosa. La cápsula ótica puede carecer de su borde usual bien demarcado y tal vez se acompañe de desmineralización difusa global de la pirámide petrosa. Los conductos auditivos interno y externo, así como la cavidad del oído medio quizá parezcan estenóticos.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

El tratamiento de la enfermedad de Paget sintomática (dolor óseo, neuropatías y estrés cardiovascular) con calcitonina y bisfosfonatos ha inducido mejorías bioquímica y clínica. Las concentraciones en decremento de la fosfatasa alcalina y la hidroxiprolina urinaria se observan en vinculación con la mejoría clínica. La valoración radiográfica puede registrar detención de las lesiones óseas.

B. Medidas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico de la hipoacusia y la neuropatía craneal en la enfermedad de Paget debe considerarse sólo como el último recurso. La cirugía para la hipoacusia de conducción en la enfermedad de Paget no ha sido satisfactoria. Los dispositivos modernos para la audición son excelentes alternativas a la exploración del oído medio y su uso debe estimularse. La estenosis sintomática persistente del conducto auditivo interno con hipoacusia neurosensitiva y disfunción del nervio facial después del tratamiento médico quizá sea una indicación para la descompresión quirúrgica.

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Huesos frágiles.*
- *Escleróticas azules.*
- *Hipoacusia neurosensitiva y de conducción.*

Consideraciones generales

La osteogénesis imperfecta tiene como rasgo principal la presencia de huesos frágiles susceptibles a fractura fácil. La osteogénesis imperfecta tiene dos variantes principales: congénita y tardía. La **variante congénita** es letal. El recién nacido sufre de fracturas sostenidas graves que ponen en riesgo la vida *in utero* y durante el periodo periparto. La **variante tardía** tiene un amplio espectro de resultados clínicos que manifiestan desde una presentación leve a una letal. La herencia de la variante tardía se piensa que es autosómica dominante o de transmisión recesiva. La tríada clásica de escleróticas azules, fracturas múltiples e hipoacusia temprana se hereda a través de un patrón de transmisión autosómica dominante.

Patogenia

La histopatología de la osteogénesis imperfecta está marcada por la sedimentación de tejido óseo inmaduro osteopénico que es débil y frágil. Hay aumento de la cantidad de osteocitos tanto en el hueso lamelar como en el esponjoso, y una reducción relativa de la sustancia de la matriz. La velocidad de recambio óseo es alta. Se han propuesto teorías contrapuestas para explicar la patogenia de esta enfermedad. Algunos proponen la hipótesis de que la disfunción de los osteoblastos es la causa del depósito de hueso inmaduro; otros abogan por la hipótesis de una actividad osteoclástica incrementada. Incluso otros vinculan la señalización anómala celular debida a alteraciones en la matriz extracelular. Por clínica, el defecto regulador en el recambio óseo origina fracturas patológicas e hipoacusia.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

La osteogénesis imperfecta tardía es una enfermedad sistémica y por ello afecta múltiples sistemas orgánicos, produciendo una amplia gama de manifestaciones clínicas. Algunas de estas afecciones son dentinogénesis imperfecta, esclerótica azules, articulaciones laxas, prolapso de la válvula mitral, aparición fácil de equimosis y deficiencia del crecimiento. El patrón de la hipoacusia tal vez sea neurosensitiva, de conducción, o mixta. El inicio de la hipoacusia ocurre entre el segundo o el tercer decenios de la vida. La hipoacusia en la osteogénesis imperfecta tardía quizá sea indistinguible por audiometría de la otoesclerosis. Sin embargo, la osteogénesis imperfecta tiene un inicio más temprano de disfunción auditiva y una incidencia más alta de pérdida neurosensitiva en comparación con la otoesclerosis. La fijación de la plataforma en la osteogénesis imperfecta tardía puede emerger de un foco tipo otospongiótico, como se observa en la otoesclerosis temprana, o de cambios difusos dentro de la cápsula ótica.

Varios datos operatorios durante la estapedectomía diferencian la osteogénesis imperfecta de la otoesclerosis. La piel de la pared del conducto es delgada y frágil, y el escudo es quebradizo. Las fracturas crurales son frecuentes, y hay sangrado excesivo. El componente neurosensitivo de la hipoacusia en la osteogénesis imperfecta no se ha comprendido del todo, pero puede significar microfracturas de la cápsula ótica e invasión del laberinto óseo por hueso displásico. La disfunción del nervio facial es una complicación inusual de la osteogénesis imperfecta.

B. Estudios de imagen

Los datos del hueso temporal en la CT en la osteogénesis imperfecta tienen una superposición sustancial con aquellos encontrados en la otoesclerosis. Ambas entidades patológicas pueden tener fenestraciones y retrofenestraciones. En la enfermedad fenestrada, el rastreo por CT muestra una masa excrecente al nivel del promontorio. En la enfermedad retrofenestrada, la cóclea puede estar desmineralizada, con o sin esclerosis. El signo de "doble anillo" se refiere a una banda hipodensa que forma espirales a lo largo de la cóclea. La desmineralización endocondral extensa de la cápsula ótica es evidente en la otoesclerosis coclear grave. Sin embargo, los cambios de resorción difusa en áreas vastas de la cápsula ótica se observan con mayor frecuencia en la osteogénesis imperfecta. Los datos de afección extensa del conducto del nervio facial y la displasia grave proliferativa de la cápsula ótica diferencian la osteogénesis imperfecta tardía de la otoesclerosis coclear.

Tratamiento y pronóstico

El síntoma otológico primario en la osteogénesis imperfecta es la hipoacusia de conducción que ocurre entre el segundo y el tercer decenios de la vida. No es claro el beneficio del tratamiento médico con calcitonina, fluoruro de sodio y vitamina D. La intervención quirúrgica con estapedectomía para mejorar la hipoacusia de conducción en la osteogénesis imperfecta tardía es técnicamente más demandante que la otoesclerosis. Hay gran tendencia al sangrado, y la movilización de la plataforma es difícil. A pesar de estos desafíos, la cirugía estapedial en la osteogénesis imperfecta tiene resultados favorables a corto y largo plazos. Como alternativa, los pacientes pueden elegir la mejoría de la audición con un dispositivo de amplificación.

En el raro caso de disfunción del nervio facial, la imagen por CT es útil para valorar el conducto de Falopio. Los sitios obstruidos por hueso displásico pueden definirse para descompresión quirúrgica.

Aharinejad S, Grossschmidt K, Streicher J et al. Auditory ossicle abnormalities and hearing loss in the toothless mutation in the rat and their improvement after treatment with colony-stimulating factor 1. *J Bone Miner Res*. 1999;14:415. [PMID: 10027906] (Descripción de los efectos de tratar ratas mutantes con CSF-1 en la patología auditiva y del hueso temporal.)

Albright F, Butler MA, Hampton AO et al. Syndrome characterized by osteitis fibrosa disseminata, areas of pigmentation and endocrine dysfunction with precocious puberty in females. *N Engl J Med*. 1937;216:727. (Artículo creativo que describe el síndrome de McCune-Albright.)

Bartynski WS, Barnes PD, Wallman JK. Cranial CT of autosomal-recessive osteopetrosis. *Am J Neuroradiol*. 1989;10:543. [PMID: 2501985] (Revisión clínica y radiográfica de ocho pacientes con osteopetrosis autosómica recesiva.)

Benecke JE. Facial nerve dysfunction in osteopetrosis. *Laryngoscope*. 1993;103:494. [PMID: 8483364] (Revisión de las publicaciones con respecto a la evolución del nervio facial en la osteopetrosis.)

Bergstrom LV. Osteogenesis imperfecta: otologic and maxillofacial aspects. *Laryngoscope*. 1977;87(Suppl 6):1. [PMID: 330992] (Revisión sobre las manifestaciones clínicas de la osteogénesis imperfecta en el hueso temporal y la región maxilofacial.)

Bollerslev J, Grontved A, Andersen PE Jr. Autosomal dominant osteopetrosis: an otoneurologic investigation of the two radiological types. *Laryngoscope*. 1988;98:411. [PMID: 3352441] (Manifestaciones clínicas correlacionadas de manera retrospectiva con los datos radiográficos de 14 pacientes con osteopetrosis autosómica dominante.)

Collins DH, Winn JM. Focal Paget's disease of the skull (osteoporosis circumscripta). *J Pathol* 1955;69:1. (Artículo creativo que describe las características patológicas de la osteogénesis.)

d'Archambeau O, Parizel PM, Koekelkoren E et al. CT diagnosis and differential diagnosis of otodystrophic lesions of the temporal bone. *Europ J Radiol*. 1990;11:22. [PMID: 2397727] (Revisión retrospectiva de 55 pacientes y sus rastreos por CT para conocer el valor diagnóstico y diferencial del rastreo por CT de alta resolución en la valoración de la displasia del hueso temporal.)

Dort JC, Pollak A, Fisch U. The fallopian canal and facial nerve in sclerosteosis of the temporal bone: a histopathologic study. *Am J Otol*. 1990;11(5):320. [PMID: 2240173] (Estudio que observa mediciones detalladas del conducto de Falopio y del nervio facial, que se correlacionan con áreas de corte transversal con la función del nervio facial.)

Freeman DA. Southwestern internal medicine conference: Paget's disease of bone. *Am J Med Sci*. 1988;295(2):144. [PMID: 3278610] (Revisión de la enfermedad de Paget.)

Garretsen JTM, Cremers WRJ. Ear surgery in osteogenesis imperfecta. *Arch Otolaryngol*. 1990;116:317. [PMID: 2306350] (Presentación de los resultados auditivos preoperatorios y posoperatorios después de cirugía estapedial en la osteogénesis imperfecta.)

Hamersma H. Osteopetrosis (marble bone disease) of die temporal bone. *Laryngoscope*. 1970;80:1518. [PMID: 4991443] (Revisión sobre la osteopetrosis que afecta al hueso temporal.)

Khetarpal U, Schuknecht HF. In search of pathologic correlates for hearing loss and vertigo in Paget's disease: a clinical and histopathologic study of 26 temporal bones. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990;99(Suppl 145):1. [PMID: 2106820] (Revisión histopatológica de 26 pacientes para definir la etiología de la hipoacusia de conducción.)

Lustig LR, Holliday MJ, McCarthy EF, Nager GT. Fibrous dysplasia involving die skull base and temporal bone. *Arch Otolaryngol*. 2001;127:1239. [PMID: 11587606] (Revisión retrospectiva de la presentación clínica de 21 pacientes con displasia fibrosa confirmada por histopatología.)

McCune DJ, Bruch H. Osteodystrophia fibrosa: report of a case in which the condition was combined with precocious puberty, pathologic pigmentation of the skin, and hyperthyroidism, with review of the literature. *Am J Dis Child*. 1937:54:806. (Artículo creativo que describe el síndrome de McCune Albright.)

Milroy CM, Michaels L. Temporal bone pathology of adult-type osteopetrosis. *Arch Otolaryngol*. 1990;116:79. [PMID: 2294946] (Presentación de las características patológicas de un caso de osteopetrosis adulta.)

Papadakis CE, Skoulakis CE, Prokopakis EP et al. Fibrous dysplasia of the temporal bone: report of a case and a review of its characteristics. *Ear Nose Throat J*. 2000:79:52. [PMID: 10665192] (Presentación de un caso y revisión de las características clínicas de la displasia fibrosa.)

Pedersen U. Osteogenesis imperfecta: clinical features, hearing loss and stapedectomy. *Acta Oto-Laryngologica*. 1985;Suppl 415:1. [PMID: 3859176] (Comparación de la cirugía estapedial en la osteogénesis imperfecta.)

Reid IR, Miller P, Lyles K et al. Comparison of a single infusion of zoledronic acid with risedronate for Paget's disease. *N Engl J Med*. 2005:353:898. [PMID: 16135834] (Estudio clínico doble ciego reciente de una sola infusión en comparación con 60 días de ingestión oral.)

Sillence DO, Senn A, Danks DM. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J Med Genet*. 1979:16:101. [PMID: 458828] (Estudio epidemiológico y genético de la osteogénesis imperfecta en Australia.)

Neoplasias del hueso temporal y la base del cráneo

65

John S. Oghalai, MD

La base del cráneo incluye el hueso frontal, el esfenoides, el temporal y el occipital. Los tumores que emergen dentro de la base del cráneo son inusuales y, por lo general, causan pocos síntomas hasta que crecen a un tamaño con el cual comienzan a afectar los nervios craneales. En ocasiones, un tumor asintomático puede diagnosticarse cuando se detecta una tumoración del oído medio durante una exploración otoscópica sistemática. Por desgracia, también es habitual que los pacientes se quejen de desequilibrio, acúfenos pulsátiles unilaterales, hipoacusia asimétrica leve, cefalea vaga, espasmos o entumecimiento faciales, así como que presenten un diagnóstico retrasado de tumor de la base del cráneo debido a una valoración incompleta. Por mucho, la mayoría de los tumores de la base del cráneo es benigna y puede tratarse con éxito mediante resección quirúrgica por un otorrinolaringólogo especializado en neurootología y cirugía de la base del cráneo. Un rastreo con imagen por resonancia magnética (MRI) del cerebro, la base del cráneo, o ambos, con y sin contraste con gadolinio, es en extremo sensible al diagnóstico de estos infrecuentes tumores con poco riesgo para el paciente. En el cuadro 65-1, se listan las neoplasias de la base del cráneo y sus características imagenológicas.

Los tumores del hueso temporal y la base del cráneo tienden a emerger en una de tres ubicaciones: 1) la apófisis mastoides o el oído medio; 2) el agujero yugular, o 3) la unión petrobasilar o el vértice petroso. Los tumores del ángulo pontocerebeloso y la cavidad de Meckel no se consideran en este capítulo (véase cap. 62, Lesiones no acústicas del ángulo pontocerebeloso). Los accesos quirúrgicos para estas tres áreas son numerosos, y la nomenclatura es confusa. Para retirar una lesión del oído medio o la apófisis mastoides, la mastoidectomía a través de una incisión posauricular o una exploración del oído medio por el conducto auditivo casi siempre es adecuada. Los tumores del agujero yugular requieren una incisión posauricular que se extiende en dirección caudal hacia la región superior del cuello. Se realiza una mastoidectomía junto con esqueletización del nervio facial, el seno sigmoideo y el bulbo yugular. Un acceso clásico al agujero yugular es el acceso de Fisch tipo A (fig. 65-1). Éste implica la disección del nervio facial fuera de su conducto óseo y su redireccionamiento hacia delante. La paresia facial permanente o sincinesia puede ocurrir. El cierre del conducto auditivo también es parte del acceso de Fisch tipo A, el cual deja al paciente con hipoacusia máxima de conducción. Sin embargo, están disponibles nuevos accesos que pueden permitir la exposición adecuada del agujero yugular sin necesitar redirección del nervio facial y cierre del conducto auditivo. Por último, los tumores de la unión petrobasilar y el vértice petroso requieren un acceso traspetroso de fosa media con remoción del hueso del vértice petroso (triángulo de Kawase, fig. 65-2) o un acceso combinado subtemporal-retrolaberíntico (fig. 65-3). Los accesos de Fisch tipos B y C también pueden usarse para obtener acceso a la unión petroclival petrobasilar y pueden extenderse hasta la nasofaringe. El cirujano elige las estrategias quirúrgicas de la base del cráneo con base en la aproximación al tumor con suficiente exposición para llevar a cabo una resección completa y segura mientras se minimiza la morbilidad neurológica.

PARAGANGLIOMAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Acúfenos pulsátiles.*
- *Tumoración rojiza azulada del oído medio.*

Consideraciones generales

Los paragangliomas (o tumores del glomo) son neoplasias de tejido paraganglionico, que se deriva originalmente de la migración de las células de la cresta neural durante el desarrollo fetal. Estos restos de tejido se distribuyen de manera predominante a través del oído medio, el agujero yugular, el nervio vago y el cuerpo carotídeo, pero también se encuentran en el mediastino superior y el retroperitoneo. Estas acumulaciones celulares están inervadas por el sistema nervioso parasimpático y funcionan como quimiorreceptores para la regulación circulatoria.

El paraganglioma más frecuente es el **tumor del cuerpo carotídeo**. Un paraganglioma bien conocido, pero inusual, es el **feocromocitoma**. Dentro del hueso temporal, hay dos tipos principales de paraganglioma: el **glomo timpánico** y el **glomo yugular**. Los tumores glómicos timpánicos surgen dentro del oído medio, de restos de células paragangliónicas vinculadas con ramas de los pares craneales IX y X (nervios glosofaríngeo y vago, respectivamente) que transcurren sobre el promontorio. Juntos,

Cuadro 65-1. Apariencia radiográfica de las neoplasias de la base del cráneo.

Neoplasia	Sitio más habitual de origen en la base del cráneo	Tomografía computarizada	MRI ponderada en T1	MRI ponderada en T2	Reforzamiento con contraste
Paraganglioma	Agujero yugular y oído medio	Destrucción ósea	Intermedia, con vacíos de flujo	Alta, con vacíos de flujo	Con fuerza
Schwannoma de nervio facial	Ganglio geniculado	Remodelación difusa y dilatación del hueso circundante del conducto facial	Intermedia	Intermedia	Con fuerza; sigue el trayecto del nervio facial
Hemangioma geniculado	Ganglio geniculado	Erosión del hueso circundante con espículas óseas dentro del tumor	Intermedia	Alta	Con fuerza
Leucemia, linfoma y plasmacitoma	Vértice petroso	Lesión lítica	Baja	Intermedia	Moderado
Histiocitosis de células de Langerhans	Apófisis mastoides	Destrucción ósea irregular; puede tener otras lesiones	Intermedia	Alta	Moderado
Condrosarcoma	Unión petrobasilar	Destrucción ósea, pero puede producir matriz de calcio en 50% de los tumores	Intermedia	Alta	Moderado o mixto
Cordoma	Canaladura basilar	Destrucción ósea, pero puede tener remanentes dentro de él	Intermedia, con algunas áreas de señal baja que representan moco	Alta	Moderado o mixto
Meningioma	Cara posterior del hueso temporal	Hiperostosis circundante y calcificación intratumoral	Intermedia	Intermedia	Con fuerza; cola de duramadre característica
Schwannoma intralaberíntico	Dentro del oído interno	Masa dentro del laberinto; sin erosión ósea	Baja	Intermedia	Con fuerza
Schwannoma del agujero yugular	Agujero yugular y oído medio	Masa de tejido blando posterior al bulbo yugular; erosión ósea leve y difusa	Baja	Intermedia	Con fuerza
Rabdomiosarcoma	En cualquier sitio, tumor predominante en niños	Destrucción ósea	Intermedia	Alta	Con fuerza
Osteosarcoma	En cualquier sitio	Lesión lítica osteoblástica u osteolítico; puede tener anillos concéntricos de calcio	Intermedia	Alta	Con fuerza
Fibrosarcoma	En cualquier sitio	Destrucción ósea	Intermedia	Alta	Con fuerza
Adenoma	Oído medio	Masa de tejido blando en el oído medio; sin erosión ósea	Baja	Intermedia	Con fuerza
Tumor de saco endolinfático	Cara posterior del hueso temporal	Destrucción ósea y erosión de la cápsula ótica	Mixta, debido a áreas localizadas de moco	Mixta	Con fuerza
Carcinoma	Oído medio	Destrucción ósea	Intermedia	Intermedia	Con fuerza
Enfermedad metastásica	Vértice petroso y conducto auditivo interno	Lesión lítica	Intermedia	Alta	Con fuerza

MRI, imagen por resonancia magnética.

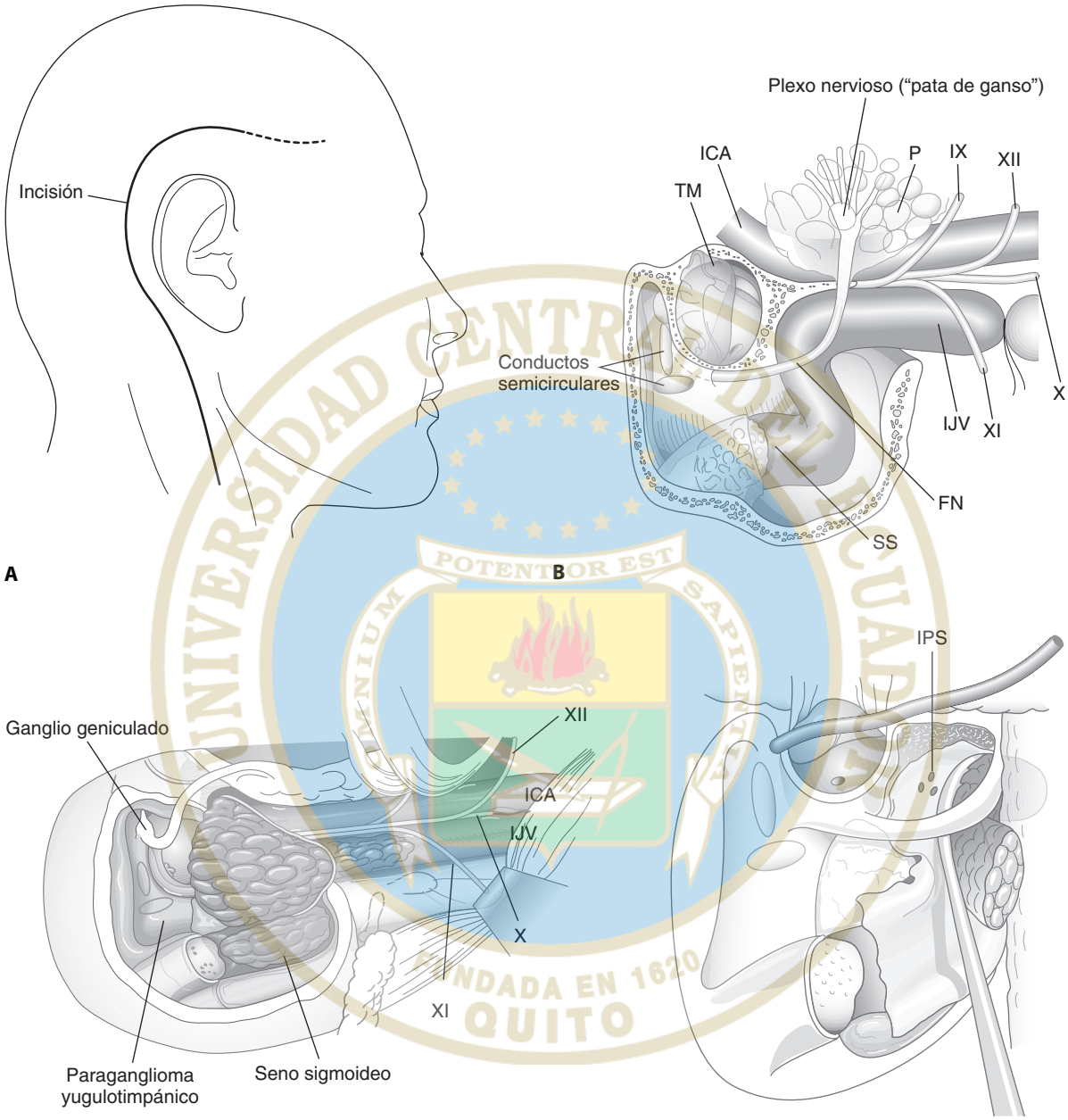


Figura 65-1. Resección quirúrgica de un paraganglioma yugulotimpánico (acceso de Fisch tipo A). **A.** La incisión se dirige desde la oreja hacia abajo hasta la región superior del cuello. **B.** El conducto auditivo externo se abre y el pabellón auricular se desplaza hacia delante, exponiendo nervio facial, oído medio, glándula parótida, arteria carótida interna y vena yugular interna. **C.** El nervio facial se redirecciona fuera de su conducto óseo y se transpone hacia delante. **D.** El seno sigmoideo se ocluye en dirección superior y la vena yugular interna se liga en dirección inferior, el tumor se retira entonces del agujero yugular. Aunque un acceso clásico de Fisch tipo A incluye el cierre del conducto auditivo externo y la redirección del nervio facial, estos procedimientos no se requieren con frecuencia para resecar, incluso en neoplasias grandes del agujero yugular, como se muestra en este ejemplo. ICA, arteria carótida interna; TM, membrana timpánica; P, glándula parótida; SS, seno sigmoideo; FN, nervio facial; IJV, vena yugular interna. Los números romanos indican los pares craneales; IPS, seno petroso inferior. *(Continúa)*

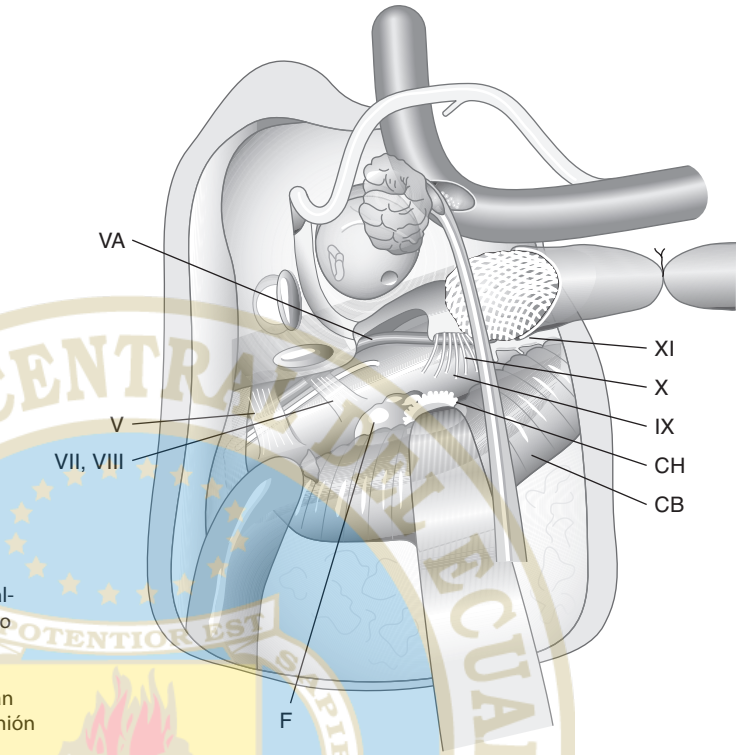


Figura 65-1 (continuación). **E.** Si es necesario, cualquier tumor residual se retira de la arteria carótida o del ángulo pontocerebeloso. Los accesos de Fisch tipos B y C (no se muestran) no se utilizan para alcanzar el agujero yugular, pero en su lugar se usan para llegar a tumores de la fosa infratemporal, la unión petrobasilar y la nasofaringe. VA, arteria vertical; CH, plexo coroideo; CB, cerebelo.

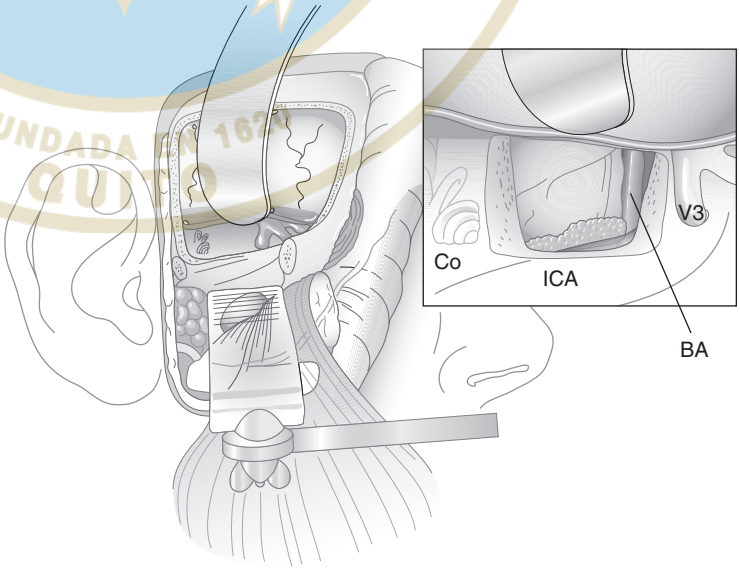


Figura 65-2. Acceso transpetroso-fosa media para resección de neoplasias del vértice petroso. Estos tumores pueden crecer hasta afectar la unión petrobasilar, alrededor del agujero rasgado y extenderse en dirección posterior hacia el tallo cerebral ventral y hacia arriba hasta el lóbulo temporal. Pueden alcanzarse mediante una craneotomía de fosa media al taladrar un vértice petroso anterior (triángulo de Kawase). Con este acceso, se obtiene buena visualización de la unión petrobasilar, así como de la región anterior del tallo cerebral. Co, cóclea; BA, arteria basilar; ICA, arteria carótida interna.

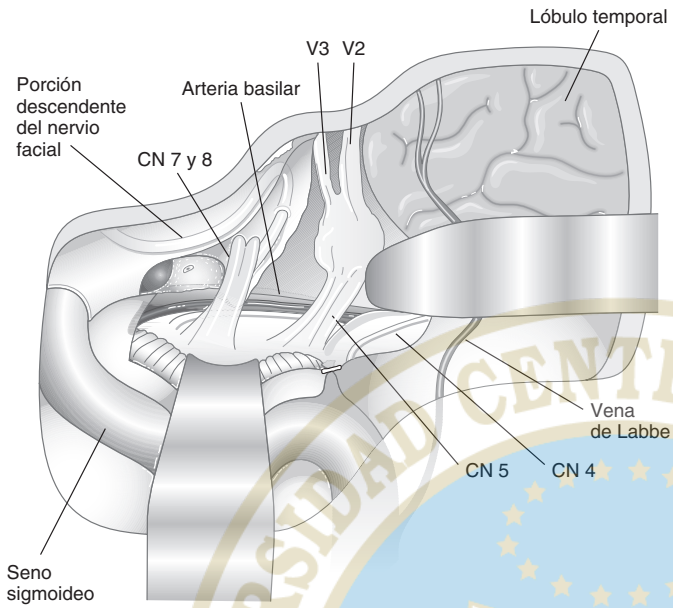


Figura 65-3. Acceso combinado subtemporal-retrolaberíntico para resección de neoplasias de la unión petrobasilar. Éste implica la abertura de la duramadre de la fosa craneal posterior y media, con división de la tienda del cerebro. Se obtiene excelente exposición del tallo cerebral completo desde la porción posterior del polígono de Willis hasta el agujero yugular.

estos nervios se llaman plexo timpánico, que consiste en el nervio de Jacobsen (una rama del IX par) y el nervio de Arnold (una rama del X par). Los tumores glómicos yugulares surgen dentro del agujero yugular desde los restos celulares vinculados con los pares craneales IX, X y XI.

Patogenia

Los paragangliomas son más frecuentes en poblaciones de raza blanca. Es clásico que aparezcan en el cuarto y quinto decenios de la vida, aunque pueden identificarse a cualquier edad. Los paragangliomas son tumores de crecimiento lento, y las metástasis son en extremo infrecuentes. Crecen al diseminarse a lo largo de vías que ofrecen la menor resistencia. Dentro de la base del cráneo, tienden a extenderse a través de fisuras o agujeros, conductos vasculares y espacios de celdillas aéreas. Los paragangliomas también muestran una conducta localmente agresiva con destrucción ósea e invasión de tejido blando. Pueden extenderse desde el hueso temporal hacia abajo hasta la región superior del cuello.

Cerca de 1% de los paragangliomas muestra secreción funcionalmente significativa de catecolaminas similar a un feocromocitoma. Por patología, la célula principal es la de origen del tumor y contiene acetilcolina, catecolaminas y serotonina. Los datos clásicos son grupos de células principales, conocidas como *Zellballen*, con un plexo vascular abundante a través del tumor completo. Así, estas neoplasias están bastante vascularizadas y pueden sangrar de manera sustancial durante la resección quirúrgica.

La incidencia global de lesiones múltiples es de alrededor de 10% en tumores esporádicos. Hay una incidencia de 1 a 2% de neoplasias glómicas yugulares bilaterales y de 7% de un tumor de cuerpo carotídeo vinculado. Los paragangliomas pueden basarse en mutaciones de la línea germinal y quizá sean hereditarios. Las mutaciones en los genes del complejo mitocondrial II *SDHB, SDHC* y *SDHD* causan paragangliomas hereditarios. Además, otra modalidad de la enfermedad tiene un modo de transmisión autosómico dominante, y el defecto genético causal se ha ubicado en dos *loci* separados: 11q13.1 y 11q22-23. Los pacientes con enfermedad hereditaria muestran una incidencia mucho más alta de paraganglioma sincrónico, alrededor de 25 a 35%.

Los paragangliomas también se vinculan con facomatosis (enfermedades neurológicas con manifestaciones cutáneas). Éstas incluyen neurofibromatosis de von Recklinghausen, síndrome de Sturge-Weber, esclerosis tuberosa y enfermedad de von Hippel-Lindau. Además, pueden relacionarse con síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo I.

Clasificación

Hay dos esquemas de clasificación principales para los paragangliomas del hueso temporal: Fisch y Glasscock-Jackson.

A. Clasificación de Fisch

Ésta incluye cuatro categorías principales: 1) tipo A (tumores limitados al oído medio); 2) tipo B (neoplasias limitadas al área timpanomastoidea); 3) tipo C (tumores que se extienden hacia el vértice petroso), y 4) tipo D (neoplasias con extensión intracraneal).

B. Clasificación de Glasscock-Jackson

El esquema de esta clasificación diferencia entre tumores glómicos timpánicos y glómicos yugulares.

1. Neoplasia glómica timpánica— Para las neoplasias del glomo timpánico, este sistema de estadificación incluye: 1) tipo I (pequeñas masas limitadas al promontorio del oído medio); 2) tipo II (tumores que llenan el espacio del oído medio); 3) tipo III (neoplasias que llenan el oído medio y la apófisis mastoides), y 4) tipo IV (neoplasias que se extienden hacia el conducto auditivo externo o alrededor de la arteria carótida interna).

2. Neoplasias glómicas yugulares— Para éstas, dicho sistema de estadificación incluye: 1) tipo I (tumores pequeños que afectan el bulbo yugular, el oído medio y la apófisis mastoides); 2) tipo II (neoplasias que se extienden bajo el conducto auditivo interno); 3) tipo III (tumores que se extienden hacia el vértice petroso); 4) tipo IV (neoplasias que afectan más allá del vértice petroso hacia la canaladura basilar o la fosa infratemporal).

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los dos síntomas más frecuentes a la presentación de un paciente con un paraganglioma del hueso temporal son hipoacusia de conducción y acúfenos pulsátiles. Los sujetos también pueden quejarse de dolor auricular, debilidad del nervio facial y una tumoración cervical. El individuo debe cuestionarse sobre síntomas de descarga simpática, que pueden significar un tumor secretor funcional, como taquicardia, arritmias, rubor o hipertensión lábil. Inclusive, debe preguntarse al paciente sobre cualquier síntoma de disfagia o disfonía, que pueden manifestar parálisis de los pares craneales IX o X.

La exploración física muestra una masa rojiza-azulada detrás del tímpano. Es posible observar un pólipo auricular. Hay dos signos clínicos vinculados con paraganglioma que son sensibles de identificarse durante el examen microscópico de la membrana timpánica: 1) el **signo de Brown** es la suspensión de la pulsación del tumor y el blanqueado del mismo con la presión positiva ejercida por un otoscopio neumático, y 2) el **signo de Aquino** es el blanqueado de la masa con la compresión manual de la arteria carótida ipsolateral. Está indicada la exploración completa de los pares craneales, con atención particular al VII (nervio facial), el VIII (nervio auditivo), el IX (nervio glosofaríngeo), el X (nervio vago), el XI (nervio espinal) y el XII (nervio hipogloso).

B. Datos de laboratorio

Los pacientes con sospecha de paraganglioma pueden detectarse con la secreción de catecolaminas al recolectar la orina del sujeto durante 24 h y definir las concentraciones de ácido vanililmandélico (VMA) y metanefrina. Un audiograma revela hipoacusia de conducción si el espacio del oído medio está invadido con tumor. Cuando el oído interno se encuentra invadido, se detecta hipoacusia neurosensitiva. La audiometría de impedancia revela un timpanograma aplanado si hay una masa en el oído medio que toca el tímpano. En ocasiones, las pulsaciones vasculares pueden notarse en el timpanograma.

C. Estudios de imagen

La importancia de visualizar un paraganglioma de la base del cráneo no puede subestimarse (fig. 65-4). La imagenología es crítica para delinear con precisión la extensión de estos tumores. El primer aspecto a determinar es si el agujero yugular está afectado con tumor. Un glomo timpánico está limitado por el promontorio y la apófisis mastoides, mientras un glomo yugular inicia en el agujero yugular y se extiende hacia arriba hasta el oído medio y la apófisis mastoides. Además, los estudios deben revisarse con atención cuidadosa al oído medio, el agujero yugular y la bifurcación carotídea para buscar un tumor sincrónico.

1. Rastreo por tomografía computarizada (CT)— Éste es útil para visualizar las estructuras óseas del hueso temporal. La valoración del hueso por encima del bulbo yugular, la lámina yugular, tiene importancia clave. Si el tumor es uno de glomo yugular que se ha extendido hacia la cavidad del oído medio, este hueso se erosionará. En contraste, si el tumor es del glomo timpánico, por lo regular el hueso circundante al bulbo yugular está intacto. También puede notarse alteración del oído interno o del nervio facial. Puede haber una fístula del conducto semicircular o el tumor quizá se encuentre cercano al conducto de Falopio, en particular a lo largo del segmento vertical. El tumor puede extenderse anterior al conducto auditivo interno o a lo largo de la porción petrosa de la arteria carótida interna. Estos datos tal vez afecten el acceso quirúrgico planeado.

2. Rastreo con imagen por resonancia magnética (MRI)— Los estudios mediante MRI son útiles para identificar si hay extensión intracraneal del tumor. La MRI brinda excelente resolución de contraste de los tejidos blandos y hace posible definir el tumor desde el tallo cerebral, el cerebelo y los pares craneales. El tumor tiene una intensidad de señal intermedia en MRI ponderada en T1 e intensidad alta en MRI ponderada en T2. Ambas pueden mostrar un patrón moteado dentro del tumor, denominado patrón en "sal y pimienta". Este patrón se debe a vacíos de flujo desde un gran número de vasos sanguíneos intratumorales. El tumor presenta reforzamiento intenso con contraste con gadolinio.

3. Angiografía y venografía por resonancia magnética— La angiografía por resonancia magnética (MRA) puede utilizarse para buscar compresión de la arteria carótida interna. La venografía por resonancia magnética (MRV) es útil para valorar la circulación colateral dentro de los senos durales del cráneo, ya que el flujo sanguíneo dentro del seno sigmoideo con frecuencia está bloqueado por el tumor.

Figura 65-4. Paraganglioma yugulotimpánico. **A.** Imagen axial por imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 contrastada con gadolinio que muestra una masa con reforzamiento fuerte en el bulbo yugular que se extiende intracranealmente hacia el ángulo pontocerebeloso (flecha). **B.** Tomografía computarizada al mismo nivel que muestra destrucción ósea significativa del hueso temporal y de la canaladura basilar (flecha). **C.** Vista coronal de un angiograma que muestra un tumor muy vascularizado, el cual se extiende desde la base del cráneo en dirección inferior hacia la región superior del cuello. Esta masa se embolizó antes de la resección quirúrgica.

4. Angiografía— La angiografía de neoplasias glómicas yugulares casi siempre se realiza uno o dos días antes de la resección quirúrgica. Esto permite el diagnóstico definitivo del tumor al visualizar la característica de rubor tumoral de dichas neoplasias tan vascularizadas. Además, los vasos sanguíneos pueden identificarse y embolizarse para reducir la pérdida de sangre durante la cirugía. Los vasos sanguíneos clásicos para un tumor glómico yugular son la arteria faríngea ascendente y la rama estilomastoidea de la arteria occipital. Las neoplasias glómicas timpánicas casi nunca necesitan embolismo durante el preoperatorio debido a su pequeño tamaño y fácil acceso.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de un sujeto con una tumoración en el oído medio incluye otitis media, granuloma de colesterol u otros tipos de neoplasias del oído medio, que comprenden adenoma o carcinoma del oído medio, una anomalía vascular como un bulbo yugular dehiscente alto, una arteria carótida aberrante o una arteria estapedia persistente. Otras neoplasias de hueso temporal que pueden afectar el espacio del oído medio incluyen meningiomas, schwannomas o neuromas, adenomas o tumores de saco endolinfático.

Complicaciones

A. Hipoacusia

Por lo regular, la hipoacusia progresiva de conducción es el síntoma de presentación de pacientes con un paraganglioma de hueso temporal. Esto puede ocurrir directamente si el tumor hace contacto con la cadena osicular o indirectamente si el tumor bloquea la trompa de Eustaquio, produciendo un derrame seroso en el oído medio. La hipoacusia neurosensitiva es poco habitual, pero puede ocurrir si el tumor erosiona la cápsula ótica densa e invade el oído interno. Como alternativa, la neoplasia puede extenderse intraduralmente y afectar el VIII par craneal en el ángulo pontocerebeloso y el conducto auditivo interno.

B. Parálisis de nervio facial

Los paragangliomas del hueso temporal pueden causar parálisis del nervio facial (21%) al invadir el nervio dentro del hueso temporal. Casi siempre esto ocurre a lo largo de la porción vertical del nervio dentro de la apófisis mastoides. Incluso si la función del nervio no se afecta, la mayoría de las neoplasias glómicas yugulares crecen hasta rodear el nervio facial y erosionar su conducto óseo en este sitio. Una disección microscópica del nervio dehiscente rodeado por tumor es la norma y quizá sea un gran desafío (un nervio dehiscente es aquel en que el conducto óseo que circunda al nervio se ha erosionado).

C. Síndrome de agujero yugular

Si el agujero yugular está afectado con el paraganglioma, el inicio inconstante de la neuropatía de los pares craneales inferiores (IX, X y XI pares) se sucede mientras son invadidos con lentitud por el tumor. Los síntomas incluyen disfagia y broncoaspiración, así como disminución de la sensación de la faringe (IX par) y la laringe (X par). Ade-

más, la disfonía puede notarse debido a parálisis de las cuerdas vocales (X par). Debe percibirse que en lugar de la lesión del nervio laríngeo recurrente aislada que causa parálisis de cuerda vocal (como con un tumor de Pancoast), el síndrome del agujero yugular incluye una lesión alta de nervio vago. Ésta es mucho más grave debido a que la combinación de la falta de sensación en la región superior de la faringe y la parálisis de cuerdas vocales, pone a estos pacientes en gran riesgo de broncoaspiración. La parálisis del XI par craneal puede manifestarse como debilidad y atrofia de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

D. Parálisis de nervio hipogloso

El nervio hipogloso sale de la base del cráneo a través del agujero hipogloso en el hueso occipital, anteroinferior al agujero yugular. Los paragangliomas grandes que se extienden hacia abajo pueden afectar al nervio hipogloso. El paciente tal vez se queje de articulación que empeora, y la exploración física muestra atrofia lingual ipsolateral, fasciculaciones musculares y desviación hacia el lado afectado con protrusión.

E. Síndrome de Horner

Los nervios simpáticos de la cabeza corren desde el ganglio cervical superior en dirección ascendente, a lo largo de la arteria carótida interna hacia la base del cráneo. Los paragangliomas que envuelven la porción petrosa de la arteria carótida interna pueden causar un síndrome de Horner ipsolateral con ptosis, miosis, rubor y sudación facial ipsolaterales.

F. Otras complicaciones

Los paragangliomas grandes pueden afectar otras funciones neurológicas, según sea la extensión del tumor. Los tumores intradurales pueden crecer dentro del ángulo pontocerebeloso, con producción de disfunción cerebelar y desequilibrio, compresión del tallo cerebral e incluso hidrocefalia obstructiva. Las neoplasias que crecen hacia arriba o en dirección medial pueden afectar otros pares craneales, causando diplopía (IV o VI pares), entumecimiento o dolor facial (V par), u ojo seco (la rama petrosa superficial mayor del VII par).

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

1. Observación— La observación sin tratamiento es razonable en pacientes con síntomas mínimos, en particular si son personas de edad avanzada. Debido a que los tumores gnómicos tienen crecimiento lento, los rastreos seriados por MRI pueden obtenerse y reservar la cirugía o la radioterapia para el crecimiento tumoral obvio. Esta estrategia es menos aceptable en sujetos jóvenes, en quienes podría esperarse que el tumor crezca de modo sustancial durante la vida.

2. Radiación— El papel de la radioterapia en el tratamiento de los paragangliomas es controversial. Se piensa que la radiación reduce la velocidad de crecimiento de estas neoplasias; sin embargo, no elimina las células tumorales viables dentro de la masa. Se sabe que los tumores recurren incluso más de un decenio después de la radioterapia. En paragangliomas del hueso temporal, la radioterapia tal vez sea útil como tratamiento en pacientes de edad avanzada con neoplasias sintomáticas o en sujetos que rechazan la resección quirúrgica. La radioterapia estereotáctica posoperatoria puede utilizarse en quienes la remoción total del tumor no podía lograrse.

B. Medidas quirúrgicas

La extirpación microquirúrgica total del tumor es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes. Los sujetos con tumores secretores funcionales necesitan bloqueo α con fentolamina antes y durante la resección quirúrgica para prevenir la hipertensión que pone en riesgo la vida, mientras se liberan las hormonas α adrenérgicas con la manipulación del tumor.

El acceso quirúrgico para la resección de paragangliomas del hueso temporal depende de la extensión del tumor. En una neoplasia glómica timpánica que está limitada a la cavidad del oído medio, una exploración simple de este último a través del conducto auditivo quizá sea lo único indicado. Después de levantar la membrana timpánica, el tumor puede visualizarse en el promontorio. Es posible cauterizarle con un cauterio bipolar y retirarlo. Si el tumor es grande y se extiende a las celdillas de la apófisis mastoides, tal vez se requiera una timpanomastoidectomía con un acceso de receso facial extendido. Ésta es una mastoidectomía estándar a través de una incisión posauricular con eliminación de la cuerda del tímpano. Con el propósito de hacer posible la exposición del oído medio y el hipotímpano desde la apófisis mastoides. Un tumor que se extiende en dirección medial al nervio facial (las celdillas aéreas retrofaciales) puede resecarse después de exponer este nervio a lo largo de su segmento vertical para evitar lesionarlo.

En neoplasias gnómicas yugulares, es necesario un acceso quirúrgico más grande. Un aspecto muy importante durante la resección de estos tumores es la definición y la preservación del nervio facial. Por desgracia, el segmento vertical de este nervio se encuentra a la mitad del campo quirúrgico, y el tumor por lo general tiene su base directamente detrás de él, envolviéndolo. Casi siempre brinda exposición adecuada un acceso timpanomastoideo con una fosita facial extendida y esqueletización completa del nervio facial al agujero estilomastoideo. Si es posible, la preservación de una capa delgada de hueso que rodee al nervio facial en toda su circunferencia es ideal para minimizar el riesgo para este nervio (la técnica de puente de Falopio). También es importante extender la incisión cutánea hacia el cuello e identificar la arteria carótida interna y la vena yugular interna. Los músculos esternocleidomastoideo y digástrico se separan de la punta de

la apófisis mastoides para que los grandes vasos puedan seguirse a la base del cráneo. Estos vasos necesitan controlarse tanto de manera proximal como distal al tumor, en caso de que ocurra una rotura de alguno de ellos.

La parte más importante de la cirugía es la resección del bulbo yugular. Hacia arriba, el seno sigmoideo está ocluido en la cavidad mastoidea, inferior a la unión entre el seno transverso y el seno sigmoideo, debido a que la vena de Labbé entra en este sitio. La oclusión de la vena de Labbé puede causar infarto venoso del lóbulo temporal, ya que ésta es la única vena que drena este territorio. Hacia abajo, la vena yugular interna se divide y se liga en el cuello. Después, el bulbo yugular (la pared lateral del seno sigmoides y el tumor que llena el seno) se diseca de la duramadre de la fosa posterior y los pares craneales IX, X y XI. Por lo regular, hay sangrado sustancial desde el punto de entrada del seno petroso inferior al bulbo yugular durante este proceso. Es importante retirar con rapidez el tumor y empaquetar el área con una gasa tejida absorbible para controlar el sangrado. Después de retirar el tumor, es frecuente que la cavidad mastoidea se empaquete con grasa cosechada de la pared abdominal y cerrada en capas.

Las neoplasias glómicas yugulares grandes, que se extienden hacia delante a lo largo de la arteria carótida interna, por lo general requieren un acceso quirúrgico de fosa infratemporal más grande (Fisch tipo A, véase fig. 65-1). Este acceso implica seguir el nervio facial desde el ganglio geniculado hasta el plexo nervioso, levantándolo del conducto óseo y con su transposición hacia delante fuera del campo quirúrgico. La espina yugular, el hueso entre la vena yugular interna y la arteria carótida interna, mientras entran en la base del cráneo, pueden definirse por completo y retirarse. Esto permite la disección del tumor desde la arteria carótida interna hacia el vértice petroso. Si se necesita, la disección del tumor puede extenderse desde el agujero yugular hasta la nasofaringe. Cuando la neoplasia se extiende intracranealmente, esta porción de ella debe retirarse después de controlar la base vascular del tumor alrededor de los grandes vasos. Esto reduce la probabilidad de hemorragia intracraneal masiva. Los tumores grandes requieren exenteración completa de la cavidad del oído medio, empaquetado de la trompa de Eustaquio y cierre del conducto auditivo externo para formar un saco ciego. Si el tumor es extenso, es posible que algún tipo de colgajo reconstructivo de tejido blando sea necesario para reconstruir el defecto, como un colgajo de músculo temporal pediculado.

Pronóstico

Los paragangliomas tienen un patrón de crecimiento lento pero incesante. En la mayoría de los pacientes, el tratamiento de elección es la remoción microquirúrgica completa con objeto de prevenir el empeoramiento de la morbilidad por la progresión del tumor. La observación sin tratamiento puede realizarse si el paciente es de edad avanzada y tiene sólo síntomas mínimos. El uso de radioterapia se limita a personas con neoplasias sintomáticas, con la esperanza de hacer más lenta la velocidad del crecimiento de un tumor que ya crece con lentitud. La cuestión principal, no obstante, es si esta neoplasia causará morbimortalidad grave en los años restantes del individuo. Al final, es indispensable individualizar el tratamiento de los paragangliomas con base en el estado del paciente, la enfermedad y el médico.

Las complicaciones más frecuentes de la resección quirúrgica son aquellas relacionadas con neuropatía craneal. Éstas incluyen paresia o parálisis de los nervios del agujero yugular (IX, X y XI pares) con disfonía, disfagia y broncoaspiración resultantes. Tales complicaciones quizá sean temporales o permanentes. En cualquier caso, los enfermos casi siempre pueden reobtener la habilidad para comer en un lapso de pocas semanas a partir de la cirugía con terapia de deglución. La parálisis del nervio facial también puede ocurrir durante la remoción del tumor, aunque si la anatomía del nervio facial está intacta al final de la cirugía, se espera un buen regreso de su función. Como con cualquier cirugía de la base del cráneo, quizás aparezca meningitis o fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR). Puede encontrarse una pérdida de sangre significativa durante la resección de estos tumores debido a su naturaleza altamente vascular. El embolismo preoperatorio es bastante útil para reducir la cantidad de sangre perdida.

Jackson CG, McGrew BM, Forest JA, Netterville JL, Hampf CF, Glasscock ME III. Lateral skull base surgery for glomus tumors: long-term control. *Otol Neurotol.* 2001;22:377. [PMID: 11347643] (Tasas de control quirúrgico para paragangliomas.)

Oghalai JS, Leung MK, Jackler RK, McDermott MW. Transjugular craniotomy for the management of jugular foramen tumors with intracranial extension. *Otol Neurotol.* 2004;25:570; discussion 579. [PMID: 15241237] (Nuevos accesos para las neoplasias del agujero yugular.)

Weber PC, Patel S. Jugulotympanic paragangliomas. *Otolaryngol Clin North Am.* 2001;34:1231. [PMID: 11728943] (Buena revisión.)

SCHWANNOMAS DE NERVIO FACIAL

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Espasmo facial.*
- *Parálisis facial de progresión lenta.*
- *Hipoacusia de conducción.*

Consideraciones generales

Los tumores primarios del nervio facial pueden surgir en cualquier sitio desde la unión de células gliales con las de Schwann en el ángulo pontocerebeloso hasta la glándula parótida. Éstos son neoplasias de crecimiento muy lento y tienden a diseminarse de manera longitudinal a lo largo del trayecto del nervio facial dentro del hueso temporal (el conducto de Falopio). Estos tumores son histológicamente similares a los schwannomas vestibulares (neuro-

mas acústicos), excepto por el hecho de que emergen a lo largo de un par craneal diferente.

El diagnóstico de un schwannoma de nervio facial se retrasa con frecuencia debido a su velocidad lenta de crecimiento tumoral y de aparición de síntomas. Los pacientes con parálisis de Bell en quienes la función del nervio facial no tuvo un inicio agudo, han de valorarse en busca de schwannoma de nervio facial. Además, los sujetos con parálisis facial que no muestran regreso de la función en seis a nueve meses a partir del inicio, deben recibir valoración en busca de schwannoma de nervio facial.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los datos clínicos dependen de la ubicación precisa del tumor. Para los schwannomas de nervio facial que inician en el ángulo pontocerebeloso o el conducto auditivo interno, las manifestaciones clínicas más frecuentes son hipoacusia neurosensitiva, acúfenos, disfunción vestibular y desequilibrio. Estos datos son precisamente los mismos síntomas que los del neuroma acústico. Los sujetos con schwannomas de nervio facial dentro del conducto de Falopio se presentan con parálisis de nervio facial y espasmo. También pueden tener hipoacusia de conducción si la masa invade los osículos del oído medio. Por lo regular, los schwannomas de nervio facial extratemporales se presentan como una masa firme asintomática en la glándula parótida.

En todas las ubicaciones, los antecedentes ordinarios son una parálisis de nervio facial de inicio lento durante tres a seis meses, la cual no ha mejorado incluso después de varios años. Por lo general, el espasmo facial se detecta antes del inicio de la parálisis facial. En ocasiones, un paciente con un schwannoma de nervio facial se presenta con parálisis facial de inicio rápido (durante uno o dos días). Estos enfermos se diagnostican con parálisis de Bell idiopática y se tratan con corticoesteroides. Aunque los esteroides pueden reducir el edema tumoral e inicialmente generan mejoría de la función del nervio facial, la parálisis de este nervio regresará durante las siguientes semanas mientras los efectos desaparecen.

B. Estudios de imagen

1. Rastreo por tomografía computarizada e imágenes por resonancia magnética— Los rastreos por CT son bastante útiles para identificar la extensión de la erosión ósea y la dilatación del conducto de Falopio. Además, dejan ver si la masa del tumor invade los osículos. Un rastreo por MRI con gadolinio define mejor la extensión del tumor dentro del ángulo pontocerebeloso y la glándula parótida (fig. 65-5). La neoplasia tiene intensidad de señal intermedia tanto en las imágenes por MRI ponderadas en T1 como en T2.

Tal vez sea difícil diferenciar entre un neuroma acústico y un schwannoma de nervio facial dentro del conducto auditivo interno. Sin embargo, los schwannomas de nervio facial casi siempre siguen el trayecto de dicho nervio. Se extienden hacia el hueso temporal, afectan el ganglio geniculado y la porción horizontal del nervio facial dentro del oído medio. En contraste, los neuromas acústicos se detienen en el fondo, el cual es la porción distal del conducto auditivo interno (IAC).

Figura 65-5. Schwannoma de nervio facial. Vista axial, la imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 contrastada con gadolinio que muestra un tumor con reforzamiento en el conducto auditivo interno izquierdo (flecha) que se extiende en dirección anterior al ganglio geniculado (punta de flecha).

2. Audiometría— Es frecuente que la audiometría muestre hipoacusia de conducción. El reflejo acústico ipsolateral puede tener umbrales elevados o mostrar funciones anómalas de deterioro.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de un schwannoma de nervio facial en el ángulo pontocerebeloso y el IAC incluye schwannoma vestibular, meningioma y quiste epidermoide. Si el tumor afecta el ganglio geniculado o el nervio facial intratemporal, el diagnóstico diferencial comprende colesteatoma, paraganglioma y hemangioma geniculado. Cuando se palpa una tumoración parotídea, todos los tipos de neoplasias parotídeas benignas y malignas se encuentran entre los diagnósticos diferenciales. En cualquier paciente con parálisis facial periférica unilateral, tanto la parálisis de Bell idiopática, como el síndrome de Ramsey-Hunt, deben incluirse en el diagnóstico diferencial.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

Estos tumores crecen con lentitud extrema y es clásico que causen parálisis progresiva lenta de nervio facial. La

observación es el tratamiento de elección hasta que la parálisis del nervio sea sustancial (grado 4 o mayor de House-Brackmann) o aparezcan síntomas de compresión del tallo cerebral.

B. Medidas quirúrgicas

Debido a que la extirpación quirúrgica requiere resección del segmento afectado del nervio e injerto de nervio facial, es de esperarse un déficit posoperatorio sustancial del nervio facial. Después de realizado el injerto nervioso o la transferencia de nervio facial-hipogloso, puede esperarse que la mejor función del nervio facial es un grado 3 de House-Brackmann. El acceso quirúrgico depende de la ubicación precisa del tumor. Si éste se limita al IAC y al ángulo pontocerebeloso, puede utilizarse un acceso retrosigmoideo o de fosa craneal media para intentar preservar la audición. Es clásico que el acceso de fosa media permita mejor exposición del nervio facial mientras yace en la cara superior de los nervios dentro del IAC. Si ya se ha perdido la audición, un acceso translaberíntico hace posible la mejor exposición de la longitud completa del nervio facial. Si el schwannoma de este nervio se limita al oído medio o la apófisis mastoides, es factible un acceso de timpanomastoidectomía posauricular. Aunque este acceso no permite la exposición del IAC, puede obtenerse la exposición completa desde el ganglio geniculado hasta la glándula parótida. La remoción del tumor implica la transección del nervio facial a cualquier lado del schwannoma. Si sólo está afectado un pequeño segmento del nervio, este último puede movilizarse fuera de su conducto y repararse de modo primario. De otro modo, es posible aplicar un injerto nervioso de nervio auricular mayor o de nervio sural entre los segmentos. Si la parte proximal del nervio facial está afectada en el tallo cerebral, el injerto nervioso quizá sea imposible y puede realizarse una transposición de nervio hipogloso-facial.

Pronóstico

Después del diagnóstico inicial, se justifica un seguimiento estrecho con un rastreo por MRI, CT o ambas para saber si hay datos de crecimiento tumoral. Mientras los síntomas se hallan estables, estas neoplasias pueden seguirse. Cuando se requiere la excisión quirúrgica, es necesario el cuidado sistemático de los ojos hasta que la función del nervio facial regrese. Esto tal vez requiera lágrimas artificiales y lubricantes nocturnos, un escudo protector ocular o la colocación de una pesa de oro en el párpado superior. Los pacientes también pueden tener hipoacusia neurosensitiva o de conducción que necesita tratarse según la gravedad del problema.

Fenton JE, Chin RY, Tonkin JP, Pagan PA. Transtemporal facial nerve schwannoma without facial nerve paralysis. *J Laryngol Otol*. 2001;115:559. [PMID: 11485588] (Resección quirúrgica de tumores del nervio facial.)

Liu R, Fagan P. Facial nerve schwannoma: surgical excision versus conservative management. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:1025. [PMID: 11713912] (Tratamiento de las neoplasias del nervio facial.)

HEMANGIOMAS GENICULADOS

Consideraciones generales

Los hemangiomas son tumores benignos de los vasos sanguíneos. Son las neoplasias más frecuentes de la infancia y por lo regular se resuelven de manera espontánea al momento en que el niño alcanza los cinco o seis años de edad. Dentro del hueso temporal, los hemangiomas tienen proclividad por el ganglio geniculado del nervio facial. Éstos son diferentes de los hemangiomas clásicos, los cuales no se relacionan con pacientes pediátricos. Por lo general, se identifican en adultos de mediana edad.

Patogenia

Los hemangiomas geniculados emergen directamente del ganglio geniculado. El piso óseo de la fosa craneal media es dehiscente sobre el tumor en casi todos los casos. La neoplasia puede extenderse en dirección superior hacia la fosa craneal media, pero es clásico que permanezca extradural. También puede extenderse a lo largo de la porción distal del nervio facial, pero no lo hace más allá del segmento horizontal. Los hemangiomas geniculados casi nunca se dirigen en sentido proximal hacia el IAC; sin embargo, los hemangiomas pueden surgir primariamente dentro del conducto auditivo interno, que de manera similar no llegan al ganglio geniculado.

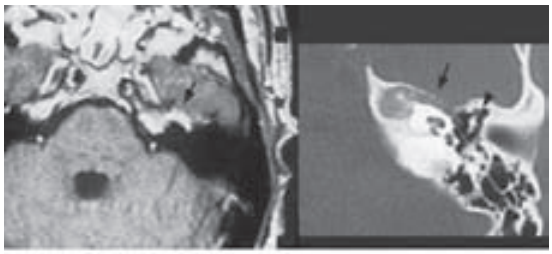
Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El síntoma de presentación más habitual de los hemangiomas geniculados es la parálisis facial con progresión lenta. En escasas ocasiones, el paciente puede presentarse con un rápido inicio de parálisis facial. Aunque un sujeto puede tener un hemangioma geniculado sin parálisis facial, sería inusual diagnosticar esta lesión sin este síntoma. La parálisis facial puede simular una parálisis de Bell (parálisis facial idiopática), con mejoría de la función con el tratamiento esteroideo; sin embargo, la parálisis facial recurre mientras el efecto de los esteroides desaparece. Los espasmos y los calambres faciales pueden identificarse en pacientes con tumores que comprimen el nervio facial, y se han informado en sujetos con hemangiomas geniculados. Por lo regular, la hipoacusia es de conducción debido a invasión del tumor a la masa osicular en el oído medio. Estas neoplasias casi nunca erosionan la cápsula ótica y no afectan el IAC; por tanto, la hipoacusia neurosensitiva es inusual. Los sujetos se quejan de síntomas relacionados con la compresión del nervio superficial mayor, que incluyen epífora u ojo seco. En la exploración física, el paciente puede presentar una masa rojiza detrás del tímpano y las pruebas de diapasón de Rinne y Weber sugieren hipoacusia de conducción en ese oído.

B. Estudios de imagen

Los rastreos por CT muestran densidad de tejido blando en el área del ganglio geniculado con dehiscencia ósea y



A B

Figura 65-6. Hemangioma geniculado. **A.** Vista axial, la imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 con contraste de gadolinio que muestra una lesión con reforzamiento en la vecindad del ganglio geniculado (flecha). **B.** Rastreo por tomografía computarizada (CT) del hueso temporal que deja ver una lesión expansible con erosión ósea moderada (flecha). Hay hojuelas de calcio características dentro del tumor. El martillo y el yunque también se identifican como referencia (punta de flecha).

erosión del hueso de la fosa craneal media alrededor del ganglio geniculado (fig. 65-6). Es clásico que haya calcificaciones intratumorales o espículas óseas dentro del tumor, lo cual es diagnóstico de un hemangioma. Sin embargo, la ausencia de calcio dentro del tumor no descarta un hemangioma. La MRI es útil para definir la extensión intracraneal del tumor. Refuerza de modo intenso con contraste de gadolinio. En las imágenes ponderadas en T1 sin contraste, el tumor tiene la misma densidad que el tejido cerebral; en las imágenes ponderadas en T2, la neoplasia es brillante.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de una lesión geniculada incluye schwannomas de nervio facial, meningioma, metástasis colesteatomas, granulomas de colesterol y mucoceles.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

Estas lesiones muestran crecimiento lento pero progresivo. Es posible considerar la observación en un paciente de edad avanzada o debilitado, en cuyo caso los riesgos quirúrgicos se consideran muy altos.

B. Medidas quirúrgicas

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección en la mayoría de los sujetos con estos tumores, ya que es claro que éstos crecen y causan síntomas que empeoran. Aunque se hallan próximos al nervio facial, casi nunca infiltran el nervio y no presentan extensión intradural. La cirugía permite con frecuencia la resección completa del tumor con efecto mínimo en la función del nervio facial. Sin embargo, las neoplasias grandes pueden afectar los resultados finales en el nervio. La mejor estrategia quirúrgica es el acceso de la fosa craneal media, con cuidado para identificar la interfase entre el tumor y la duramadre durante la elevación inicial de esta última, desde el piso de la fosa craneal media. El tumor puede microdisecarse delicadamente desde el ganglio geniculado con preservación del nervio facial.

Pronóstico

La excisión quirúrgica es curativa. No se han informado tasas de recurrencias.

Isaacson B, Piccirillo E, Agarwal M, Rohit, Khrais T, Sanna M. Management of temporal bone hemangiomas. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113:431. [PMID: 15224824] (Resultados en el nervio facial después de la resección del tumor.)

Telian SA, McKeever PE, Arts HA. Hemangiomas of the geniculate ganglion. *Otol Neurotol*. 2005;26:796. [PMID: 16015187] (Los hemangiomas infiltran el nervio facial.)

TRASTORNOS HEMÁTICOS MALIGNOS

1. Leucemia

Ésta es la producción de un número anormalmente alto de leucocitos que se depositan en varios órganos y sitios dentro del cuerpo. El hueso temporal es un área que se infiltra en ocasiones, por lo regular dentro de la médula del vértice petroso. La afección de la hendidura del oído medio y la apófisis mastoides también ocurre; no obstante, es inusual que los infiltrados leucémicos afecten el oído interno o el nervio facial. Los individuos con leucemia están inmunodeficientes y son muy propensos a generar otitis media aguda. La hemorragia hacia el oído medio también puede aparecer. Hasta 32% de los individuos con leucemia tiene síntomas otológicos, usualmente debidos a disfunción de la trompa de Eustaquio con el resultante derrame del oído medio e hipoacusia de conducción. La obstrucción de la trompa de Eustaquio quizás ocurra a lo largo de su trayecto o en su abertura a la nasofaringe en el lecho adenoideo. Un tumor sólido conocido como sarcoma granulocítico o cloroma se observa en ocasiones con leucemia mielógena. Éste es una concentración localizada de células granulocíticas neoplásicas que inicia dentro de la médula del vértice petroso.

El rastreo por CT muestra una lesión lítica, y la MRI deja ver que la masa tiene intensidad de señal baja en las imágenes ponderadas en T1 e intensidad intermedia en las imágenes ponderadas en T2. Presenta reforzamiento moderado con el contraste. El tratamiento para los infiltrados leucémicos, el sarcoma granulocítico, o ambos, se basa en la quimioterapia sistémica; no hay necesidad de tratamiento quirúrgico para esta enfermedad. En ocasiones, una miringotomía es útil para drenar el líquido de la hendidura del oído medio y para cultivo del exudado del oído medio si se sospecha infección. En muy escasas ocasiones, es necesaria una mastoidectomía si ha surgido mastoiditis coalescente o para propósitos de biopsia.

2. Linfoma

El linfoma puede infiltrar los espacios medulares del hueso temporal, por lo general dentro del vértice petroso. Como en los pacientes con leucemia, estos sujetos pueden tener disfunción de la trompa de Eustaquio o hemorragia hacia el oído medio con exudado resultante del oído medio e hipoacusia de conducción. Es inusual observar destrucción del oído interno o del nervio facial en este grupo de individuos. El tratamiento de esta enfermedad es quimioterapia sistémica y radioterapia.

3. Plasmacitoma

La cabeza y el cuello son los sitios más frecuentes de un plasmacitoma extramedular (es decir, plasmacitoma que surge en cualquier sitio fuera de la médula ósea). Las lesiones casi siempre afectan el anillo de Waldeyer, que incluye amígdalas palatinas, adenoides y tejido linfoide a lo largo de la base de la lengua. En muy raras ocasiones, los plasmacitomas extramedulares pueden afectar el hueso temporal, por lo regular dentro del oído medio y las celdillas aéreas mastoideas. Los pacientes con esta lesión se presentan con disfunción de la trompa de Eustaquio, derrame del oído medio e hipoacusia de conducción. En ocasiones, se identifica una masa del oído medio. La cirugía tal vez sea necesaria para realizar una biopsia, pero una vez obtenido el diagnóstico, es importante buscar una enfermedad diseminada que sugiera mieloma múltiple (encontrado en 31% de los pacientes con plasmacitoma extramedular). Esto incluye rastreos de estadificación por CT y una biopsia de médula ósea. El tratamiento de un plasmacitoma extramedular solitario se basa en la radioterapia sola. En general, no se recomienda la cirugía de eliminación de la mayor cantidad del tumor; no obstante, la resección limitada con preservación del nervio facial y el oído interno es factible durante la biopsia. No se recomienda efectuar una resección radical debido a que se piensa que no mejora la evolución. La tasa de supervivencia a cinco años es de 69% en sujetos con plasmacitomas extramedulares aislados de cabeza y cuello. Si se identifica un plasmacitoma diseminado o mieloma múltiple, la quimioterapia casi siempre se recomienda en combinación con radioterapia.

Chiang SK, Canalis RF, Ishiyama A, Eversole LR, Becker DP. Plasmacytoma of the temporal bone. *Am J Otolaryngol*. 1998;19:267. [PMID: 9692637] (Artículo de revisión.)

Lewis WB, Patel U, Roberts JK, Palis J, Teot L. Angiocentric T-cell lymphoma of the temporal bone. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;126:85. [PMID: 11821775] (Informe de caso.)

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Otitis media crónica, otorrea y un pólipo auricular en un niño.*

Consideraciones generales

La histiocitosis de células de Langerhans es una proliferación de células que surge de la médula ósea y se encuentra en circulación dentro de la sangre y los ganglios linfáticos, así como en áreas de unión entre el cuerpo y el ambiente externo (p. ej., a lo largo de superficies epiteliales y endoteliales). El papel de la función normal del histiocito es presentar antígenos tanto a células B como a células T para iniciar una respuesta inmunitaria.

Otros términos para la histiocitosis de células de Langerhans incluyen histiocitosis X, granuloma eosinofílico, enfermedad de Hand-Schüller-Christian y enfermedad de Letterer-Siwe. Todas estas entidades patológicas ahora se han clasificado como histiocitosis de Langerhans, y los últimos términos ya no se utilizan.

La histiocitosis de células de Langerhans casi siempre es un padecimiento de niños, aunque puede ocurrir a cualquier edad. Hay tres presentaciones generalizadas. La histiocitosis de células de Langerhans localizada (grupo 1) con frecuencia ocurre en niños entre cinco y nueve años de edad y se presenta como una sola lesión ósea. La histiocitosis de células de Langerhans multifocal (grupo 2) por lo regular ocurre en niños entre dos y cinco años de edad y aparece con dos o más lesiones óseas, cutáneas o de tejidos blandos con o sin anomalías endocrinas. La histiocitosis de células de Langerhans diseminada (grupo 3) se encuentra a través del cuerpo entero concomitante con disfunción de órganos vitales. Estos pacientes tienen menos de dos años de edad.

Patogenia

Se desconoce la causa de la histiocitosis de células de Langerhans. Las teorías actuales sugieren que puede representar una disfunción inmunitaria primaria o consecutiva a un estímulo externo, como una infección. Además, quizá constituya un tipo de linfoma de bajo grado. Las células de Langerhans aparecen como células mononucleares bajo la luz del microscopio. Con microscopia electrónica, las células de Langerhans muestran el gránulo de Birbeck característico o cuerpo X, una estructura en forma de bastón que contiene una línea estriada central que con frecuencia se expande en un extremo para generar una forma similar a una raqueta de tenis.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los síntomas de presentación más frecuentes de la histiocitosis de células de Langerhans incluyen una tumefacción del cráneo (45%), adenopatía cervical (25%), exantema cefálico (20%) y otorrea (20%). Dentro del hueso temporal, la enfermedad se enmascara con frecuencia con otitis media, mastoiditis y otorrea que no desaparecen con antibioticoterapia. Así, la histiocitosis de células de Langerhans debe

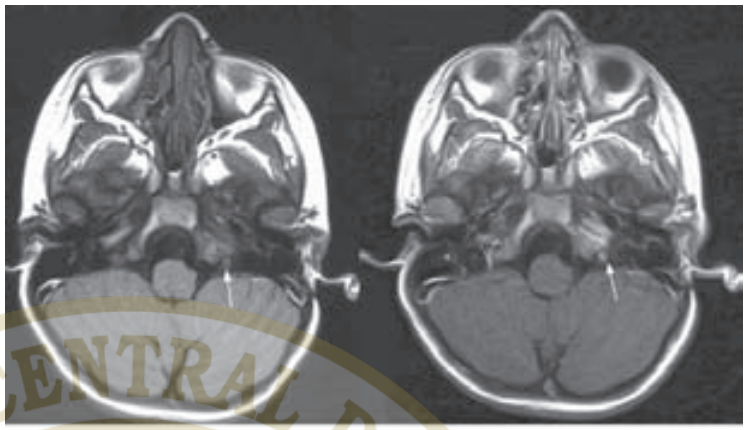


Figura 65-7. Histiocitosis de células de Langerhans. Vistas axiales. **A.** Imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 sin gadolinio. **B.** MRI ponderada en T1 con gadolinio que muestra una lesión con reforzamiento ligero, sutil en el vértice petroso del hueso temporal y la región lateral de la canaladura basilar (flecha). No hay destrucción ósea.

considerarse en todos los niños con pólipos auriculares y otitis media crónica. La parálisis de nervio facial, el vértigo, el desequilibrio, los acúfenos y la hipoacusia son inusuales.

Los pacientes con histiocitosis de células de Langerhans diseminada están bastante enfermos y se presentan con retraso del crecimiento, fiebre y afección sistémica extensa. También pueden tener linfadenopatía cervical y manifestaciones cutáneas. Estos sujetos quizá tengan anemia y diátesis hemorrágica si el sistema hematopoyético está afectado. La alteración del sistema nervioso central se manifiesta con diabetes insípida (poliuria y polidipsia), así como otros aspectos de disfunción hipofisaria, como deficiencia de hormona de crecimiento, hipotiroidismo y función disminuida de las hormonas sexuales.

B. Estudios de imagen

Las radiografías simples de cráneo con frecuencia revelan múltiples lesiones líticas en el cráneo. El rastreo por CT deja ver una masa de tejido blando con destrucción ósea irregular difusa. Las lesiones tienen intensidad intermedia en la imagen ponderada en T1 e intensidad alta en MRI ponderada en T2 (fig. 65-7). Presentan reforzamiento moderado con el contraste de gadolinio. Siempre deben buscarse otras lesiones del sistema nervioso central por la histiocitosis de células de Langerhans, en especial en el tallo hipofisario. Es frecuente que los individuos se presenten con diabetes insípida debido a esta segunda lesión. Un rastreo óseo quizá sea útil para identificar cualquier otro sitio de alteración en el organismo.

Diagnóstico diferencial

La histiocitosis de células de Langerhans simula muchos trastornos. Otitis media crónica, pólipos auriculares, colesteatoma, otitis externa y mastoiditis coalescente son enfermedades inflamatorias frecuentes con síntomas de presentación similares. Otros tumores del hueso temporal, que incluyen rabdomiosarcoma, condrosarcoma, adenocarcinoma, sarcoma de Ewing, osteosarcoma y metástasis, también simulan histiocitosis de células de Langerhans. Asimismo, linfoma, leucemia y plasmacitoma son lesiones poco habituales del hueso temporal que pueden simular este padecimiento.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

1. Radioterapia— La radioterapia de dosis reducida puede utilizarse si el curetaje adecuado no es factible para la histiocitosis de células de Langerhans localizada o multifocal, y es frecuente que se emplee en sujetos con histiocitosis de células de Langerhans diseminada.

2. Quimioterapia— Los individuos con histiocitosis de células de Langerhans diseminada requieren tanto quimioterapia como radiación. El esquema quimioterapéutico más habitual es una combinación de corticoesteroides, vincristina o vinblastina y metotrexato. Las tasas de respuesta varían con amplitud y dependen de la presencia o la ausencia de disfunción orgánica.

B. Medidas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico de la histiocitosis de células de Langerhans abarca biopsia y curetaje diagnósticos. El curetaje conservador está indicado, y no hay necesidad de resección radical de la lesión. En particular, el oído interno, los osículos y el nervio facial deben preservarse con cuidado. El tratamiento quirúrgico casi siempre es lo único que se requiere para individuos con enfermedad localizada o multifocal.

Pronóstico

Los pacientes con enfermedad localizada pueden tratarse igual de bien con curetaje o radioterapia de dosis reducida; su tasa de supervivencia es de 95 a 100%. Los sujetos

con enfermedad diseminada se tratan con una combinación de radiación y quimioterapia. La tasa de supervivencia es bastante corta y varía de 0 a 75%.

Cochrane LA, Prince M, Clarke K. Langerhans' cell histiocytosis in the paediatric population: presentation and treatment of head and neck manifestations. *J Otolaryngol*. 2003;32:33. [PMID: 12779259].

Marioni G, De Filippis C, Stramare R, Carli M, Staffieri A. Langerhans cell histiocytosis: temporal bone involvement. *J Laryngol Otol*. 2001;115:839. [PMID: 11668004] (Artículo de revisión.)

OTRAS NEOPLASIAS POCO COMUNES

1. Condrosarcoma

Consideraciones generales

Se piensa que los condrosarcomas emergen de restos de cartílago dentro de la base del cráneo después de osificación endocondral durante la embriogénesis. Aunque en teoría estas neoplasias pueden aparecer en cualquier sitio dentro del hueso temporal, por lo general se encuentran en la unión petrobasilar alrededor del agujero rasgado. Son tumores de crecimiento muy lento. Desde el punto de vista patológico, es usual que sean neoplasias bien o moderadamente diferenciadas, aunque se han informado tumores mal diferenciados.

Manifestaciones clínicas

Los datos clínicos incluyen posibles acúfenos pulsátiles, hipoacusia, cefalea, diplopía, entumecimiento facial y disfagia, según sea la ubicación del tumor. Por lo regular, los datos radiográficos muestran una masa expansible en la unión petrobasilar con erosión ósea en CT. Hay pequeñas áreas de calcificación dentro del tumor, denominadas patrón en "rosetas de maíz". El tumor tiene una intensidad intermedia en MRI ponderada en T1 e intensidad alta en MRI ponderada en T2. La lesión también presenta reforzamiento heterogéneo con gadolinio, aunque algunas neoplasias son un tanto avasculares y pueden mostrar sólo reforzamiento mínimo. El diagnóstico diferencial incluye cordoma, osteosarcoma, fibrosarcoma, meningioma y paraganglioma.

Tratamiento y pronóstico

La piedra angular del tratamiento es la resección quirúrgica. La remoción total microquirúrgica del tumor puede lograrse casi siempre mediante un acceso transpetroso de fosa media con eliminación del hueso del vértice petroso medial a la cóclea (triángulo de Kawase) para exponer la unión petrobasilar (véase fig. 65-2). Como alternativa, es posible utilizar un acceso de fosa infratemporal (Fisch tipos B o C) o un acceso combinado subtemporal-retrosigmoideo (véase fig. 65-3). La radioterapia posoperatoria parece mejorar el pronóstico. La tasa de supervivencia a cinco años es de 40 a 90%.

2. Cordoma

Consideraciones generales

Los cordomas surgen de células remanentes de la notocorda primitiva, una estructura embrionaria importante durante el desarrollo embrionario del sistema nervioso central, la médula espinal y los cuerpos vertebrales. Desde el punto de vista patológico, los cordomas son tumores gelatinosos llenos de células estrelladas vacuoladas en un fondo de matriz glucoproteínica. Dentro de la base del cráneo, el sitio predominante donde se originan los cordomas es la línea media de la canaladura basilar. Mientras el tumor crece y erosiona el hueso circundante, puede extenderse hacia delante hasta el seno esfenoideo y la nasofaringe, en dirección lateral hacia el seno cavernoso y el hueso temporal y hacia atrás para comprimir el tallo cerebral. Es poco frecuente que los cordomas se extiendan intraduralmente.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de presentación más frecuentes incluyen cefalea y diplopía (parálisis de III, IV o VI pares), aunque cualquier par craneal puede estar afectado, dependiendo de la extensión del tumor. El rastreo por CT revela una lesión expansible de la región media de la canaladura basilar con destrucción ósea. La MRI muestra que el tumor es multilobulado y tiene intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T1 e intensidad alta en las ponderadas en T2. Hay un fuerte reforzamiento al aplicar contraste con gadolinio, aunque éste tal vez sea heterogéneo si hay áreas quísticas dentro del tumor lleno de mucina. El diagnóstico diferencial incluye condrosarcoma, osteosarcoma, fibrosarcoma, meningioma y paraganglioma.

Tratamiento

La remoción total microquirúrgica del tumor es el objetivo del tratamiento; sin embargo, es difícil debido a la ubicación de la neoplasia y a la proximidad de estructuras vasculares vitales (p. ej., las arterias carótidas internas, el polígono de Willis y el seno cavernoso), y las estructuras neurológicas (p. ej., II, III, IV, V y VI pares, el tallo cerebral y la hipófisis). Si el tumor se encuentra sólo en la línea media y es extradural, se utiliza un acceso anterior. Esto puede llevarse a cabo a través de dos vías: 1) al atravesar los senos y resecar el tumor a través de una abertura en la pared posterior del seno esfenoideo o la nasofaringe, o 2) mediante un acceso transoral y resección del tumor a través de la pared faríngea posterior. La fuga de LCR a través de las vías oral y nasal contaminadas quizá sea una complicación grave de estos accesos anteriores. Cuando la neoplasia se extiende en dirección lateral o se vuelve intradural, se emplea un acceso lateral. Los accesos laterales incluyen uno de fosa infratemporal (Fisch tipos B o C), un acceso transpetroso-fosa media con remoción del vértice petroso anterior (triángulo de Kawase) (véase fig. 65-2), o un acceso combinado subtemporal-retrolaberíntico (véase fig. 65-3).

Pronóstico

La radioterapia posoperatoria tal vez desempeñe un papel en la reducción de las recurrencias, aunque se carece de datos. No obstante que las metástasis son poco habituales, la historia natural de esta enfermedad es la recurrencia local con muerte probable. La tasa de supervivencia a cinco años varía ampliamente entre 35 y 85%, según sea la cantidad de extracción tumoral lograda con la cirugía.

3. Meningioma

Consideraciones generales

Los meningiomas surgen de células de la capa aracnoidea con vellosidades aracnoideas. Dentro de la fosa craneal posterior, estas neoplasias pueden encontrarse a lo largo de la duramadre, en cualquier sitio desde el seno sigmoideo (hacia atrás) hasta el seno cavernoso (hacia delante). De manera similar a los schwannomas, los meningiomas por lo general son esporádicos, pero también se relacionan con neurofibromatosis tipo II. Aunque la mayoría de los meningiomas es benigna, 5% tiene características de células malignas, así como una tendencia a la recurrencia temprana y agresiva. Es usual que los meningiomas crezcan con lentitud por expansión hacia el ángulo pontocerebeloso o a lo largo de la cavidad de Meckel (alrededor del ganglio de Gasser). Sin embargo, cualquier meningioma de fosa posterior también tiene potencial para invadir el hueso temporal.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los pacientes con meningiomas pueden manifestar hipoacusia por expansión del tumor hacia el IAC, el oído interno (hipoacusia neurosensitiva), o del oído medio (hipoacusia de conducción). El síndrome de agujero yugular, que incluye disfagia, parálisis de cuerdas vocales y debilidad de hombro, tal vez aparezcan si el tumor infiltra los pares craneales IX, X y XI en el agujero yugular.

B. Estudios de imagen

En el rastreo por CT, los meningiomas muestran hiperostosis del hueso adyacente y calcificación dentro del tumor. Las neoplasias tienen intensidad intermedia en MRI tanto ponderada en T1 como en T2. Hay reforzamiento intenso con contraste y se observa una "cola de la duramadre" característica, con reforzamiento de la duramadre que delimita la masa tumoral debido a su infiltración dentro de la neoplasia; este dato es una diferencia diagnóstica clave entre meningioma y schwannoma. Es posible hallar vacíos de flujo en las neoplasias más grandes, y en ocasiones la angiografía con embolización es útil como medida preoperatoria para reducir la pérdida de sangre durante la cirugía planeada.

Tratamiento

El tratamiento de los meningiomas incluye observación con MRI seriadas, radiación estereotáctica y cirugía. En un sujeto más joven con un tumor grande, por lo regular se recomienda la cirugía, mientras en un paciente de mayor edad con síntomas mínimos, deben considerarse la observación o la radiación. La resección quirúrgica depende de la ubicación del tumor, pero con frecuencia requiere un acceso retrosigmoideo o uno combinado subtemporal-retrolaberíntico (véase fig. 65-3). Aunque la resección completa de estos tumores infiltrantes es casi imposible, es adecuada una buena resección subtotal, evitando estructuras vitales neurovasculares. Si el tumor recurre, es posible llevar a cabo otra resección o radioterapia.

4. Schwannoma intralaberíntico

Consideraciones generales

En general, los schwannomas vestibulares se hallan dentro del IAC. Sin embargo, pueden surgir en cualquier sitio en que se encuentren células de Schwann, que se extienden desde la unión entre éstas y los oligodendrogliocitos (zona de Obersteiner-Redlich) cerca del conducto auditivo externo hasta las células pilosas del oído interno.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Los individuos con un schwannoma vestibular que emerge dentro del laberinto del oído interno tienen síntomas similares a los de aquellos con un schwannoma vestibular que surge del IAC. El desequilibrio vagal, los acúfenos unilaterales y la hipoacusia asimétrica son los síntomas frecuentes a la presentación.

B. Estudios de imagen

Las características imagenológicas incluyen una masa con reforzamiento dentro del oído interno en MRI ponderada en T1 contrastada con gadolinio, que estimula una laberintitis aguda. Sin embargo, la ausencia de densidad líquida dentro del oído interno en la MRI ponderada en T2 es lo que diferencia estos dos procesos. Es notable que el hueso de la cápsula ótica casi nunca se encuentre expandido por el tumor. Así, estas neoplasias continúan su crecimiento lento y llenan el laberinto completo antes de que ocurra la erosión ósea.

Tratamiento

Si el único síntoma es la hipoacusia neurosensitiva leve, el tratamiento es la observación. La resección quirúrgica requiere una laberintectomía que origina hipoacusia profunda en el oído afectado. Si aparece desequilibrio crónico, se justifica la excisión quirúrgica por un acceso transcoclear (a través del laberinto y de la cóclea).

5. Schwannomas del agujero yugular, el nervio de Jacobson y el nervio de Arnold

Consideraciones generales

Además de los schwannomas de los pares craneales VII y VIII, los schwannomas también emergen de otros ner-

vios que pasan a través del hueso temporal. Los pares craneales IX, X y XI transcurren desde el tallo cerebral a través del agujero yugular y hacia abajo hasta el cuello. Estos nervios se ubican mediales a la vena yugular en la base del cráneo. El nervio de Jacobson es una rama del IX par craneal que se dirige a lo largo del promontorio del oído medio, y brinda sensación y fibras parasimpáticas a la glándula parótida. El nervio de Arnold es una rama del X par craneal que lleva fibras que proporcionan inervación sensitiva al conducto auditivo.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con un schwannoma en el agujero yugular presentan disfagia, disfonía debida a parálisis de cuerdas vocales y debilidad del hombro. También puede notarse una masa en el oído medio. Los sujetos con un schwannoma de los nervios de Jacobson o de Arnold manifiestan hipoacusia de conducción y tienen una tumoración abultada blanquecina en el oído medio a la otoscopia. Como todos los schwannomas, estos tumores son blandos y erosionan de manera suave el hueso circundante, y refuerzan con contraste con gadolinio en MRI.

Tratamiento

Éste consiste en resección quirúrgica. Los schwannomas de los pares craneales inferiores requieren un acceso transtemporal al agujero yugular, como uno de Fisch tipo A (véase fig. 65-2A) o una craneotomía transyugular, aunque con frecuencia el nervio facial no necesita redireccionarse y el conducto auditivo no requiere cerrarse, con lo que se preserva la audición.

6. Rabdomiosarcoma

Consideraciones generales

El rabdomiosarcoma es el sarcoma más habitual de tejidos blandos en niños, y comprende 5 a 25% de todos los cánceres infantiles. La edad promedio a la presentación es de 4.4 años.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El rabdomiosarcoma que afecta el hueso temporal se presenta como otitis media crónica resistente a la antibioticoterapia. La otorrea, el dolor de oído y un pólipo auricular son datos frecuentes. Este proceso patológico es muy agresivo. La destrucción local del hueso circundante puede originar hipoacusia neurosensitiva o de conducción. La parálisis del nervio facial quizá se manifieste si la apófisis mastoides o el oído medio están afectados por el tumor. Cuando el vértice petroso se encuentra alterado, quizá se observe entumecimiento facial, diplopía o ambas debido a afección de los pares craneales V y VI. Puede desarrollarse extensión del tumor hacia el conducto auditivo interno y al ángulo pontocerebeloso.

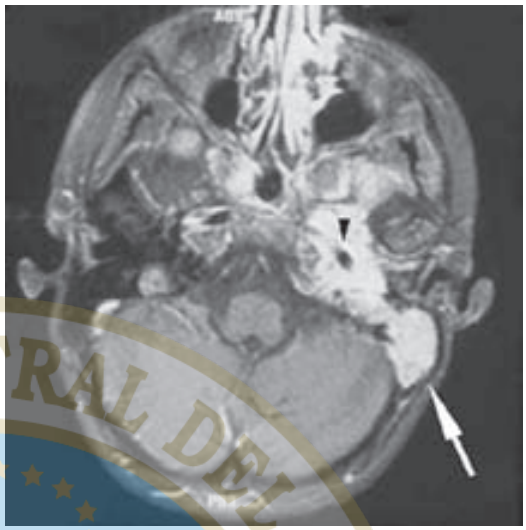


Figura 65-8. Rabdomiosarcoma. Vista axial, imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 con gadolinio que muestra un tumor grande con reforzamiento que afecta el hueso temporal completo (flecha) y que circunda a la arteria carótida interna (punta de flecha).

B. Estudios de imagen

El rastreo por CT muestra una masa de tejido blando con destrucción ósea y reforzamiento. La MRI deja ver una tumoración de intensidad intermedia en las imágenes ponderadas en T1 y una masa de intensidad alta en las imágenes ponderadas en T2 (fig. 65-8). La lesión presenta reforzamiento con gadolinio.

Tratamiento y pronóstico

Al inicio, es posible obtener una biopsia de la tumoración del hueso temporal, lo cual tal vez requiera una mastoidectomía a través de una incisión posauricular, si no se dispone de un pólipo auricular para biopsia. El tratamiento se basa en quimioterapia y radioterapia de haz externo. Hay cinco subtipos histológicos de rabdomiosarcoma: 1) pleomorfo (5%); 2) alveolar (20%); 3) embrionario (55%); 4) botrioide (5%), y 5) mixto. Los subtipos botrioide y pleomorfo tienen un pronóstico favorable; el subtipo embrionario, uno intermedio, y en los subtipos alveolar y mixto, el pronóstico es desfavorable. Cuando han aparecido metástasis a distancia, el pronóstico también empeora.

7. Osteosarcoma

Éste es en extremo inusual dentro del hueso temporal. Surge como una tumefacción dolorosa rápida de hueso y se encuentra con mayor frecuencia en sujetos entre 10 y

30 años de edad. Las características de imagen dependen de la cantidad de actividad osteoblástica y osteoclástica del tumor. Se encuentra una masa de tejido blando con reforzamiento. Si el tumor tiene componentes osteoblásticos, es usual que se observen anillos concéntricos, denominados "piel de cebolla". El tratamiento es la resección quirúrgica seguida de quimioterapia y radioterapia. Los sujetos tienen una tasa de supervivencia de 9%.

8. Fibrosarcoma

Más de 50% de todos los fibrosarcomas se diagnostica durante el primer año de vida, y menos de 2% ocurre en cabeza y cuello. Este tumor puede aparecer como neoplasia de tejido blando dentro del hueso temporal con destrucción ósea local. El tratamiento es la resección quirúrgica. Con frecuencia, es posible intentar la quimioterapia preoperatoria con objeto de reducir la masa tumoral, lo cual permite una resección más conservadora. El pronóstico es bueno, con tasas de supervivencia de 84 a 92%.

9. Hemangiopericitoma

Éste es una neoplasia vascular maligna que surge de células contráctiles alrededor de los vasos sanguíneos, los "pericitos de Zimmerman". Estos tumores mesenquimatosos emergen del sistema musculoesquelético y es inusual que puedan hacerlo dentro de la hendidura del oído medio. Desde el punto de vista patológico, se observan láminas de células tumorales en forma de huso con numerosos conductos vasculares. El tratamiento se basa en la resección quirúrgica completa, con consideración de radiación posoperatoria. Las metástasis ocurren en cerca de 50% de los casos, y predominan en pulmones, huesos e hígado.

10. Adenoma

Los adenomas del oído medio son tumores inusuales que surgen de la mucosa del oído medio. Los pacientes con estas neoplasias presentan hipoacusia de conducción debido a que la masa comprime la cadena osicular. La exploración revela una masa en el oído medio que refuerza en la MRI con contraste con gadolinio. También puede notarse un pólipo auricular. El diagnóstico diferencial incluye neoplasias glómicas timpánicas y schwannomas del nervio facial, del nervio de Jacobson o de Arnold. El tratamiento es la exploración del oído medio y la resección. Estos son tumores benignos con propensión mínima a la degeneración maligna.

11. Neoplasias de saco endolinfático (adenocarcinoma papilar)

Consideraciones generales

Estas neoplasias son en extremo infrecuentes y es más habitual que se identifiquen en pacientes jóvenes con enfermedad de von Hippel-Lindau, un padecimiento autosómico dominante con hemangioblastomas múltiples en el sistema nervioso central y la retina, carcinoma de células renales, quistes pancreáticos y tumores de células de los islotes. La enfermedad de von Hippel-Lindau tiene como causa mutaciones de la línea germinal del gen supresor de neoplasias ubicado en el cromosoma 3p25. Los tumores aislados del saco endolinfático también pueden presentarse. Las neoplasias surgen del epitelio cuboide del saco endolinfático y son adenocarcinomas de bajo grado, con áreas papilares y quísticas. Se encuentran muy vascularizados. La característica principal de estos tumores es que invaden el oído interno e infiltran hueso, con inclusión de la cápsula ótica.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El comportamiento agresivo e infiltrante de estas neoplasias provoca los síntomas primarios de hipoacusia neurosensitiva, acúfenos pulsátiles, desequilibrio y parálisis del nervio facial. La exploración física con otoscopia puede mostrar una masa rojiza azulada en el oído medio que se origina en la apófisis mastoides.

B. Estudios de imagen

La CT y la MRI dejan ver una tumoración con base en la fosa craneal posterior con reforzamiento, y erosión significativa de la cara posterior del hueso temporal y la cápsula ótica (fig. 65-9). La intensidad de señal en las imágenes ponderadas en T1 y T2 sin contraste es heterogénea debido a áreas de acumulación de mucina con contenido proteínico y líquido variable.

Tratamiento

El tratamiento es la resección quirúrgica completa, por lo general a través de un acceso transcoclear con obliteración del oído medio y la apófisis mastoides y con cierre del conducto auditivo externo. La duramadre de la fosa craneal posterior y, quizá de la media, también necesitan resecarse. Si la enfermedad se extiende intraduralmente, ésta también debe retirarse. El seguimiento estrecho de estos pacientes está indicado, y se reserva el uso de radioterapia para la enfermedad recurrente que es irresecable.

12. Carcinoma

El carcinoma que surge de modo primario dentro del hueso temporal es inusual. Sin embargo, la mucosa del oído medio puede diferenciarse en carcinoma, que incluye carcinoma epidermoide y adenocarcinoma. Los individuos con carcinoma epidermoide que se origina en el oído medio tiene alta probabilidad de haber originado prolongados antecedentes de otitis media crónica, lo

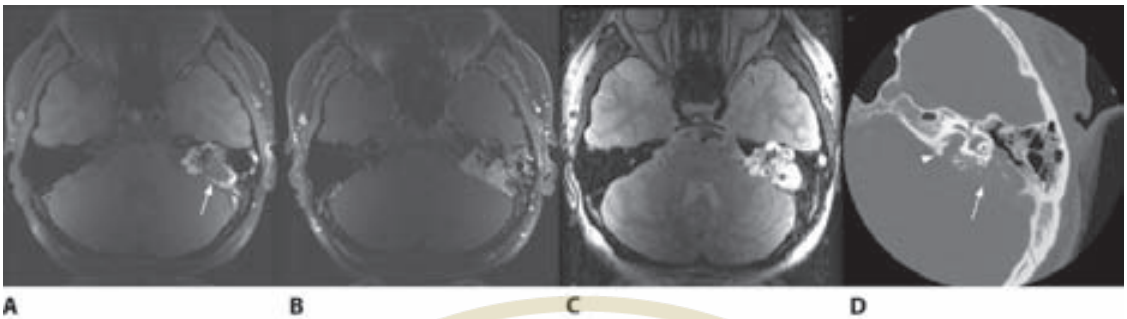


Figura 65-9. Tumor de saco endolinfático. Vistas axiales. **A.** Imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 que muestra un tumor infiltrante de la región posterior del hueso temporal (flecha) con algunas áreas de baja intensidad (que representan el tumor) y algunas áreas de intensidad alta (que manifiestan líquido proteináceo). **B.** La adición de contraste con gadolinio hace que el tumor completo tenga una intensidad de señal alta. **C.** La MRI ponderada en T2 muestra intensidad de señal alta. **D.** Rastreo por tomografía computarizada (CT) del hueso temporal que deja ver destrucción ósea significativa tanto de las celdillas aéreas mastoideas como del hueso de la cápsula ótica (flecha). El conducto auditivo interno (punta de flecha) está infiltrado con tumor.

cual sugiere que la metaplasia escamosa con inflamación crónica subsiguiente tal vez subyacen a la etiología del tumor. Es más frecuente que los pacientes tengan carcinoma epidermoide que se originó de la piel del conducto auditivo externo y haya crecido medial a la membrana timpánica, invadiendo el hueso temporal. Estos tumores se presentan en adultos de mediana edad como un oído doloroso con exudado crónico. Es posible hallar un pólipo auricular o una lesión en el conducto auditivo externo. Por lo regular, estos casos se tratan con resección del hueso temporal, parotidectomía y disección cervical. Tal vez sea necesario un colgajo libre o uno miocutáneo regional para cerrar el defecto de tejido blando. Es usual que se aplique radioterapia posoperatoria.

13. Enfermedad metastásica

Consideraciones generales

Los sitios primarios más frecuentes de neoplasia maligna que se disemina al hueso temporal son glándulas mamarias (25%), pulmones (11%), riñones (9%), estómago (6%), bronquios (6%) y próstata (6%). La vía más habitual de metástasis al hueso temporal es la diseminación hematógena. El sitio más frecuente de enfermedad metastásica al hueso temporal es el vértice petroso (33%), y el segundo más ordinario es el conducto auditivo interno (16%).

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

El crecimiento de la lesión quizás interfiera con la función de la trompa de Eustaquio, lo cual produce un exudado en el oído medio e hipoacusia de conducción. Asimismo, el nervio facial y el oído interno pueden infiltrarse. Los síntomas más habituales de metástasis al hueso temporal son hipoacusia (60%), parálisis facial (50%) y vértigo (30%). Es frecuente que estos síntomas se pasen por alto debido a otros de tipo sistémico ya que las metástasis a hueso temporal ocurren en la fase tardía del proceso patológico. Tal vez aparezca también carcinomatosis meníngea, con generación de cefalea, estado mental alterado y neuropatía craneal. Las metástasis cerebrales concurrentes pueden encontrarse en 26% de los individuos.

B. Estudios de imagen

El rastreo por CT casi siempre revela una lesión osteolítica, aunque las lesiones metastásicas de glándula mamaria o próstata pueden mostrar nuevo crecimiento óseo congruente con actividad osteoblástica. La MRI revela intensidad de señal intermedia en las imágenes ponderadas en T1 e intensidad de señal alta en las imágenes ponderadas en T2. La lesión tiene reforzamiento brillante con contraste con gadolinio. Un rastreo óseo quizá sea bastante útil para obtener el diagnóstico de metástasis.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento para las metástasis al hueso temporal se dirige al cuidado paliativo. El pronóstico de estos pacientes es en general malo. La radioterapia de haz externo o la radioterapia puede ofrecerse a los sujetos con metástasis sintomáticas en el hueso temporal.

Colli B, Al-Mefty O. Chordomas of the craniocervical junction: follow-up review and prognostic factors. *J Neurosurg*. 2001;95:933. [PMID: 11765837] (Revisión del tratamiento de los cordomas.)

Oghalai JS, Buxbaum JL, Jackler RK, McDermott MW. Skull base chondrosarcoma originating from the petroclival junction. *Otol Neurotol*. 2005;26:1052. [PMID: 16151358] (Revisión del condrosarcoma.)

Oghalai JS, Jackler RK. Anatomy of the combined retrolabyrinthine-middle fossa craniotomy. *Neurosurg Focus*. 2003;14:e8. [PMID: 15669793] (Acceso quirúrgico para las lesiones petrobasilares.)

Cirugía neurootológica de la base del cráneo

66

Robert K. Jackler, MD

Aunque su uso está muy difundido, el término "cirugía de base del cráneo" es erróneo. Sólo una minoría de dichos procedimientos se lleva a cabo para exponer lesiones que en realidad se ubican de manera primaria dentro de la base del cráneo. La mayoría de los procedimientos realizados para exponer lesiones intracraneales profundas y adyacentes al tallo cerebral (p. ej., mesencéfalo, protuberancia o bulbo raquídeo) o debajo de la corteza cerebral. Antes, muchos de dichos tumores se alcanzaban mediante aberturas simples en el cuero cabelludo, lo cual requería grados vigorosos y con frecuencia lesivos de retracción cerebral.

El principio fundamental de la craneotomía transbasal es la remoción del hueso de la base del cráneo para minimizar la necesidad de retracción cerebral. Aunque las técnicas actuales constituyen un reforzamiento importante en la habilidad de controlar neoplasias inaccesibles mientras minimizan la morbilidad, no son panaceas. Por ejemplo, la experiencia ha mostrado que estos procedimientos están lejos de ser convenientes en lesiones benignas (p. ej., meningiomas, schwannomas y paragangliomas) e incluso en neoplasias malignas de bajo grado (p. ej., cordomas y condrosarcomas) que para lesiones malignas de alto grado (p. ej., carcinoma epidermoide, carcinoma adenoquístico y sarcomas de tejidos blandos). Hoy en día, se enfatiza más la preservación de la función, en especial en los pares craneales, que la necesidad de resección radical en muchos de los casos. Se ha establecido bien el valor de la vigilancia neurofisiológica de los nervios motores dentro del campo quirúrgico. En los años de perfeccionamiento de la cirugía de la base del cráneo, los procedimientos en dos etapas eran habituales. Más recientemente, los procedimientos de una sola etapa han sido los preferidos en muchos centros, incluso en tumores con componentes intracraneales y extracraneales considerables, así como en aquellos que afectan múltiples fosas craneales. Las modalidades de imagenología computarizada proporcionan información sobre la ubicación, guían al cirujano alrededor de estructuras vitales y ayudan a permitir la extracción minuciosa del tumor.

Jung HW, Yoo H, Paek SH, Choi KS. Long-term outcome and growth rate of subtotally resected petroclival meningiomas: experience with 38 cases. *Neurosurgery*. 2000;46(3):567. [PMID: 10719852].

Kurtsoy A, Menku A, Tucer B, Oktem IS, Akdemir H. Neuronavigation in skull base tumors. *Min Invas Neurosurg*. 2005;48(1):7. [PMID: 15747210].

ACCESOS PARA LESIONES DE LA BASE DEL CRÁNEO

HUESO TEMPORAL

La resección del hueso temporal es una operación bastante radical llevada a cabo en enfermedades malignas, en particular, el carcinoma epidermoide que se origina en el conducto auditivo externo. Algunas de las indicaciones incluyen neoplasias adenomatosas, como el carcinoma papilar agresivo del saco endolinfático y aquellos que emergen de tejido salival (p. ej., carcinoma adenoquístico). En la mayoría de los casos, se retira en bloque la porción lateral del hueso temporal que contiene el conducto auditivo (fig. 66-1). El margen posterior consiste en el recubrimiento dural de la pirámide petrosa, la cual se expone a través de una mastoidectomía. El borde anterior con frecuencia incluye un poco o toda la glándula parótida y, en ocasiones, el cóndilo mandibular y la articulación temporomandibular (fig. 66-2).

La mayoría de los cirujanos retira poco a poco regiones con alteración más profunda (p. ej., cóclea, conducto semicircular y conducto auditivo interno) mediante un taladro de velocidad alta, aunque como resección en bloque conlleva el riesgo de lesionar la arteria carótida interna. En lesiones avanzadas, la resección puede llevarse a cabo en dirección medial a la arteria carótida interna, pero su extirpación se justifica en algunas ocasiones. Después de la resección del cóndilo, puede lograrse la exenteración de los músculos pterigoideos, con inclusión de la tercera división del nervio trigémino al nivel de las láminas pterigoideas, en lesiones que penetran a mayor profundidad. Como regla general, si el nervio facial funciona en el preoperatorio, ha de hacerse un esfuerzo diligente para preservarlo, aunque esto no siempre es factible y quizá se necesite el tallado.

La reconstrucción del defecto requiere anticipar la necesidad de radioterapia. Dejar una cavidad abierta incrementa el riesgo de osteorradionecrosis. Por esta razón, es clásico que el conducto auditivo externo se cierre. Con frecuencia es deseable contar con un colgajo de rotación de músculo temporal para reforzar el cierre con tejido bien vascularizado. Los colgajos regionales (p. ej., de pec-

Figura 66-1. Grados de resección del hueso temporal. Las líneas sólidas demarcan la llamada resección en manga de los tejidos blandos del conducto. Este es un acceso insuficiente para neoplasias malignas de la región. Las líneas punteadas ilustran la extirpación subtotal del hueso temporal. Las líneas discontinuas muestran la resección total del hueso temporal. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

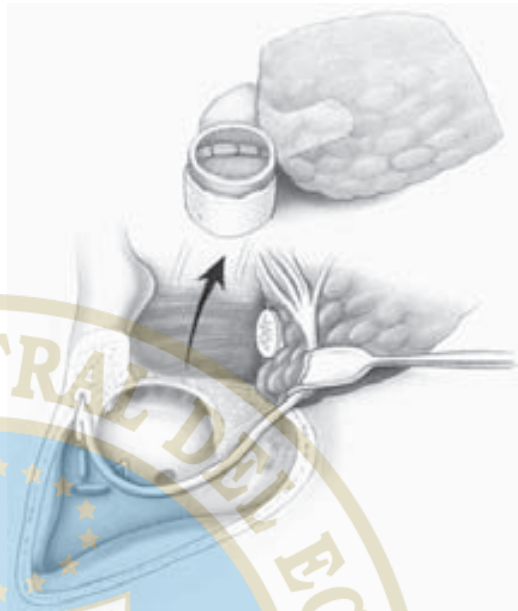


Figura 66-2. Resección de hueso temporal con una muestra, en bloque, que incluye el conducto auditivo externo, el cóndilo mandibular y una porción de la glándula parótida. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

toral o trapecio) o incluso libres (recto abdominal) tal vez sean necesarios para el cierre en casos donde se ha requerido una auriculectomía.

Jackler RK, Driscoll C. *Tumors of the Ear and Temporal Bone*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Nyrop M, Grontved A. Cancer of the external auditory canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128(7):834. [PMID: 12117346].

VÉRTICE PETROSO, UNIÓN PETROBASILAR Y AGUJERO RASGADO

1. Apicotomía petrosa

La mayoría de los procedimientos llevados a cabo en la enfermedad del vértice petroso implica la creación de una vía para drenaje estrecho que circunnavega el oído interno. Dichos procedimientos, que por lo general se llevan a cabo para drenar una petrositis o los granulomas de colesterol, se denominan mejor como apicotomía petrosa (fig. 66-3). En la vía subcoclear, se excava un canal a lo largo del piso del conducto auditivo externo y el hipotímpano, el cual atraviesa la ventana estrecha entre la cóclea, el codo carotídeo y el domo del bulbo yugular.

Una vía alterna es el acceso infralaberíntico, conducido entre el conducto semicircular posterior y el bulbo yugular, inmediatamente detrás de la porción descendente del nervio facial. Sin embargo, debido a que la mayoría de los quistes apicales es anteromedial a la cóclea, la vía

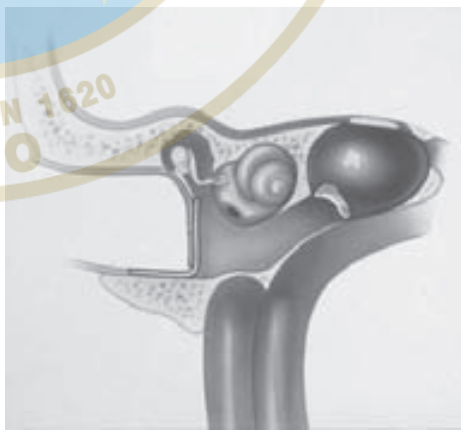


Figura 66-3. La apicotomía petrosa es una abertura de drenaje estrecha creada, que evita el oído interno para drenar una acumulación de líquido apical (granuloma de colesterol o infección). (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

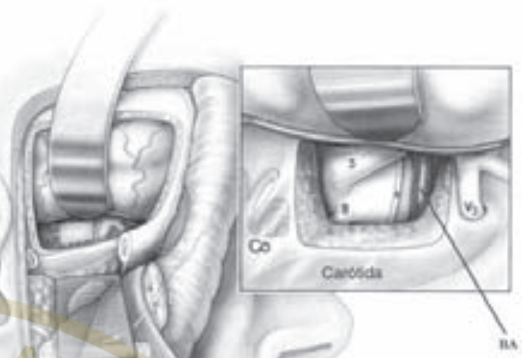


Figura 66-4. La apicectomía petrosa es la resección quirúrgica del vértice petroso y se lleva a cabo a través de la exposición subtemporal de la superficie ventral de la pirámide petrosa. Nótese la vista transapical de la cara superior del ángulo pontocerebeloso. El desplazamiento descendente del arco cigomático es opcional. BA, arteria basilar; Co, coclear. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

infralaberíntica es más profunda, más difícil, y crea un portal de drenaje menos adecuado.

Brackmann DE, Toh EH. Surgical management of petrous apex cholesterol granulomas. *Otol Neurotol* 2002;23(4):529. [PMID: 12170157].

Jacob CE, Rupa V. Infralabyrinthine approach to the petrous apex. *Clin Anat.* 2005;18(6):423. [PMID: 1601561].

Telischi FF, Luntz M, Whiteman ML. Supracochlear approach to the petrous apex: case report and anatomic study. *Am J Otol.* 1999;20(4):500. [PMID: 10431893].

2. Apicectomía petrosa

Ésta, o remoción formal del vértice petroso, se lleva a cabo en neoplasias del vértice y de la unión petrobasilar. Se realiza mediante una craneotomía subtemporal baja, que expone la cara anterior de la pirámide petrosa (fig. 66-4). Desde el punto de vista anatómico, la resección está limitada en dirección inferior por la porción horizontal de la arteria carótida interna, en dirección lateral por la cóclea y el conducto auditivo interno, y en dirección medial por la cavidad de Meckel y el nervio trigémino. La exposición de la fosa infratemporal debajo de la arteria carótida interna requiere fractura descendente y reparación subsiguiente del arco cigomático. El tumor característico de esta región es el condrosarcoma de la unión petrobasilar, que surge en la sección cartilaginosa del agujero rasgado (fig. 66-5). Aunque no es frecuente que se necesite, la apicectomía se utiliza en algunas ocasiones para la resección de los granulomas de colesterol, los cuales han sido resitentes a procedimientos de drenaje.

Oghalai JS, Buxbaum JL, Jackler RK, McDermott MW. Skull base chondrosarcoma originating from the petroclival junction. *Otol Neurotol.* 2005;26(5):1052. [PMID: 16151358].

CANALADURA BASILAR

Ésta no es un hueso por sí misma sino una región compuesta por la parte dorsal del hueso esfenoides y la porción del hueso occipital ubicada anterior al agujero magno. La canaladura basilar, que en latín significa *pendiente*, se extiende desde la apófisis clinoides posterior al margen anterior del agujero magno. Adyacente a su superficie dorsal está el tallo cerebral completo y el sistema vertebrobasilar. El tema de los tumores de la canaladura basilar recae en dos categorías: 1) neoplasias intrínsecas (en especial cordomas), y 2) meningiomas que surgen desde el recubrimiento dural de su superficie dorsal.

Figura 66-5. Condrosarcoma de la unión petrobasilar que emerge del cartílago del agujero rasgado. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Figura 66-6. Cordoma de la canaladura basilar con afección intracraneal debida a una brecha en la superficie basilar dorsal. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Los cordomas se originan de los remanentes de la notocorda en la línea media de la base del cráneo (fig. 66-6). Al inicio, crecen para llenar el compartimiento medular de la canaladura basilar, pero en su lugar erosionan su lámina cortical para diseminarse dentro de la duramadre. Esto los pone en contacto con el tallo cerebral, que puede comprimirse hacia atrás. Las lesiones intrínsecas de la canaladura basilar, que permanecen extradurales, se alcanzan por delante mediante un **acceso transoral** o **transesfenoidoetmoidal**. Este último es conveniente en lesiones de la región media y superior de la canaladura basilar, mientras el acceso transoral se prefiere cuando se necesita exposición craneovertebral y de la canaladura basilar inferior. Recientemente, las técnicas endoscópicas se utilizan cada vez más en la cirugía de tumores de dicha canaladura.

Enepekides DJ, Donald PJ. Transoral approaches to the clivus and nasopharynx. *Otolaryngol Clin N Am*. 2001;34(6):1105. [PMID: 11728936].

Solares CA, Fakhri S, Batra PS, Lee J, Lanza DC. Transnasal endoscopic resection of lesions of the clivus: a preliminary report. *Laryngoscope*. 2005;115(11):1917. [PMID: 16319599].

AGUJERO YUGULAR

Éste es atravesado por la vena yugular y los tres pares craneales inferiores (IX, nervio glosofaríngeo; X, nervio vago, y XI, nervio espinal). El segmento vertical del nervio facial se encuentra inmediatamente lateral al agujero yugular, que presenta uno de los desafíos clásicos en la cirugía de la base craneal. El domo del bulbo yugular se acerca a la porción hipotimpánica del oído medio. Tres tipos de tumor predominan entre las neoplasias de la región: 1) glómicos yugulares; 2) meningiomas, y 3) schwannomas de par craneal inferior. Éstos pueden permanecer confinados a la base del cráneo, pero con frecuencia poseen un componente en la región superior del cuello, la fosa craneal posterior, o ambas (fig. 66-7).

El acceso al agujero yugular inicia con el control de los grandes vasos en la región superior del cuello (fig. 66-8). La exposición del agujero por sí mismo comienza con una mastoidectomía y descompresión del hueso que cubre el seno sigmoideo. Después de la esqueletización del conducto de Falopio descendente, la cara lateral del agujero yugular queda expuesta. La resección del tumor comienza luego de conectar la base del cráneo, y la disección del cuello seguida de oclusión proximal y distal de la vena yugular (fig. 66-9).

Por tradición, muchos cirujanos dirigen el nervio facial anterior a obtener acceso no obstruido al agujero yugular. Sin embargo, esto lleva con frecuencia a parálisis transitoria, que no siempre se recupera a lo normal. Recientemente, una técnica de **puente de Falopio** ha ganado un uso generalizado. En este procedimiento, el nervio facial permanece *in situ*, y la microdisección se lleva a cabo alrededor de éste (fig. 66-10). Algunos cirujanos utilizan la redirección del nervio facial de modo selectivo cuando el adosamiento de la arteria carótida necesita obtener mayor exposición anterior.

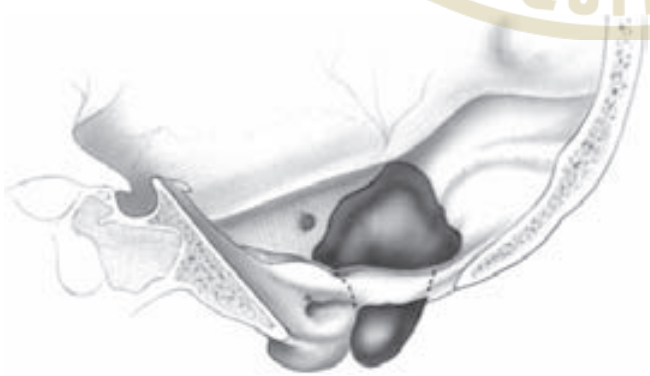


Figura 66-7. Tumor del agujero yugular con componentes intracraneal, foraminal y extracraneal. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

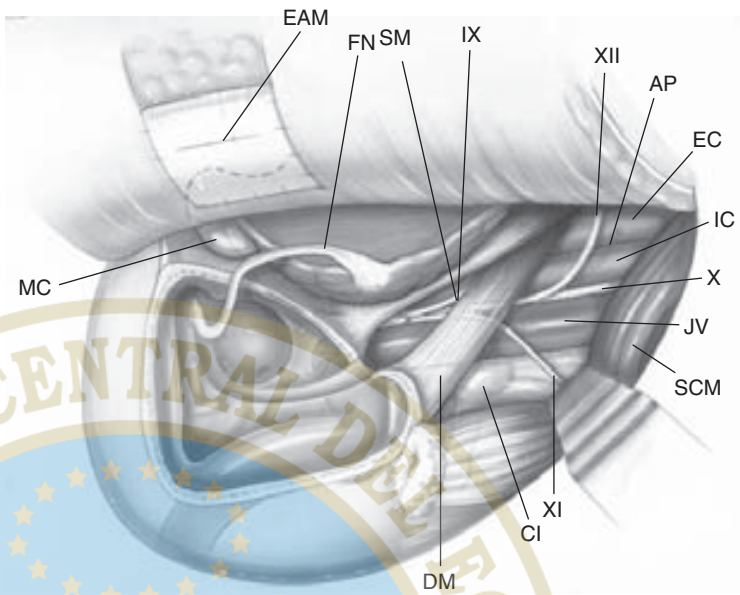


Figura 66-8. Exposición quirúrgica de la región del agujero yugular después de mastoidectomía, redirección anterior del nervio facial y disección superior de cuello. MC, cóndilo mandibular; EAM, conducto auditivo externo cerrado; FN, nervio facial; SM, músculo estiloideo; IX, nervio glosofaríngeo; DM, músculo digástrico; C1, apófisis transversa de C1; XI, nervio espinal; XII, nervio hipogloso; AP, arteria faríngea ascendente; EC, arteria carótida externa; IC, arteria carótida interna; X, nervio vago; JV, vena yugular; SCM, músculo esternocleidomastoideo. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Los meningiomas y las neoplasias glómicas tienen una proclividad a crecer en dirección proximal hacia el seno sigmoideo y en dirección distal hacia la vena yugular. Los meningiomas y los schwannomas quizá también abarquen el plano neural que contiene los pares craneales IX a XI, aunque estas estructuras en verdad pueden afectarse con paragangliomas más grandes. Con el propósito de reducir la pérdida de sangre y facilitar la microdisección ordenada, la embolización preoperatoria casi siempre se lleva a cabo. Si se necesita, la remoción del tumor se efectúa poco a poco, con resección de los segmentos afectados del sistema sigmoideo-yugular (por lo general, ocluido por la enfermedad). Aunque por lo regular se ha logrado la preservación de los voluminosos pares craneales en el cuello, las múltiples ramas neurales finas de la región del agujero yugular quizá sean un desafío para preservar cuando están infiltradas por el tumor. En dichos casos, la microdisección meticulosa, guiada por vigilancia neurofisiológica, puede recompensarse con preservación de parte de todas las ramas de los nervios inferiores.

La remoción de los tumores del agujero yugular con frecuencia es factible mediante preservación del aparato auditivo. La resección del oído medio y el conducto auditivo con cierre del conducto es necesaria en dos circunstancias: 1) destrucción extensa del conducto auditivo, y 2) afección sustancial del codo carotídeo (fig. 66-11). La

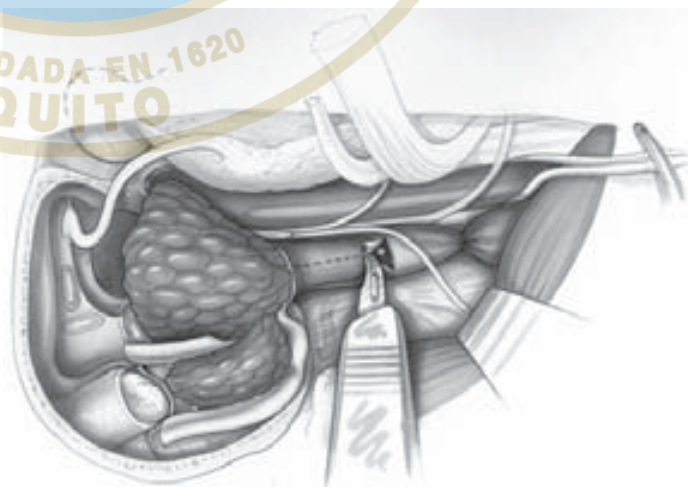


Figura 66-9. Tumor glómico yugular grande con diseminación retrógrada hacia el seno sigmoideo y afección distal del lumen de la vena yugular. El hipotímpano está muy erosionado. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

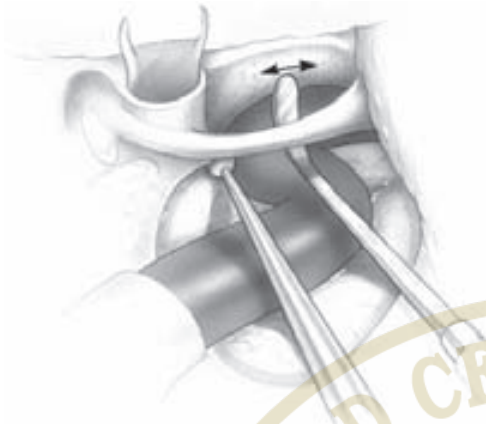


Figura 66-10. Acceso del puente de Falopio para el agujero yugular, que deja el nervio facial descendente *in situ*. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

penetración intradural de las neoplasias del agujero yugular se describe en la sección sobre craneotomía transyugular.

Gilbert ME, Shelton C, McDonald A et al. Meningioma of the jugular foramen: glomus jugulare mimic and surgical challenge. *Laryngoscope*. 2004;114(1):25. [PMID: 14709990].

Jackson CG. Glomus tympanicum and glomus jugulare tumors. *Otolaryngol Clin North Am*. 2001;34(5):941. [PMID: 11557448].

Pensak ML, Jackler RK. Removal of jugular foramen tumors: the fallopian bridge technique. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997; 117(6):586. [PMID: 9419083].

Tekdemir I, Tuccar E, Aslan A, Elhan A, Ersoy M, Deda H. Comprehensive microsurgical anatomy of the jugular foramen and review of terminology. *J Clin Neurosci*. 2001;8(4):351. [PMID: 11437579].

Wilson MA, Hillman TA, Wiggins RH, Shelton C. Jugular foramen schwannomas: diagnosis, management, and outcomes. *Laryngoscope*. 2005;115(8):1486. [PMID: 16094130].

FOSA INFRATEMPORAL

Ésta no constituye un compartimiento anatómico bien demarcado, sino que corresponde a la región superior del cuello que se encuentra debajo del hueso temporal y el ala esfenoidal. Dentro de ella está la vena yugular, la arteria carotídea, la apófisis estiloides, la tercera división del nervio trigémino, la trompa de Eustaquio, los músculos pterigoideos y sus láminas óseas vinculadas y un plexo venoso un tanto impresionante. En dirección lateral, la fosa infratemporal está defendida por la mandíbula (cóndilo y rama) y el arco cigomático. En dirección medial, está limitada por la nasofaringe y la pared lateral del seno esfenoidal. Como ya se mencionó, los tumores del agujero yugular con frecuencia afectan la porción superficial de la fosa infratemporal en proximidad a los grandes vasos. Las neoplasias que abarcan las regiones más profundas incluyen los schwannomas trigeminales en vecindad con el agujero oval, y las neoplasias malignas penetrantes, como aquellas del lóbulo profundo de la glándula parótida y el oído. El tumor más frecuente que afecta la cara profunda de la fosa infratemporal es el carcinoma nasofaríngeo.

Las lesiones que alteran la región lateral de la fosa infratemporal, como los tumores glómicos yugulares, se alcanzan mediante una incisión posauricular e incluyen algún grado de cirugía de hueso temporal. Se llega a las lesiones situadas más adelante de modo preauricular, muchas veces con acceso obtenido a través de la fractura descendente del arco cigomático y el desplazamiento descendente o la resección del cóndilo. Cuando se necesita, por penetración de la base del cráneo, puede combinarse la exposición con una craneotomía de fosa media. Se necesita la resección de la fosa glenoidea y la división de V3 para exponer la cavidad de Meckel y el seno cavernoso desde esta perspectiva. Después de la resección de la glenoides se forma una seudoartrosis razonablemente funcional. En un sistema de nomenclatura utilizado con frecuencia, las varias profundidades de la disección de la fosa infratemporal se denominan accesos A, B y C (figs. 66-12 y 66-13).

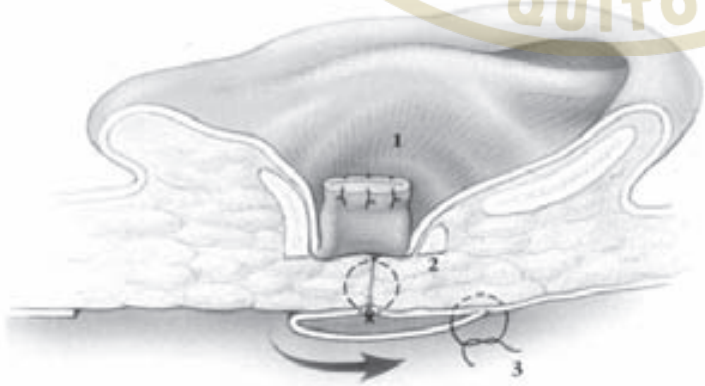


Figura 66-11. El cierre del conducto auditivo externo se lleva a cabo mediante una técnica meticulosa de tres capas para soportar la presión del líquido cefalorraquídeo, si es necesario. 1, piel del conducto evertida; 2, tejido subcutáneo; 3, periostio. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

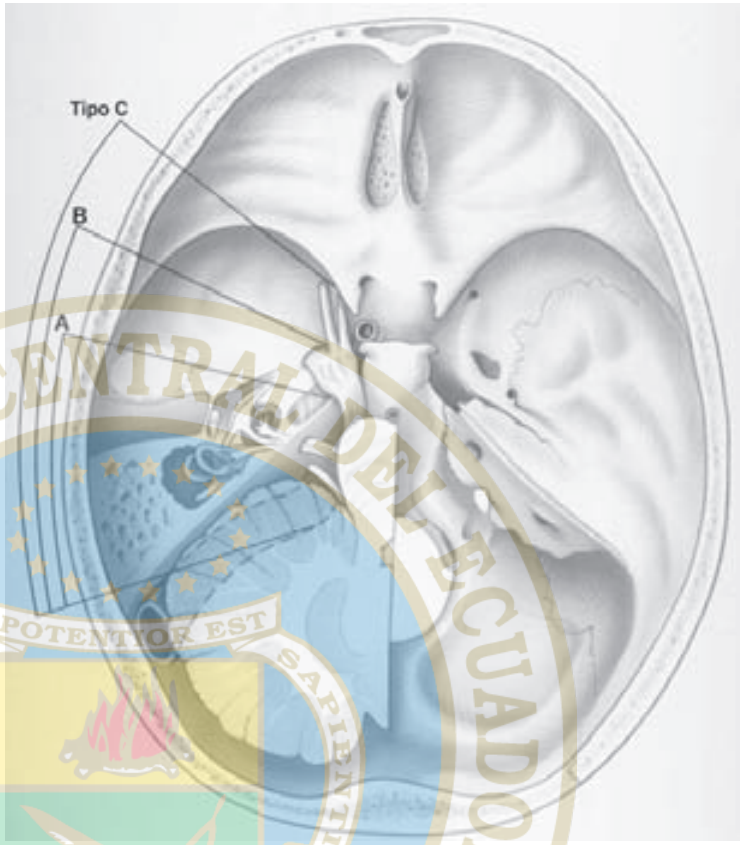


Figura 66-12. Accesos de fosa infratemporal tipos A, B y C (por Fisch). (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

ACCESOS TRANSBASALES PARA NEOPLASIAS INTRACRANEALES

CONDUCTO AUDITIVO INTERNO Y ÁNGULO PONTOCEREBELOSO

La cirugía de las neoplasias del conducto auditivo interno (IAC) y el ángulo pontocerebeloso (CPA) es un aspecto central de la neurootología. Se consideran a gran profundidad algunos de estos aspectos complejos en este tema, en el capítulo que describe los schwannomas vestibulares (véase cap. 56, Trastornos vestibulares). Una decisión entre estos tres accesos en uso generalizado (translaberíntico, retrosigmoideo y de fosa media) depende de algunas variables, como tamaño, forma, ubicación anatómica y tipo patológico de tumor, así como del estado auditivo (fig. 66-14).

1. Acceso retrosigmoideo

Éste es un medio clásico para exponer el CPA (figs. 66-15 a 66-17). Proporciona amplio acceso al CPA desde la tienda hasta el agujero magno. Aunque no es relevante en la cirugía de un schwannoma vestibular, el acceso retrosigmoideo proporciona entrada reforzada a la región inferior del CPA al compararse con el acceso translaberíntico. La abertura se crea al retirar el cuero cabelludo inmediatamente detrás del sigmoides y debajo del seno transverso. La retracción del hemisferio cerebelar lleva a visualizar el CPA. El acceso al IAC se obtiene al taladrar su labio óseo posterior. Aproximadamente los dos tercios mediales del IAC pueden exponerse sin lesionar una parte del oído interno. Así, cuando el fondo del conducto está afectado, la exposición directa de la porción más profunda del tumor en el IAC excluye el intento por conservar la audición. La desventaja principal del acceso retrosigmoideo es mayor incidencia de cefalea persistente al compararse con el acceso translaberíntico o de fosa media. Aunque aún se utiliza de manera sistemática como método para conservar la audición en muchos centros,

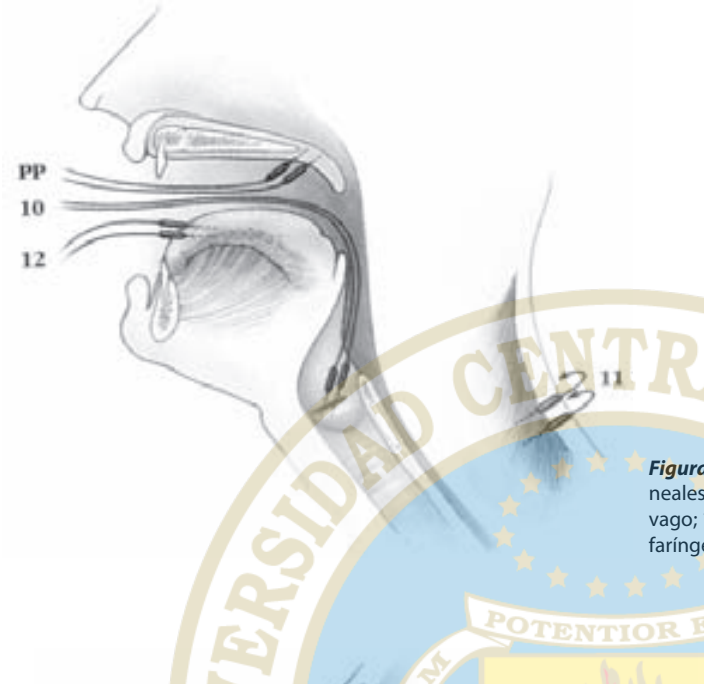


Figura 66-13. Vigilancia neurofisiológica de los pares craneales inferiores en la cirugía del agujero yugular. 10, nervio vago; 11, nervio espinal; 12, nervio hipogloso; PP, plexo faríngeo. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

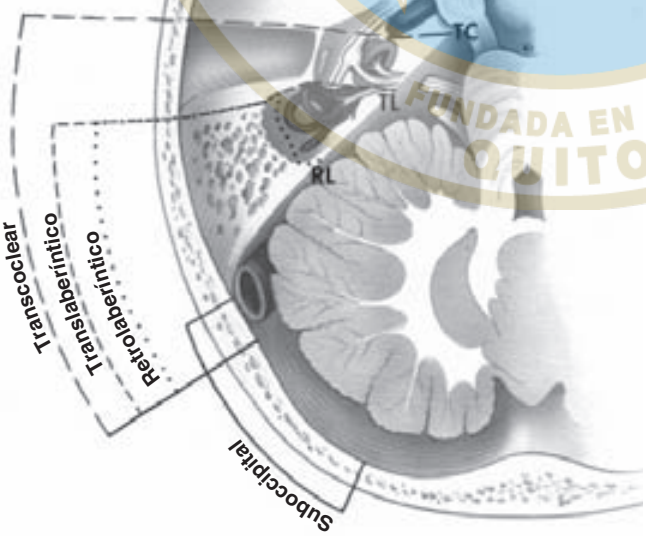


Figura 66-14. Revisión de los accesos de la fosa posterior para el ángulo pontocerebeloso: retrosigmoideo, retrolaberíntico, translaberíntico y transcoclear. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Figura 66-15. Revisión del acceso retrosigmoideo desde una perspectiva axial. Nótese la remoción del labio posterior del conducto auditivo interno. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

los datos comparativos muestran que el acceso de fosa media parece ser más exitoso al respecto, por lo menos en los tumores con componentes de mediano tamaño dentro del CPA.

2. Acceso translaberíntico

Éste proporciona exposición directa del CPA a través de la pirámide petrosa, la vía más corta desde la superficie (figs. 66-18 y 66-19). Cuando se realiza de manera apropiada, brinda excelente exposición de la cara lateral de la protuberancia y de la región superior del bulbo raquídeo. La exposición del CPA está limitada arriba por la tienda del cerebelo, y abajo por el límite impuesto por el seno sigmoides y el bulbo yugular. Debido a que la abertura proporcionada por la petrosectomía sola es muy estrecha, la exposición se aumenta con la remoción del hueso sobre el seno sigmoideo y un grado variable de duramadre de la fosa retrosigmoidea posterior (dependiendo de la cantidad de exposición de la fosa posterior requerida). Después de la mastoidectomía y la descompresión del seno sigmoideo, la eliminación de los conductos semicirculares hace posible la vista del hueso circundante del IAC. Las excavaciones alrededor de este último lo colocan en relieve para que su disección microquirúrgica sea por completo accesible.

El acceso translaberíntico se utiliza primariamente en schwannomas vestibulares, aunque también tiene algún papel en la cirugía de un meningioma de fosa posterior. Debido a que la porción del oído interno se retira durante la craneotomía, en la mayoría de los centros, este acceso se usa en neoplasias del CPA vinculados con mala audición o en quienes la preservación de la audición no es una opción realista.

3. Acceso de fosa media

El acceso de fosa media proporciona exposición al IAC desde arriba y acceso limitado al CPA (fig. 66-20). La mayoría de los centros no utiliza este acceso en tumores que exceden alrededor de 1.5 cm de diámetro en el CPA. Después de la extirpación de una lámina de 3 por 3 cm de cuero cabelludo encima del oído, el lóbulo temporal se eleva extraduralmente del piso petroso. Con la exposición sostenida a través de un retractor diseñado especialmente, el hueso se retira desde la cara superior del IAC. La excavación amplia del vértice petroso y la región del conducto auditivo externo proporciona acceso limitado al CPA desde arriba. La ventaja primaria del acceso de fosa media es su mejor probabilidad de preservar la audición. La desventaja primaria es la localización inconveniente del nervio facial en la superficie superior del tumor que debe manipularse en un mayor grado y con ello la tasa más alta de disfunción posoperatoria temporal.

Baumann I, Polligkeit J, Blumenstock G, Mauz PS, Zalaman IM, Maassen MM. Quality of life after unilateral acoustic neuroma surgery via middle cranial fossa approach. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(6):585. [PMID: 16076706].

Ciric I, Zhao JC, Rosenblatt S, Wiet R, O'Shaughnessy B. Suboccipital retrosigmoid approach for removal of vestibular schwannomas: racial nerve function and hearing preservation. *Neurosurgery*. 2005;56(3):560; discussion 560. [PMID: 15730582].

Day JD, Chen DA, Arriaga M. Translabyrinthine approach for acoustic neuroma. *Neurosurgery*. 2004;54(2):391. [PMID: 14744286].

Sharp MC, MacFarlane R, Hardy DG, Jones SE, Baguley DM, Moffat DA. Team working to improve outcome in vestibular schwannoma surgery. *Br J Neurosurg*. 2005;19(2):122. [PMID: 16120514].

ASPECTOS INTRACRANEALES DEL AGUJERO YUGULAR

Meningiomas, schwannomas y paragangliomas con frecuencia se extienden intracranealmente. Los meningiomas y los schwannomas se originan en el compartimiento intracraneal, mientras las neoplasias glómicas se diseminan hacia atrás desde el componente de la base del cráneo a través de la porción neural del agujero o al penetrar la superficie posterior del bulbo yugular o el seno sigmoideo. En el pasado, estos tumores se alcanzaban

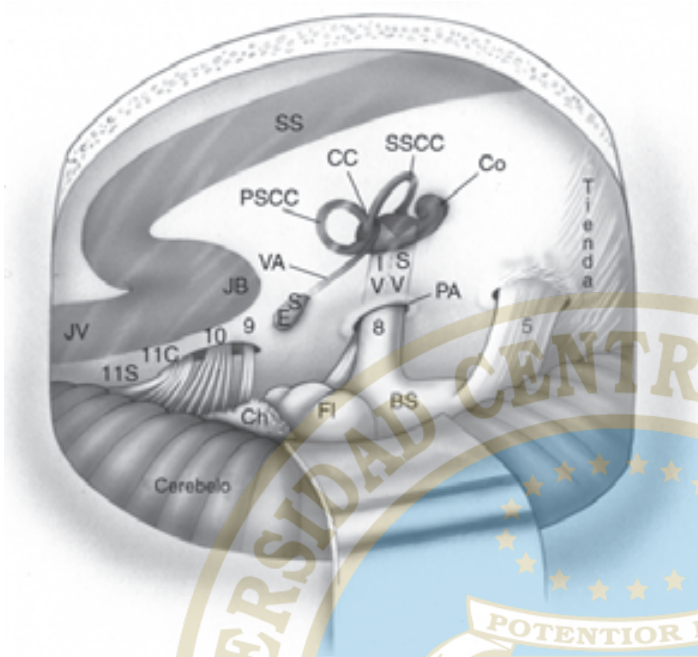


Figura 66-16. Vista operatoria del ángulo pontocerebeloso a través de un acceso retrosigmoideo. JV, vena yugular; JB, bulbo yugular; 11S, raíz espinal del nervio espinal; 11C, raíz craneal del nervio espinal; 10, nervio vago; 9, nervio glosofaríngeo; ES, saco endolinfático; VA, acueducto vestibular; PSCC, conducto semicircular posterior; CC, rama común; SSCC, conducto semicircular superior; Co, cóclea; IV, nervio patético inferior; SV, conducto vestibular superior; PA, conducto auditivo externo; Ch, plexo coroideo; Fl, flóculo; BS, tallo cerebral; 7, nervio facial; 8, nervio auditivo; 5, nervio trigémino. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Figura 66-17. Acceso retrosigmoideo para un pequeño schwannoma vestibular que se extiende sólo en parte a lo largo del conducto auditivo interno. Nótese que el oído interno se encuentra sobre el tercio lateral del conducto auditivo interno. C, nervio coclear; 7, nervio facial; 8, nervio auditivo. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

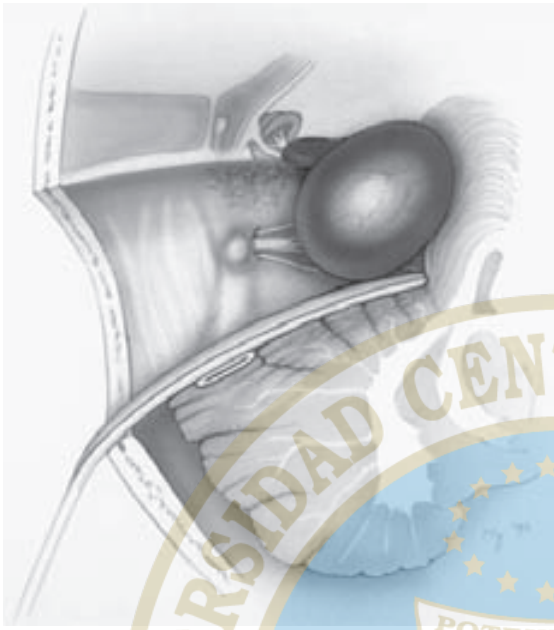


Figura 66-18. Revisión del acceso translaberíntico desde una perspectiva axial. Nótese que la craneotomía se extiende desde el borde posterior del conducto auditivo externo a una distancia detrás del seno sigmoideo, que se desplaza en dirección posterior. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Figura 66-19. Acceso translaberíntico para un schwannoma vestibular de tamaño mediano. Nótense la desviación y la extensión del nervio facial en la superficie anterior del tumor. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

con más frecuencia con un procedimiento multietapa en que la base del cráneo y el componente cervical se retiraban por separado de la porción intracraneal. La tendencia actual es una extirpación en etapa única mediante una **craneotomía transyugular**. Este procedimiento incluye la creación de una craneotomía de fosa posterior a través de la resección del seno sigmoideo y el bulbo yugular, los cuales se han ocluido por el crecimiento del tumor (figs. 66-21 y 66-22). Esta maniobra proporciona visualización directa de la cara intracraneal del agujero yugular, con inclusión de las raíces nerviosas inferiores que emanan de la cara lateral del bulbo.

Algunas neoplasias, en especial los meningiomas, pero en ocasiones los schwannomas de pares craneales, son en gran parte intracraneales con poca o ninguna afección foraminal. En dichos casos, un acceso retrosigmoideo es apropiado. Desde esta perspectiva, es posible taladrar el introito de la cara intracraneal del agujero yugular desde arriba.

George B, Tran PB. Surgical resection of jugulare foramen tumors by juxtacondylar approach without facial nerve transposition. *Acta Neurochir.* 2000;142(6):613. [PMID: 10949434].

Oghalai JS, Leung MK, Jackler RK, McDermott MW. Transjugular craniotomy for the management of jugular foramen tumors with intracranial extension. *Otol Neurotol.* 2004;25(4):570; discusión 579. [PMID: 15241237].

SUPERFICIE VENTRAL DEL TALLO CEREBRAL

1. Acceso transcoclear

En el pasado, las lesiones situadas anteriores al tallo cerebral se consideraban irresecables. Los tumores clásicos de la región incluyen meningiomas y cordomas basilares que se han roto a través de la superficie posterior de la canaladura basilar para volverse intradurales. La **petrosectomía radical**, también conocida como acceso transcoclear, es un método utilizado para exponer esta región inaccesible (fig. 66-23). Este procedimiento consiste en la redirección completa del nervio facial, que resulta en una parálisis completa que se recupera sólo de modo parcial y con sincinesia; la eliminación del oído interno completo; el cierre del conducto auditivo externo y la trompa de Eustaquio; y la esqueletización de la arteria carótida intrapetrosa. Después de la resección del hueso petroso apical, la unión petrobasilar e incluso la cara lateral de la canaladura basilar, se obtiene una excelente vista de la superficie ventral de la protuberancia y de la región superior del bulbo raquídeo con mínima retracción del cerebro. Aunque este método proporciona excelente exposición, se vincula con alta morbilidad, que

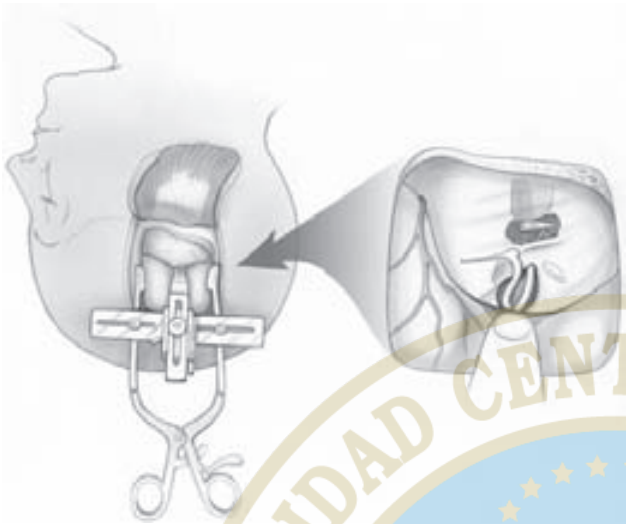


Figura 66-20. Acceso de fosa media para el conducto auditivo interno y el ángulo pontocerebeloso. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Figura 66-21. La craneotomía transyugular se realiza a través de la resección del sistema sigmoidoyugular (por lo general ocluido en el preoperatorio por crecimiento del tumor). Éste proporciona una excelente vista de la cara intracraneal de los nervios del agujero yugular, así como la cara lateral de la protuberancia y la región superior del bulbo raquídeo. Nótese que, aunque el nervio facial se redirecciona en esta ilustración, esto no es necesario en muchos de los casos. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

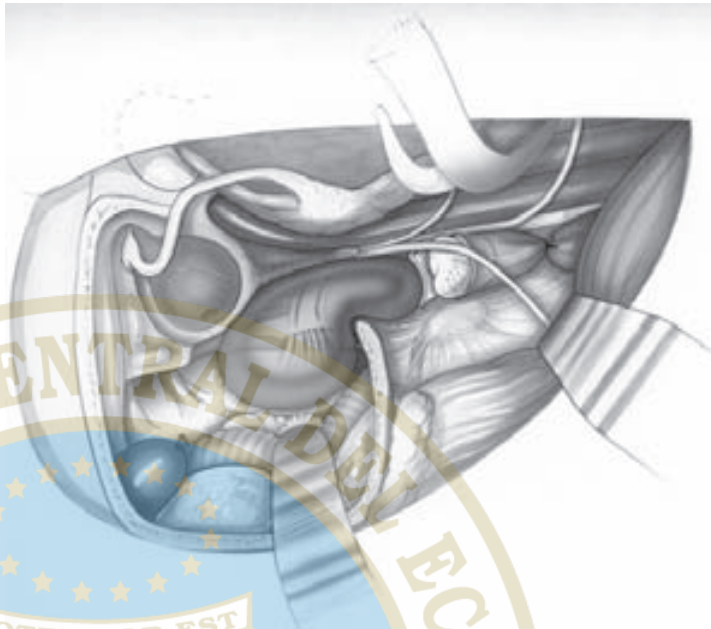


Figura 66-22. Un schwannoma de agujero yugular visualizado a través de una craneotomía transyugular. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

incluye sordera ipsolateral y disfunción permanente del nervio facial. En años recientes, esta técnica agresiva se ha sustituido en gran parte por las llamadas craneotomías de acceso combinado.

2. Acceso retrolaberíntico-subtemporal

En el acceso combinado retrolaberíntico-subtemporal (también llamado simplemente **acceso petroso**), una petrosectomía presigmoidea limitada se combina con una abertura subtemporal (figs. 66-24 y 66-25). Las dos fosas se conectan por división de la tienda. Esto provee una exposición amplia de la cara lateral del mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo. Este acceso versátil se ha vuelto una opción bastante usada en la neurootología moderna para una amplia gama de neoplasias en y alrededor del tallo cerebral. Aunque la exposición es limitada en los sitios inferiores del CPA por el seno sigmoideo y el bulbo yugular, por arriba expone el seno cavernoso. Una petrosectomía parcial (retrolaberíntica) casi siempre se elige debido a que permite la preservación de la audición. En lesiones en que predomina la afección de la línea media anterior, tal vez se necesite el mayor grado de petrosectomía (p. ej., translaberíntico o incluso intracoclear). Durante una craneotomía de acceso combinado, debe tenerse cuidado durante la elevación y la retracción de la región posterior del lóbulo temporal para evitar lesionar la vena de Labbé. La lesión de esta vena comunicante quizás ocasione un infarto venoso de la corteza parietotemporal.

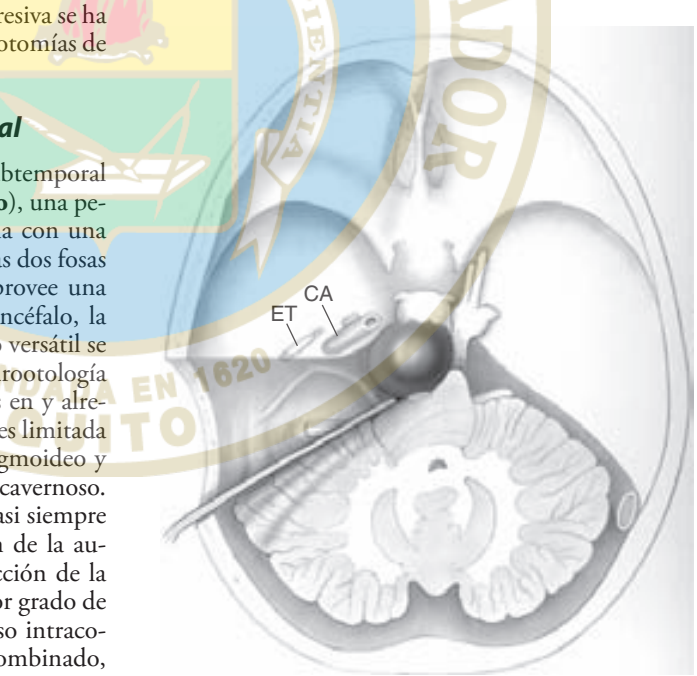


Figura 66-23. Acceso transcoclear para un tumor prepontino. Los límites anteriores son la trompa de Eustaquio (ET), que se ha obliterado con cera ósea, y la arteria carótida (CA). Nótese que el nervio facial se ha redireccionado. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

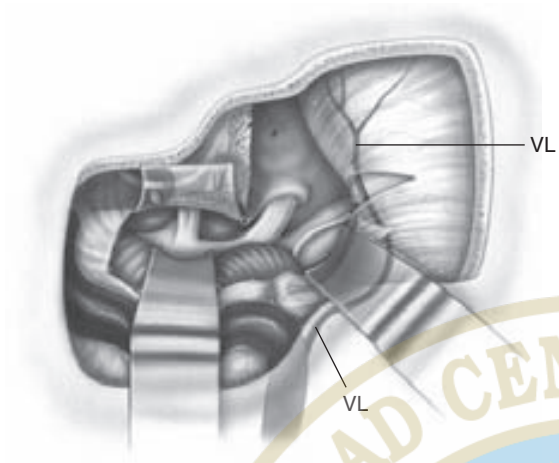


Figura 66-24. Craneotomía combinada subtemporal-retrolaberíntica con acceso a la cara lateral de la protuberancia y el mesencéfalo. Nótese la preservación de los conductos semicirculares y del saco endolinfático. Las fosas craneales posterior y media han confluido por división de la tienda. La vena de Labbé (VL) se nota en el lóbulo temporal y se une al seno transverso. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Abdel Aziz KM, Sanan A, van Loveren HR, Tew JM Jr, Keller JT, Pensak ML. Petroclival meningiomas: predictive parameters for transpetrosal approaches. *Neurosurgery*. 2000;47(1):139. [PMID: 10917357].

Angeli SI, de la Cruz A, Hitselberger W. The transcochlear approach revisited. *Otol Neurotol*. 2001;22(5):690. [PMID: 11568681].

Bambakidis NC, Gonzalez LF et al. Combined skull base approaches to the posterior fossa. *Neurosurg Focus*. 2005;19:1. [PMID: 16122215].

Horgan MA, Anderson GJ, Kellogg JX, et al. Classification and quantification of the petrosal approach to the petroclival region. *J Neurosurg*. 2000;93(1):108. [PMID: 10883912].

Magliulo G. Modified retrolabyrinthine approach with partial labyrinthectomy: anatomic study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124(3):287. [PMID: 11240993].

Mortini P, Mandelli C, Franzin A, Giugni E, Giovanelli M. Surgical excision of clival tumors via the enlarged transcochlear approach: indications and results. *J Neurosurg Sci*. 2001;45(3):127. [PMID: 11731737].

CAVIDAD DE MECKEL

La fosa o la cavidad de Meckel, también conocida como foseta trigeminal, se encuentra sobre la unión petrobasilar. Atravesándola se encuentra el ganglio semilunar del V par craneal (nervio trigémino). En relación cercana anteromedial se halla el seno cavernoso. Hacia atrás, su boca se abre hacia la cara superior del CPA. Los IV y VI pares craneales (patético y motor ocular externo, respectivamente) son inmediatos al techo de la cavidad de Meckel. Debido a su rica expresión de granulaciones aracnoideas en esta región, los meningiomas son en especial prevalentes. La segunda lesión más habitual es el schwannoma trigeminal.

La exposición quirúrgica óptima de la foseta de Meckel depende de si el tumor domina la fosa media, la posterior o es bilobulado (fig. 66-26A-C). Las lesiones de fosa media se alcanzan mediante una craneotomía subtemporal. Las lesiones de fosa posterior se exponen por medio de un acceso retrosigmoideo estándar, modificado si se necesita, al taladrar la cara posterior de la cavidad de Meckel. En la práctica actual, una lesión bilobulada con componentes sustanciales en las fosas craneales posterior y media se alcanza con una abertura simple que conecta ambas fosas (retrolaberíntica-subtemporal).

Al-Mefty O, Ayoubi S, Gaber E. Trigeminal schwannomas: removal of dumbbell-shaped tumors through the expanded Meckel's cave and outcomes of cranial nerve function. *J Neurosurg*. 2002;96(3):453. [PMID: 11883829].

Danner C, Cueva RA. Extended middle fossa approach to the petroclival junction and anterior cerebellopontine angle. *Otol Neurotol*. 2004;25(5):762. [PMID: 15354008].

Samii M, Tatagiba M, Carvalho GA. Retrosigmoidal intradural suprameatal approach to Meckel's cave and the middle fossa: surgical technique and outcome. *J Neurosurg*. 2000;92(2):235. [PMID: 10659009].

AGUJERO MAGNO Y UNIÓN CRANEOVERTEBRAL

La exposición de lesiones posteriores del agujero magno presenta un desafío relativamente pequeño. Las lesiones extradurales localizadas ventrales a la unión craneovertebral por lo general se alcanzan transoralmente (p. ej., cordoma basilar inferior o desplazamiento odontoideo hacia arriba). Las lesiones intradurales en esta situación ventral, como meningiomas, requieren un acceso estéril desde una perspectiva lateral. El **acceso lateral lejano (transcondilar)** se ha creado justo para estos casos (fig. 66-27; véase también fig. 66-26). Después de una craneotomía retrosigmoidea y de la remoción

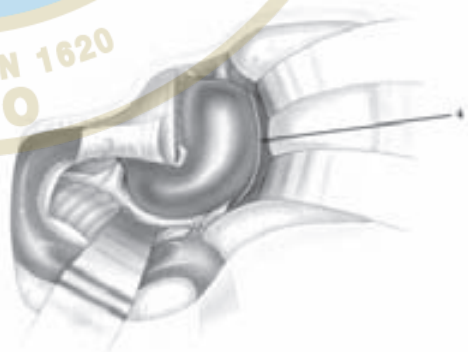


Figura 66-25. Craneotomía combinada subtemporal-retrolaberíntica para un meningioma con componentes sustanciales tanto en la fosa craneal media como en la posterior. Nótese el nervio coclear (4) en la superficie superior del tumor. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

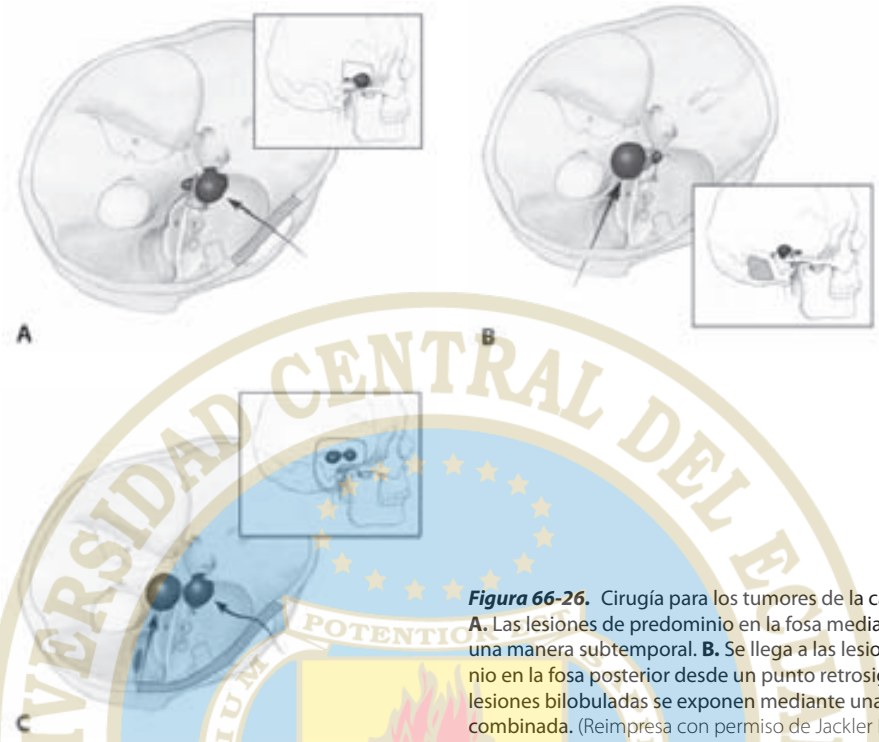


Figura 66-26. Cirugía para los tumores de la cavidad de Meckel. **A.** Las lesiones de predominio en la fosa media se alcanzan de una manera subtemporal. **B.** Se llega a las lesiones de predominio en la fosa posterior desde un punto retrosigmoideo. **C.** Las lesiones bilobuladas se exponen mediante una craneotomía combinada. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

del arco posterior del agujero magno, se esqueletiza el borde posterior del agujero yugular. Al trabajar debajo del agujero yugular, el cerebelo se eleva extraduralmente mientras se retira una porción variable del cóndilo occipital. Por lo regular, la exposición adecuada se obtiene después de la remoción de casi la mitad del cóndilo. La resección adicional del cóndilo puede provocar inestabilidad que requiere la inserción de material duro para recuperar la estabilidad. La resección del tumor ventral al bulbo y la médula espinal se lleva a cabo entre las raíces de los pares craneales inferiores y las raíces espinales superiores.

Wanebo JE, Chicoine MR. Quantitative analysis of the transcondylar approach to the foramen magnum. *Neurosurgery*. 2001;49(4):934. [PMID: 11564256].

Suhardja A, Agur AM, Cusimano MD. Anatomical basis of approaches to foramen magnum and lower clival meningiomas: comparison of retrosigmoid and transcondylar approaches. *Neurosurg Focus*. 200315;14(6):9. [PMID: 15669794].

LESIONES VERTEBROBASILARES

Los accesos neurootológicos de la base del cráneo tienen un papel en la exposición de aneurismas de la circulación posterior. El **acceso transapical subtemporal**, similar al utilizado para una petrosectomía apical (comentado antes), se diseñó al inicio como un medio para exponer los aneurismas de la punta basilar y establecer control proximal de la carótida intrapetrosa (véase fig. 66-4). A través de la ventana creada en el vértice petroso, se obtiene acceso a la región superior de la arteria basilar. El acceso transcoclear es capaz de proporcionar acceso a los aneurismas de la porción media de la basilar. De manera parecida, el acceso transcondilar se utiliza para alcanzar lesiones vasculares en la región de la unión vertebrobasilar.

Gonzalez LF, Amin-Hanjani S et al. Skull base approaches to the basilar artery. *Neurosurg Focus*. 2002;19:1. [PMID: 16122212].

Ng PY, Yeo TT. Petrosal approach for a large right posterior cerebral artery (P2) aneurysm. *J Clin Neurosci*. 2000;7(5):445. [PMID: 10942668].

MENINGOCELES Y ENCEFALOCELES

Los defectos en la duramadre del techo de la pirámide petrosa pueden aparecer de modo espontáneo o después de traumatismo, o quizá surjan como consecuencia de presión intracraneal elevada de larga evolución. El hueso delgado del techo sobre la mastoides o el oído medio es donde con frecuencia se forma una brecha. La unión petrobasilar es un sitio donde pueden encontrarse los meningoceles congénitos. Los defectos posquirúrgicos después de cirugía mastoidea casi siempre incluyen la herniación del tejido cerebral (encefaloceles). El acceso quirúrgico para dichas anomalías se realiza desde arriba

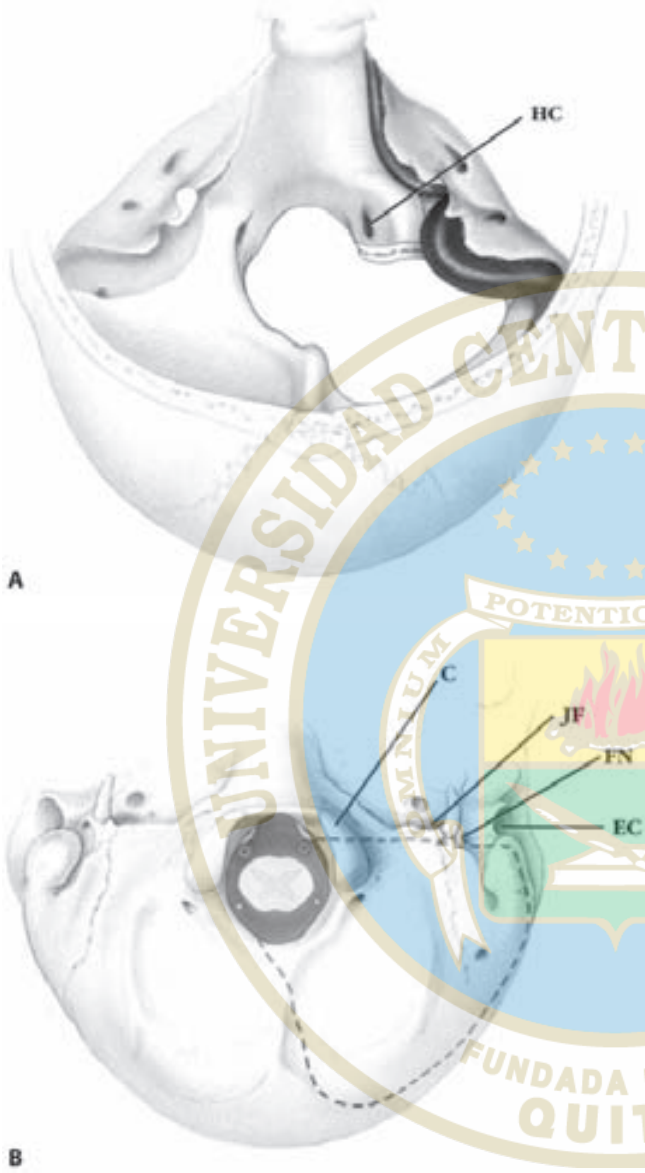


Figura 66-27. Hueso retirado mediante un acceso lateral lejano (transcondilar) hacia el agujero magno, como se observa arriba **(A)** y abajo **(B)**. HC, conducto hipogloso; C, cóndilo; JF, agujero yugular; FN, nervio facial; EC, conducto auditivo. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

en muchos casos, con reparación del defecto del piso temporal con fascia y, cuando existe una alteración sustancial, reforzamiento con una lámina de hueso (figs. 66-28 y 66-29). En defectos laterales extensos, el músculo temporal puede rotarse para aumentar la reparación (fig. 66-30).

Mayeno JK, Korol HW, Nutik SL. Spontaneous meningoencephalic herniation of the temporal bone: case series with recommended treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130(4):486. [PMID: 15100650].

RECONSTRUCCIÓN DE LA BASE DEL CRÁNEO

CIERRE DE LOS DEFECTOS

El tejido adiposo libre, por lo regular cosechado de la pared abdominal anterior o de la región de la cresta iliaca, es la piedra angular de la obliteración de los defectos de la base

Figura 66-28. Vista quirúrgica del acceso lateral lejano para un meningioma de situación ventral en la región del agujero magno. Nótese que la resección del tumor debe llevarse a cabo a través del velo de los pares craneales inferiores. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Figura 66-29. Encefalocele del techo timpánico. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST QUAM SAPIENTIA
OMNIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

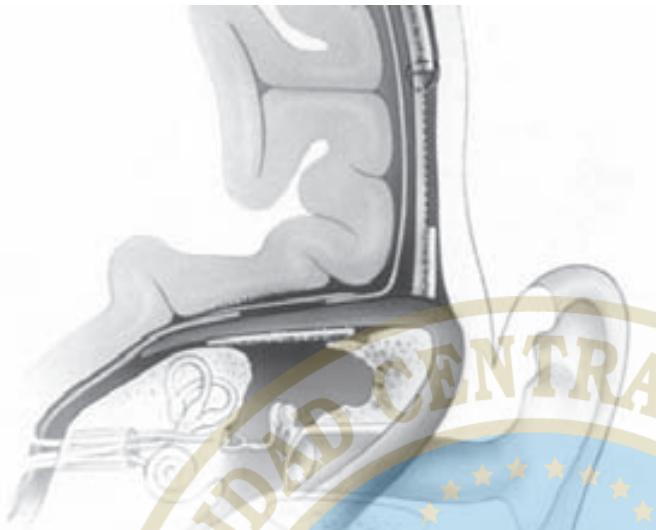


Figura 66-30. Reparación multicapa de un defecto grande del techo con fascia (intradural), hueso (que atraviesa el defecto de la base del cráneo) y rotación interna del músculo temporal. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

del cráneo. Los colgajos locales de rotación, como aquellos creados con músculo temporal o pericráneo, también son complementos útiles en deficiencias menores de tejidos blandos. Los déficit más sustanciales requieren el uso de colgajos regionales de rotación, como colgajos miocutáneos de pectoral mayor o de trapecio, o colgajos libres microvasculares, como de recto abdominal.

RINORREA Y OTORREA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Además de la neuropatía de pares craneales, la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) es el trastorno más prevalente en la cirugía de la base del cráneo. Estas cirugías lesionan con frecuencia espacios neumáticos que se conectan con el oído medio y, desde ahí, mediante la trompa de Eustaquio a la nasofaringe. Los métodos de uso común para evitar la fuga de LCR incluyen el empaquetamiento del defecto de la craneotomía con tejido adiposo y el sellado de los espacios celulares transeccionados con cera ósea u otro material obliterante. A pesar de los esfuerzos diligentes para prevenir esta complicación, la rinorrea de LCR ocurre en alrededor de 105 de las cirugías de CPA, sin importar la técnica quirúrgica utilizada, y en un porcentaje aún mayor de más resecciones grandes de la base del cráneo. Los tumores del agujero yugular que poseen tanto componentes intracraneales como de la región superior del cuello son en particular propensos a la formación de seudomeningoceles grandes. Este riesgo puede disminuirse al evitar abrir planos de tejido innecesarios y el cierre multicapa de los tejidos cervicales. La hemostasia meticulosa es importante para evitar la necesidad de un drenaje cervical.

Una razón para esta incidencia persistente es la frecuencia de hipertensión transitoria posoperatoria de LCR provocada por la función alterada de resorción de las granulaciones aracnoideas. El tratamiento de la fuga de LCR incluye restricción de líquidos, medicamentos que reducen la producción de LCR (p. ej., acetazolamida en dosis de 250 mg cuatro veces al día) y desviación del LCR mediante un drenaje subaracnoideo lumbar. Aunque la mayoría de las fugas de LCR se detiene con dichas medidas terapéuticas conservadoras, un pequeño porcentaje de cirugías de la base del cráneo requiere una segunda intervención quirúrgica. El procedimiento más habitual con este objetivo es la obliteración de la trompa de Eustaquio.

Becker SS, Jackler RK, Pitts LP. Cerebrospinal fluid leak after acoustic neuroma surgery: a comparison of the translabyrinthine, middle fossa, and retrosigmoidal approaches. *Otol Neurotol*. 2003;24:107. [PMID: 12544038].

SECCIÓN XV

Nervio facial

Anatomía, fisiología y estudio del nervio facial

67

Lawrence R. Lustig, MD y John K. Niparko, MD

ANATOMÍA DEL NERVIO FACIAL

El nervio facial está involucrado en numerosos procesos patológicos que afectan al hueso temporal, que incluyen desde anomalías congénitas hasta padecimientos degenerativos y afecciones infecciosas y neoplásicas. En cada instancia, es crucial la comprensión sólida de su compleja anatomía y fisiología para que el médico esté capacitado para diagnosticar y tratar padecimientos del nervio facial con conciencia del pronóstico futuro.

EMBRIOLOGÍA

Desarrollo intratemporal

El nervio facial (fig. 67-1; cuadro 67-1) primero se desarrolla cerca del final del primer mes de gestación, cuando el primordio acusticofacial, que da origen tanto al nervio facial como al acústico, se desarrolla adyacente al oído interno primordial, la plácoda ótica. Los primordios del ganglio geniculado, el primordio acusticofacial aparece en los primeros días del segundo mes de gestación. Adyacente al ganglio geniculado en desarrollo, el primordio acusticofacial se diferencia en un tronco caudal, que se convierte en el tronco principal del nervio facial, y un tronco rostral, que con el tiempo se desarrolla en la cuerda del tímpano. El trayecto complejo y tortuoso de estos dos nervios se explica por su origen separado y su subsiguiente intersección. Durante la sexta semana de gestación, la división motora del nervio facial establece su posición en el oído medio entre el laberinto membranoso (una estructura de la plácoda ótica) y el estribo en desarrollo (una estructura del segundo arco). Durante este tiempo, la cuerda del tímpano se vincula con el nervio trigémino, que lleva a la cuerda del tímpano en su camino hacia la lengua a través del nervio lingual. El nervio petroso superficial mayor, que porta fibras parasimpáticas preganglionares hacia el ganglio pterigopalatino, también se desarrolla en este periodo.

Las relaciones anatómicas del nervio facial se establecen al final del segundo mes gestacional. Durante el desarrollo subsiguiente, el nervio se elonga mientras el hueso temporal crece, en tanto el conducto de Falopio, el conducto óseo que lleva el nervio facial a través del hueso temporal, comienza a formarse. Aunque el conducto de Falopio inicia su desarrollo en el quinto mes de gestación, no está completo hasta varios años después del nacimiento. El desarrollo incompleto del conducto de Falopio es la causa de las dehiscencias naturales identificadas en muestras de hueso temporal, y puede contribuir a parálisis faciales relacionadas con otitis media.

Desarrollo extratemporal

Durante la sexta semana gestacional, al final del segundo mes de embarazo, las cinco divisiones extracraneales del nervio (las ramas temporal, cigomática, bucal, mandibular y cervical) ya están presentes. Durante el tercer mes, el brote parotídeo crece y engolfa al nervio facial. Los músculos faciales (fig. 67-2), que se desarrollan de manera independiente, se forman durante la séptima

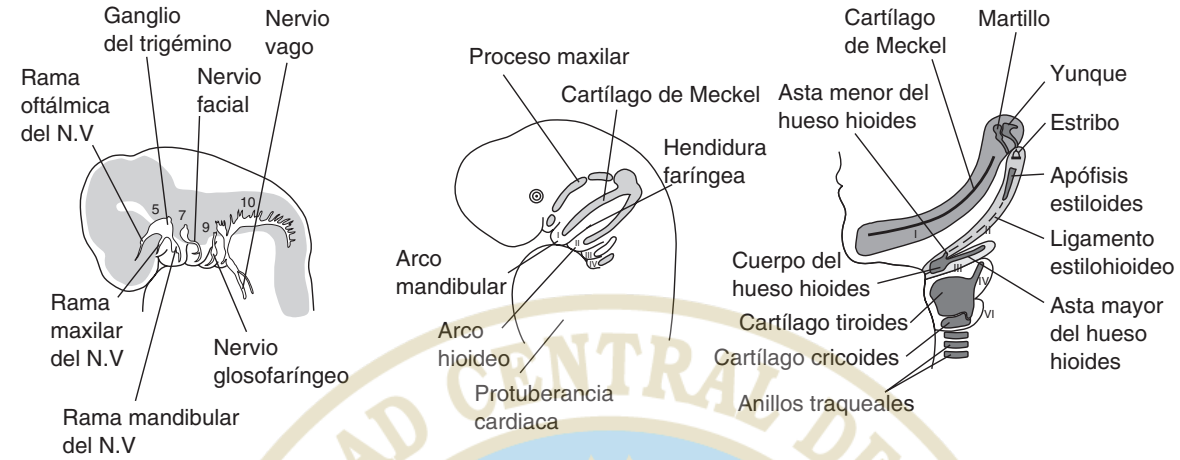


Figura 67-1. Ilustración esquemática que muestra la embriología del nervio facial. **A.** Se observa la ubicación del nervio facial primitivo en el embrión en desarrollo en relación con otros nervios importantes en cabeza y cuello. **B.** Se muestra la localización del segundo arco branquial, que da origen al tronco principal del nervio facial, y ayuda a explicar el complejo patrón de inervación del nervio facial. **C.** Se ilustran otras derivaciones del segundo arco branquial, lo cual explica el patrón de inervación compleja del nervio facial. (Reproducida con permiso de Sadler TW. *Longman's Medical Embryology*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.)

y octava semanas de gestación y deben estar inervados por las ramas distales del nervio facial o se degenerarán, aunque este periodo crítico antes de la degeneración no se conoce hoy en día. Al final del tercer mes de gestación, la mayoría de la musculatura facial es identificable y funcional.

Desarrollo posnatal

Al nacimiento, el nervio facial se ubica justo debajo de la piel cerca de la punta mastoidea mientras emerge del hueso temporal, y es vulnerable a la incisión posauricular en un niño pequeño. Mientras la punta de la mastoides

Cuadro 67-1. Desarrollo del nervio facial.

Mes gestacional	Desarrollo
1	El primordio acusticofacial (AF) da origen al nervio facial y al nervio auditivo
2	Se desarrolla el ganglio geniculado
	El tronco caudal del primordio AF se desarrolla en el tronco principal del nervio facial (FN)
	El tronco rostral del primordio AF se desarrolla en la cuerda del tímpano
	La división motora del FN establece su posición entre el laberinto y el estribo
	El nervio cuerda del tímpano se vincula con el nervio trigémino
	Se desarrolla el nervio petroso superficial mayor
	Se desarrollan cinco ramas extratemporales
	Los músculos faciales se desarrollan de manera independiente
3	El FN se elonga
	Se desarrolla el conducto de Falopio, y continúa después del nacimiento
	El brote parotídeo engolfa el FN extratemporal
	La musculatura facial es identificable y funcional
4 al nacimiento	El FN se elonga
	El conducto de Falopio continúa su desarrollo
Posnatal	La mielinización de axones del FN continúa hasta los cuatro años de edad
	La ubicación lateral del nervio facial extratemporal se medializa gradualmente bajo la punta de la apófisis mastoides en desarrollo

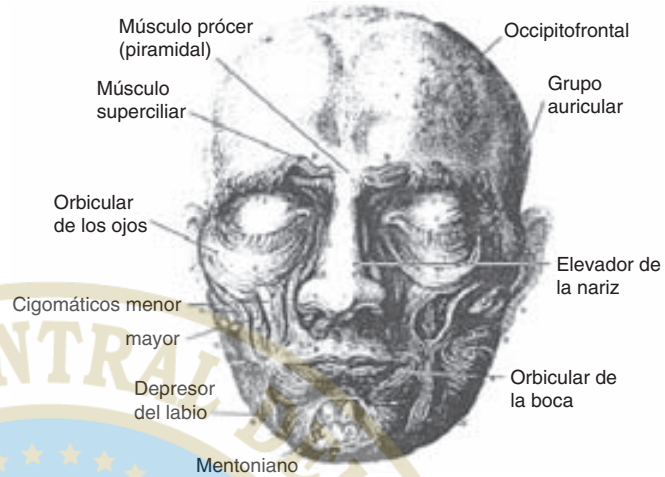


Figura 67-2. **Adaptación de la ilustración clásica de Sir Charles Bell de los músculos de la expresión facial, con los músculos etiquetados.** (Reproducida de Bell C. *Essays on the Anatomy of Facial Expression*, 2nd ed. Murray, 1824.)

se forma y se elonga durante la infancia, no obstante, el nervio facial asume su posición más medial y protegida. Los axones individuales del nervio facial también presentan mielinización hasta los cuatro años de edad, una consideración importante durante la valoración eléctrica del nervio durante ese periodo.

VÍAS NEURONALES CENTRALES

Vías supranucleares

La corteza somatomotora primaria del nervio facial, que controla la compleja función motora de la cara, se ubica en el giro precentral, correspondiente a las áreas de

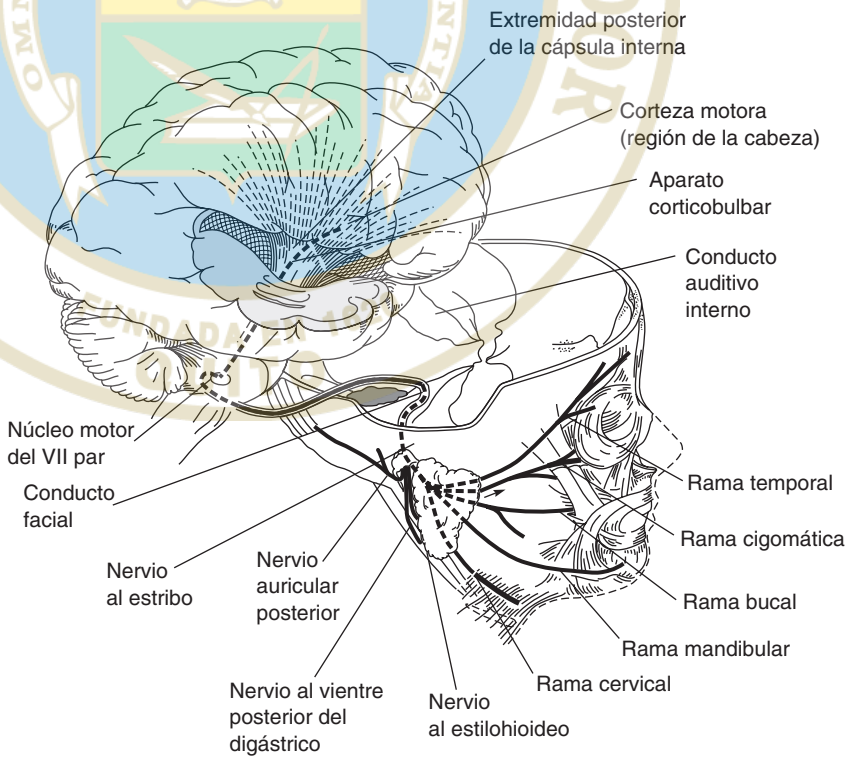


Figura 67-3. **Ilustración esquemática de la vía completa de la división motora del nervio facial.** (Reproducida con permiso de Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA. *Cranial Nerves: Anatomy and Clinical Comments*. Toronto: B.C. Decker, 1988.)

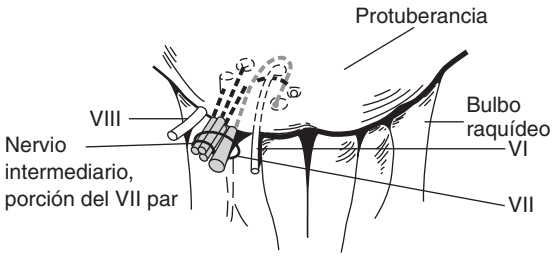


Figura 67-4. Anatomía del nervio facial (VII par), el nervio coclear y el nervio auditivo (CN VIII) que salen del tallo cerebral al nivel de la unión bulbopontina. (Reproducida con permiso de Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA. *Cranial Nerves: Anatomy and Clinical Comments*. Toronto: B.C. Decker, 1988.)

Brodmann 4, 6 y 8 (fig. 67-3). Las proyecciones neurales desde esta área que constituye el aparato corticobulbar desciende a través de la cápsula interna y luego a través de los haces piramidales dentro de la base de la protuberancia. En la región caudal de la protuberancia, la mayoría de las fibras del nervio facial cruzan el mesencéfalo para llegar al núcleo facial contralateral. Una pequeña cantidad de fibras del nervio inervan el núcleo facial ipsolateral, la mayoría de las cuales está destinada a la rama temporal del nervio. Este patrón de inervación explica porqué las lesiones del sistema nervioso central no afectan los músculos de la frente, ya que reciben información de ambas cortezas cerebrales, mientras las lesiones periféricas afectan todas las ramas del nervio facial.

Además de estas proyecciones neurales voluntarias al nervio facial, también hay información proveniente de la corteza extrapiramidal hacia el núcleo facial desde el hipotálamo, el globo pálido y el lóbulo frontal, todos los cuales controlan la expresión facial involuntaria vinculada con las emociones. Las proyecciones adicionales al núcleo facial desde el sistema visual están involucradas en el reflejo de parpadeo. Las proyecciones desde el nervio trigémino y su núcleo contribuyen al reflejo corneal, mientras aquellas del núcleo auditivo ayudan a los ojos a cerrarse de manera involuntaria en respuesta a ruidos fuertes.

Núcleo facial y tallo cerebral

Las proyecciones eferentes desde el núcleo motor facial emergen dorsomedialmente para formar un haz compacto que da origen a un asa sobre el extremo caudal del núcleo *abducens* debajo del colículo facial o rodilla interna (o flexión). Las neuronas luego pasan entre el núcleo del nervio facial y el núcleo espinal trigeminal, y emergen desde el tallo cerebral en la unión bulbopontina (fig. 67-4).

Nervio intermediario

Este nervio, o de Wrisberg, media la sensación del gusto y la cutánea del oído externo, la propiocepción, el lagrimeo y la salivación. El nervio intermediario sale del tallo cerebral adyacente a la rama motora del nervio facial (cuadro 67-2; fig. 67-5). Es habitual que el nervio se aferre al complejo adyacente del nervio auditivo en lugar de hacerlo al nervio facial, y cruza de regreso al VII par mientras se aproxima al conducto auditivo interno.

Cuadro 67-2. Subdivisiones y funciones del nervio facial.

Subdivisión del nervio facial	Función
Motor branquial	Músculos de la expresión facial Vientre posterior del músculo digástrico Músculo estilohioideo Músculo estapedio
Motor visceral	Salivación: lagrimal, submandibular y sublingual Mucosa nasal o membrana mucosa
Sensitiva general	Sensitiva para la concha auricular Conducto auditivo externo Membrana timpánica
Sensitiva especial	Cuerda del tímpano: gusto a los dos tercios anteriores de la lengua

Las fibras eferentes viscerales generales del nervio intermediario son neuronas parasimpáticas preganglionares que inervan las glándulas lagrimal, submandibular, sublingual y salivales menores. Los cuerpos celulares de estos nervios emergen en el núcleo salival superior y se unen al nervio facial después de que ha pasado el núcleo *abducens*. Viajan juntos hasta alcanzar el ganglio geniculado en el hueso temporal. En este punto, se desprende el nervio petroso superficial mayor, compuesto por neuronas destinadas al ganglio pterigopalatino. El nervio petroso superficial mayor inerva por último las glándulas lagrimales, salivales menores y mucosas del paladar y la nariz. Las fibras restantes forman parte de la cuerda del tímpano, se dirigen al ganglio submandibular y, por último, a las glándulas submandibular y sublingual.

Las fibras aferentes viscerales especiales, que también forman una porción de la cuerda del tímpano, reciben información desde las papilas gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua, así como de los paladares blando y duro (fig. 67-6). Estas fibras aferentes sensitivas para el gusto tienen sus cuerpos celulares en el ganglio geniculado y hacen sinapsis en el bulbo raquídeo, en el núcleo solitario.

Las neuronas aferentes sensitivas generales del nervio intermediario hacen posible la información sensitiva cutánea del conducto auditivo externo y de la región posauricular. Estas fibras sensitivas cutáneas entran en las vías trigeminales espinales sin hacer sinapsis en el ganglio geniculado.

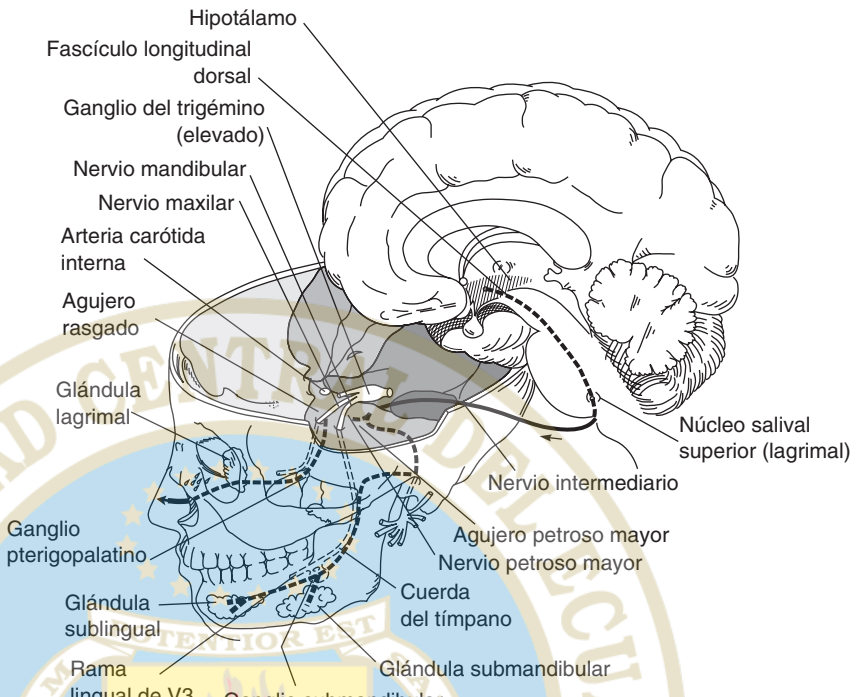


Figura 67-5. Anatomía de la región motora visceral del nervio facial, que comprende el *nervio intermediario*, o nervio de Wrisberg. Las porciones preganglionares parasimpáticas de este nervio tienen sus cuerpos celulares ubicados en el núcleo *abducens*. Desde ahí viajan hacia el ganglio geniculado en el hueso temporal, localizado en la primera rodilla del nervio facial en el piso de la fosa craneal media. Las fibras de este nervio están destinadas a inervar la glándula lagrimal, las glándulas salivales menores y las glándulas mucosas del paladar y la nariz. (Reproducida con permiso de Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA. *Cranial Nerves: Anatomy and Clinical Comments*. Toronto: B.C. Decker, 1988.)

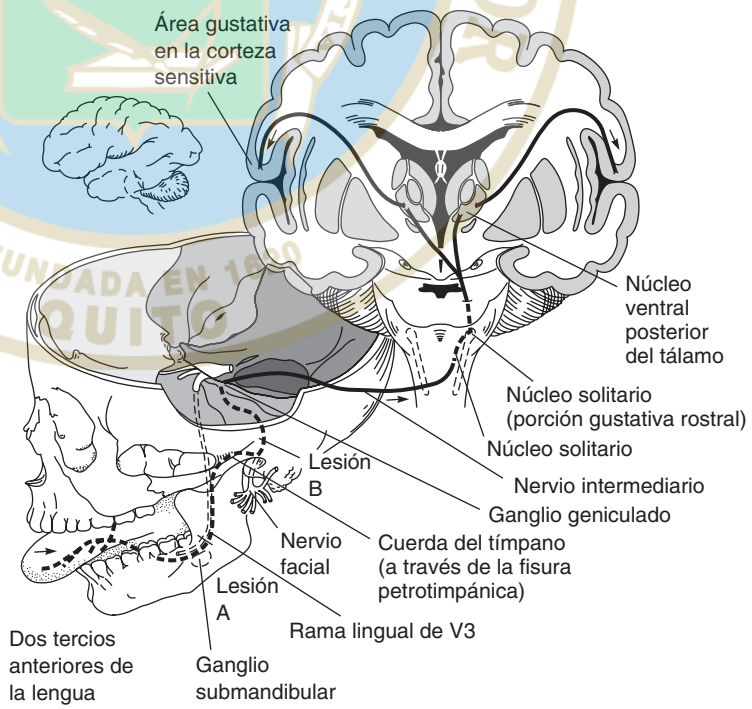


Figura 67-6. Anatomía del componente sensitivo especial del nervio facial, que comprende la cuerda del tímpano. (Reproducida con permiso de Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA. *Cranial Nerves: Anatomy and Clinical Comments*. Toronto: B.C. Decker, 1988.)

Ángulo pontocerebeloso

El nervio facial deja el tallo cerebral en la unión bulbopontina (véase fig. 67-4), donde se encuentra cerca del nervio auditivo. Esta relación íntima adquiere importancia crítica cuando lesiones, como un schwannoma vestibular, emergen en la región del ángulo pontocerebeloso, un sitio frecuente para tumores del sistema nervioso central. En este sitio, el nervio facial está en riesgo tanto durante el crecimiento del tumor como durante el intento de resección quirúrgica en esta área.

En su trayecto lateral a través del ángulo pontocerebeloso y del conducto auditivo interno, las posiciones relativas de los nervios facial y auditivo cambian al rotar 90 grados. En el ángulo pontocerebeloso, el nervio facial está cubierto con piamadre, es bañado por líquido cefalorraquídeo y se encuentra desprovisto de epineuro, dejándolo susceptible a traumatismo por manipulación durante la cirugía intracraneal.

VÍAS INTRATEMPORALES DEL NERVIO

Después de atravesar el ángulo pontocerebeloso, el nervio facial entra en el hueso temporal a lo largo de la cara posterior de la porción petrosa. Dentro del hueso temporal, el nervio facial pasa de manera sucesiva a través de cuatro regiones antes de su salida por el agujero estilomastoideo: 1) conducto auditivo interno; 2) segmento laberíntico; 3) segmento intratimpánico, y 4) segmento descendente (figs. 67-7 a 67-9). Desde el extremo lateral del conducto auditivo interno hasta su salida por el agujero estilomastoideo, el nervio viaja aproximadamente 3 cm dentro del conducto de Falopio.

Conducto auditivo interno

El nervio facial entra en el hueso temporal a lo largo de la cara posterior de la porción petrosa, y perfora el conducto auditivo interno. En el extremo lateral del conducto auditivo interno (IAC), la cresta transversal divide el IAC en regiones superiores e inferiores. La parte superior está subdividida por la cresta vertical más pequeña y más lateral, llamada "barra de Bill". En esta porción lateral del IAC, la anatomía es más uniforme. El área superior está ocupada por el nervio facial hacia delante y por el nervio vestibular superior hacia atrás (véase fig. 67-8). Dentro del IAC, la cubierta dural del nervio facial se transforma en epineuro.

Segmento laberíntico

En la región lateral del IAC, el nervio facial perfora el agujero del conducto para entrar en el segmento laberíntico. Este último es notable por ser la parte más estrecha del conducto de Falopio, donde promedia menos de 0.7 mm de diámetro, por ocupar el conducto en su mayor extensión proporcional, y por estar cubierto con un ligamento anular fibroso. Como resultado, se piensa que las infecciones o las inflamaciones que causan edema del nervio facial dentro de esta región pueden provocar parálisis temporal o permanente del nervio, como la parálisis de Bell.

El ganglio geniculado se considera el final del segmento laberíntico del nervio y se encuentra justo superior al nervio. Del ganglio geniculado emerge el nervio petroso superficial mayor, que contiene fibras parasimpáticas preganglionares destinadas a la glándula lagrimal, así como a las glándulas mucosas palatinas y nasales. El nervio también contiene algunas neuronas menores del gusto que inervan la región posterior del paladar.

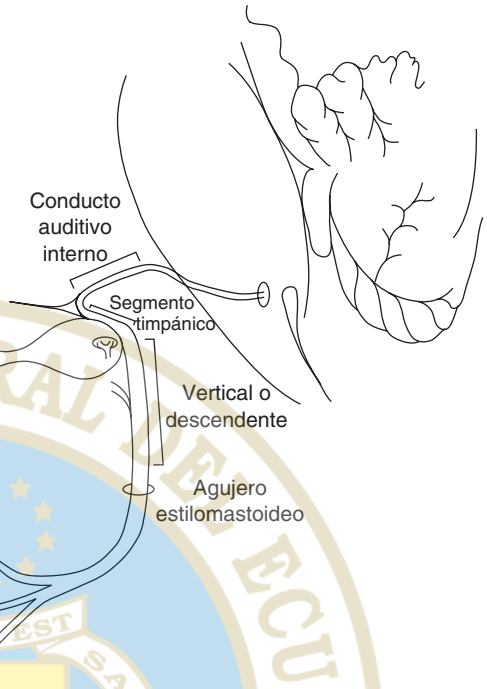


Figura 67-7. Divisiones intratemporales del nervio facial. Después de pasar a través del conducto auditivo interno en la cara posterior de la porción petrosa del hueso temporal, el nervio entra en su segmento canalicular, dentro del conducto auditivo interno. Luego se convierte en el segmento laberíntico, mientras atraviesa entre la cóclea y el laberinto vestibular. Después de generar su primera rodilla (flexionarse) en el ganglio geniculado, se convierte en el segmento timpánico, que se dirige a través del espacio del oído medio, justo superior a la ventana oval. Luego produce su segunda rodilla, principal, al nivel del conducto semicircular horizontal, y se convierte en el segmento vertical o descendente. Después de atravesar el agujero estilomastoideo, se vuelve extracraneal.

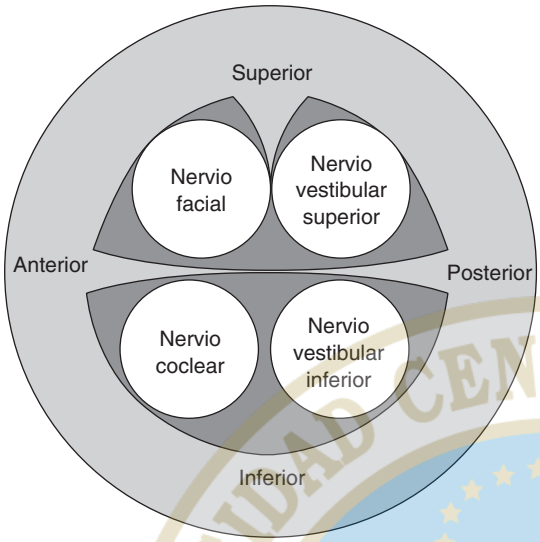


Figura 67-8. Representación estilizada de la anatomía de la cara lateral del conducto auditivo interno. El nervio facial se encuentra en el sitio más anterior y superior a este nivel.

Segmento timpánico

En el ganglio geniculado, el nervio facial genera su primera flexión y se convierte en el segmento timpánico del nervio facial, llamado así debido a que viaja dentro del espacio del oído medio. Esta área del nervio tiene una longitud aproximada de 10 mm. Las características del nervio en este sitio incluyen el proceso cocleariforme, que da origen al músculo tensor del tímpano, y el "diente", una pequeña prominencia ósea que se proyecta desde el techo del epitímpano. El nervio facial luego viaja en dirección posterior, justo superior a la ventana oval y al estribo. Luego el nervio se curva hacia abajo en su segunda rodilla, justo posterior a la ventana oval, la apófisis piramidal y el tendón del estapedio, y anterior al conducto semicircular horizontal. Es esta región del nervio la más susceptible a lesionarse durante la cirugía debido a que padecimientos, como los colesteatomas, erosionan con frecuencia el hueso que cubre al nervio facial en esta región, dejándolo expuesto de manera precaria.

Además de la dehiscencia ósea por este padecimiento, las dehiscencias naturales del conducto de Falopio también se han descrito en muestras cadavéricas, la mayoría de las cuales ocurrieron en el segmento timpánico. En más de 80% de los casos, las dehiscencias abarcaron las porciones del conducto adyacentes a la ventana oval.

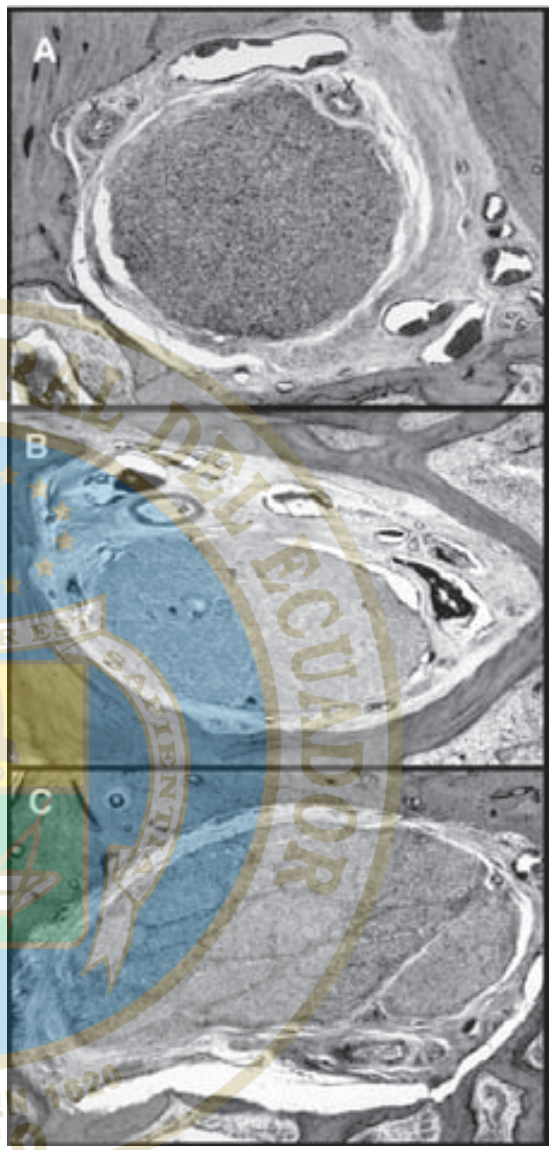


Figura 67-9. Secciones histológicas transversales del nervio facial en tres puntos a lo largo de su trayecto dentro del hueso temporal. **A.** Proximales dentro del hueso temporal al nivel del conducto auditivo interno, los fascículos individuales del nervio no están definidos, y los elementos nerviosos aparecen homogéneos. **B.** Mientras, el nervio procede a través del segmento timpánico. **C.** El nivel del agujero estilomastoideo, los fascículos individuales del nervio se definen mejor.

Segmento vertical, descendente o mastoideo

Después de su segunda rodilla, el nervio atraviesa los segmentos sinónimos llamados vertical, descendente o mastoideo en su camino hacia el agujero mastoideo. Mientras el nervio facial desciende en esta área, asume de manera gradual una posición más lateral. Las ramas importantes del nervio en este segmento incluyen el

nervio del músculo estapedio y la cuerda del tímpano. Mientras surge del nervio facial, la cuerda del tímpano forma un ángulo aproximado de 30 grados y delinea un espacio triangular conocido como "receso facial", una vía quirúrgica importante de entrada hacia el espacio del oído medio.

En su porción más inferior, el nervio facial se vuelve muy próximo a la arcada y los músculos digástricos, donde el nervio es uniformemente medial y anterior a estas estructuras. Al salir del agujero estilomastoideo, el nervio está rodeado por tejido fibroso denso del periostio de la base del cráneo y el músculo digástrico.

Aunque el nervio facial desciende con mayor frecuencia en su segmento vertical como un solo nervio, se han encontrado bifurcaciones, trifurcaciones e hipoplasia del nervio facial dentro del segmento mastoideo. Además, se ha notado que el nervio cuerda del tímpano emerge del nervio facial en cualquier sitio desde el agujero estilomastoideo hasta el ganglio geniculado.

ANATOMÍA DEL NERVIO FACIAL PERIFÉRICO

El nervio facial sale de la base del cráneo a través del agujero estilomastoideo, entre la punta mastoidea en dirección lateral y la apófisis estiloides en dirección medial (fig. 67-10). Por el agujero estilomastoideo, el nervio facial pasa hacia la glándula parótida, por lo general como un tronco grande único. Luego el nervio se divide dentro de la glándula parótida en sus ramas temporofacial y cervicofacial. En escasas ocasiones, esta división puede hallarse dentro del hueso temporal y salir por el agujero estilomastoideo como ramas separadas.

Dentro de la glándula parótida, el nervio quizás asuma numerosas configuraciones, con anastomosis frecuentes entre ramas. Sin embargo, en general pueden identificarse cinco ramas principales del nervio: 1) la temporal; 2) la cigomática; 3) la bucal; 4) la mandibular, y 5) la cervical. La rama temporal inerva el músculo frontal, que permite la elevación voluntaria de las cejas. La rama cigomática inerva el músculo orbicular de los ojos y es crítica para el cierre palpebral apropiado. El nervio bucal inerva los músculos buccinador y orbicular de la boca, permitiendo el cierre apropiado de la boca y la actividad muscular de las mejillas. La rama mandibular inerva el músculo cutáneo del cuello. El nervio auricular posterior, que emerge justo después de la salida del nervio facial del agujero estilomastoideo, envía ramas al músculo occipital hacia atrás sobre el cráneo.

Figura 67-10. Una región de la ilustración por Sir Charles Bell, que muestra la salida del nervio facial desde el agujero estilomastoideo. (Reproducida de Bell C. *The Nervous System of the Human Body*. Longman, 1830. Lámina VII.)

Baxter A. Dehiscence of the fallopian canal: an anatomical study. *J Laryngol Otol*. 1971;85:587. [PMID: 5581361] (Estudio anatómico que describe las dehiscencias de ocurrencia natural del nervio facial.)

Courbille J. The nucleus of the facial nerve: the relation between cellular groups and peripheral branches of the nerve. *Brain*. 1966;1:338. [PMID: 5961910] (Estudio clásico de la anatomía del núcleo del nervio facial.)

Fowler E. Variations in the temporal bone course of the facial nerve. *Laryngoscope*. 1961;91:937.

Gasser RF. The development of the facial nerve in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1967;76:37. [PMID: 6020340] (Manuscrito clásico sobre el desarrollo embrionario del nervio facial.)

Gasser RF. The development of the facial nerve muscles in man. *Am J Anat*. 1967:120:357. [PMID: 5447369] (Manuscrito clásico sobre el desarrollo de los músculos de la expresión facial.)

Gasser RF. The early development of the parotid gland around the facial nerve and its branches in man. *Anat Rec*. 1970;167:63. [PMID: 5447369] (Manuscrito clásico sobre el desarrollo de la glándula parótida en relación con el nervio facial.)

Gasser RF, May M. Embryonic development of the facial nerve. In: May M, ed. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, Inc., 1987:3.

Ge XX, Spector GJ. Labyrinthine segment and geniculate ganglion of facial nerve in fetal and adult human temporal bones. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 1981;90(4 Pt 2):1. [PMID: 6792965] (Estudio clásico sobre la región intratemporal del nervio facial.)

Nager GT, Proctor B. Anatomic variations and anomalies involving the facial canal. *Otolaryngol Clin North Am*. 1991;24:531. [PMID: 1762775] (Estudio completo clásico de la anatomía del conducto facial.)

Proctor B, Nager GT. The facial canal: normal anatomy, variations and anomalies. II. Anatomical variations and anomalies involving the facial canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 1982;97:45. [PMID: 6814329] (Estudio clásico sobre la anatomía del conducto facial.)

Rhoton AL Jr, Kobayashi S, Hollinshead WH. Nervus intermedius. *J Neurosurg*. 1968;29:609. [PMID: 5708034] (Estudio clásico sobre la anatomía del nervio intermediario.)

Sherwood CC. Comparative anatomy of the facial motor nucleus in mammals, with an analysis of neuron numbers in primates. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*. 2005;287(1):1067. [PMID: 16200649] (Estudio contemporáneo sobre las vías motoras centrales del nervio facial.)

Toth M, Moser G, Patonay L, Olah I. Development of the anterior chordal canal. *Ann Anat*. 2006;188(1):7. [PMID: 16447906] (Estudio contemporáneo sobre la vía de la cuerda del tímpano.)

Vidic B, Wozniak W. The communicating branch of the facial nerve to the lesser petrosal nerve in human fetuses and new-borns. *Arch Anat Histol Embryol*. 1969;52(5):369. [PMID: 4926584] (Estudio clásico de anatomía sobre la rama comunicante del nervio facial.)

FISIOLOGÍA DEL NERVIO FACIAL

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El tronco del nervio facial consiste en aproximadamente 100 000 fibras nerviosas, alrededor de 7 000 de las cuales son fibras motoras mielinizadas. La vaina del nervio facial consiste en varias capas. El endoneuro, adherido de modo estrecho a la capa de células de Schwann de los axones, rodea cada fibra nerviosa. El perineuro, que es la capa intermedia que circunda grupos de fascículos, proporciona fuerza tensional al nervio y se piensa que funciona como barrera primaria para la diseminación de la infección. La capa más externa del nervio es el epineuro. Esta capa contiene *vasa nervorum* (los vasos del nervio), que proporcionan el riego sanguíneo al nervio.

CLASIFICACIÓN DE LA DEGENERACIÓN DEL NERVIO FACIAL

Si el nervio facial se lesiona, pueden resultar varios grados de lesión. El modelo utilizado con mayor amplitud para la clasificación clinicopatológica de la lesión nerviosa es la que propone originalmente Sunderland (fig. 67-11):

1. *Las* **lesiones de primer grado**, *también denominadas* **neuropraxia**, *se caracterizan por el bloqueo de flujo axoplásmico dentro del axón. Aunque un potencial de acción no puede propagarse a través del sitio de lesión, un estímulo aplicado distal a ésta, conducirá con normalidad para producir una respuesta evocada.*
2. *Las* **lesiones de segundo grado** *consisten en interrupción axonal y mielínica distal al sitio de lesión como resultado de la progresión de una lesión de primer grado. Dichas lesiones eliminan la propagación de un estímulo aplicado externamente mientras se establece la degeneración walleriana del axón.*
3. *Las* **lesiones de tercer grado** *abarcan rotura del axón, que incluye su mielina y endoneuro circundantes.*
4. *Las* **lesiones de cuarto grado** *corresponden a interrupción completa del perineuro.*
5. *Las* **lesiones de quinto grado** *constituyen la rotura completa del epineuro.*
6. *Las* **lesiones de sexto grado** *constituyen una adición propuesta a la clasificación de Sunderland por autores posteriores. Esta adición toma en cuenta los patrones observados de lesiones contusas y penetrantes del nervio. Estas lesiones se caracterizan por función normal a través de algunos fascículos y grados variables de lesión (lesiones desde primero hasta quinto grados), que abarcan de manera diferencial fascículos a través del tronco nervioso.*

Central a la clasificación de Sunderland es la noción de que la recuperación axonal depende de la integridad de los elementos de tejido conjuntivo del tronco nervioso. Este modelo predice alta probabilidad de recuperación completa de la inervación periférica cuando los túmulos endoneurales permanecen intactos para soportar la reinervación, como en el caso de lesiones de primer y segundo grados. En contraste, la rotura del endoneuro (una lesión de tercer grado o peor en este modelo) incrementa la posibilidad de lesión axonal irreversible y patrones aberrantes de regeneración.

Un ejemplo de recrecimiento neural anormal es la presencia de "lágrimas de cocodrilo", o lagrimeo incrementado vinculado con la alimentación. Ocurre cuando las fibras eferentes dirigidas en situaciones normales a viajar con la cuerda del tímpano a las glándulas submandibular y sublingual, se dirigen de modo erróneo a través del nervio petroso superficial mayor a la glándula lagrimal. Esto resulta en inervación parasimpática de esta última, así como del objetivo normal, las glándulas salivales.

Moran LB, Graeber MB. The facial nerve axotomy model. *Brain Res Brain Res Rev*. 2004;44(2-3):154. [PMID: 15003391] (Estudio científico contemporáneo sobre la lesión y la reparación del nervio facial.)

Myckatyn TM, Mackinnon SE. The surgical management of facial nerve injury. *Clin Plast Surg*. 2003;30(2):307. [PMID: 12737358] (Revisión del tratamiento de las lesiones del nervio facial con base en la presentación clínica.)

Sunderland S, Cossar DF. The structure of the facial nerve. *Anat Rec*. 1953;116(2):147. [PMID: 13065751] (Estudio clásico sobre la estructura del nervio facial que ayudó a formular la clasificación de Sunderland para la lesión del nervio facial.)

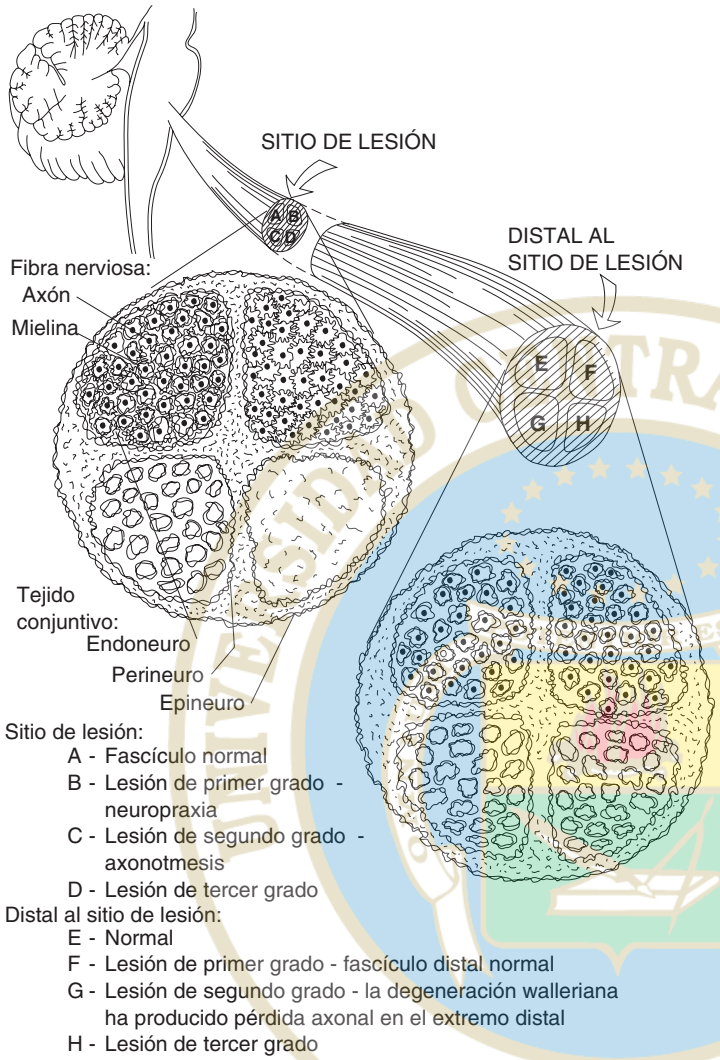


Figura 67-11. Modelo de lesión neural gradada que detalla las clasificaciones clinicopatológicas. Los cambios microanatómicos en la lesión del par craneal se muestran en un corte transversal. El potencial para la regeneración axonal apropiada a través del sitio de lesión está dictado principalmente por el estado de los elementos del tejido conjuntivo.

VALORACIÓN DEL NERVIO FACIAL

La transmisión alterada de los impulsos neurales puede ocasionarse por bloqueo fisiológico (en ausencia de degeneración de fibras nerviosas) y discontinuidad axonal con degeneración walleriana. Debido a que la presentación clínica de la parálisis facial no distingue entre un bloqueo de conducción simple y rotura axonal, los investigadores han explorado un sistema de procedimientos para valoración diseñado para definir la extensión de la lesión nerviosa (cuadro 67-3).

En una evaluación inicial de pacientes con parálisis facial aguda, el médico debe encaminarse a definir el pronóstico para la recuperación, así como la causa de la parálisis. La elaboración temprana del pronóstico para la recuperación puede permitir la intervención tanto para minimizar la lesión nerviosa como para optimizar la regeneración.

VALORACIÓN DE LESIONES DEL NERVIO FACIAL

Se llevan a cabo pruebas que se dirigen a conocer el nivel de lesión del nervio facial al valorar la función periférica de dicho nervio. La hipótesis subyacente es que la lesión del nervio facial en un sitio particular afecta todas las ramas proximales a la lesión, dejando las ramas distales con función normal. Por ejemplo, si disminuye el lagrimeo (prueba de Schirmer), se asume que

Cuadro 67-3. Pruebas de funcionamiento del nervio facial.

Prueba	Medición	Ventajas	Desventajas
Prueba de mínima excitabilidad	La intensidad mínima de estímulo que excita de manera uniforme todas las ramas del lado no afectado	Portátil Cómodo para el paciente Fácil de realizar	Subjetiva Se basa en la detección visual
Prueba de máxima excitabilidad	Compara la respuesta del lado afectado con el lado no afectado de la cara	Portátil Cómodo para el paciente Fácil de realizar	Subjetiva Se basa en la detección visual
Electroneurografía y electromiografía (EMG) evocada	Valora la respuesta motora facial a un estímulo supramáximo Registra el potencial de acción muscular compuesto Refleja el porcentaje de fibras motoras del nervio facial que ya presentan degeneración < 90% de desnervación pronostica una excelente recuperación Repetida cada dos días para detectar degeneración en proceso más allá del nivel crítico de 90%	Útil en etapas tempranas de la evolución de la parálisis facial Algunas medidas son eficaces para predecir el nivel final de recuperación espontánea	Incómodo para el paciente
Electromiografía	Mide los potenciales de membrana posináptica Potenciales de unidad motora en cinco grupos musculares en los tres primeros días del inicio de la parálisis vinculados con buena evolución en > 90% de los pacientes	Caracteriza con precisión las unidades motoras	Posibles dificultades en la valoración temprana Las unidades motoras residuales dispersas que sugieren una evolución favorable pueden ser evidentes a pesar de la lesión grave a grandes porciones de fibras que están en riesgo de degeneración
Conducción antidrómica	La onda F representa actividad en los músculos faciales generada por neuronas motoras activadas de manera antidrómica En la parálisis de Bell, la onda F se observa sólo después de que la recuperación ha comenzado	Puede proporcionar un análisis directo e inmediato de la función del nervio facial	Intervalo dinámico y valor pronóstico limitados Principalmente, valoración en animales en investigación
Simulación magnética	Espiral electromagnética para producir activación neural	La intensidad del estímulo se atenúa en cantidad mínima por el tejido intervenido	Utilidad clínica limitada Es difícil interpretar los resultados
Reflejo trigeminofacial	Registra EMG del reflejo del parpadeo Compara respuestas entre el lado afectado y el normal El reflejo R1 abolido se vincula con poca probabilidad de recuperación en los primeros dos meses después del inicio de la parálisis	Fácil de realizar	Puede limitarse por una pequeña amplitud de respuesta

la lesión es proximal al punto en que el nervio petroso superficial mayor emerge del ganglio geniculado. Las pruebas adicionales incluyen valoración por impedancia (una función anómala del músculo estapedio manifiesta disfunción nerviosa por arriba de la rama motora estapedial), y pruebas de gusto y secreción salival (función de la cuerda del tímpano). Aunque atractivas en teoría, tales modalidades diagnósticas con frecuencia han proporcionado información frágil sobre el nivel de la lesión neural, ya que las lesiones del nervio pueden afectar las porciones motora, sensitiva y autonómica del nervio de maneras distintas.

Por ejemplo, la prueba de Schirmer de lágrima ha mostrado una tasa de precisión de sólo 60% mediante estimulación eléctrica transoperatoria para especificar el sitio del bloqueo de la conducción nerviosa en la parálisis de Bell. Sin embargo, la prueba de Schirmer sí tiene gran valor práctico para valorar la producción de lágrimas y la necesidad de mediciones adjuntas para el cuidado del ojo.

VALORACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA

La interpretación y la validez de la valoración electrofisiológica de una parálisis facial aguda yace en dos principios respecto de la función de la fibra nerviosa:

1. *Las fibras desmielinizadas en segmentos conservan la habilidad para propagar un estímulo, si bien a un umbral más alto que el de las fibras normales. Las fibras anatómicamente intactas continúan propagando un estímulo aplicado, mientras aquellas afectadas y, como consecuencia degeneradas, no lo logran.*
2. *Al calcular la proporción de fibras motoras degeneradas, el médico puede distinguir parálisis que no se recupera de manera espontánea y producirá secuelas a largo plazo.*

De manera idónea, la valoración electrofisiológica proporciona un índice de la gravedad de la lesión al tronco nervioso al hallar la proporción de fibras motoras que han progresado más allá de una lesión de primer grado. La correlación del nivel final de recuperación con los datos electrofisiológicos tempranos determina el valor pronóstico de la prueba para identificar el subconjunto de pacientes con parálisis facial que no obtendrán una recuperación satisfactoria espontánea.

Las pruebas electrofisiológicas sólo pueden valorar de manera indirecta la gravedad de la lesión del nervio facial intratemporal; debido a que esta región de los nervios se encuentra por completo dentro del hueso temporal, la estimulación eléctrica proximal a este sitio de bloqueo de la conducción es posible sólo cuando el nervio se activa intracranealmente. Por esta razón, las pruebas clínicas de funcionamiento del nervio facial se basan en mediciones de estimulación nerviosa distal al agujero estilomastoideo. Incluso en presencia de lesión neural grave, la conducción distal a la lesión continúa hasta que su axoplasma se consume por factores de degeneración walleriana. Este proceso requiere 48 a 72 h para progresar desde el segmento intratemporal hasta el extratemporal, con lo que las pruebas de estimulación eléctrica son normales sólo en apariencia durante este periodo. Por ello, las pruebas electrofisiológicas sistemáticas fallan al detectar la conducción nerviosa mientras ocurre, con lo que se retrasa la diferenciación entre neuropraxia y degeneración.

Valoración de la excitabilidad nerviosa

La prueba de excitabilidad mínima con un estimulador nervioso Hilger ha proporcionado un método accesible con facilidad para la valoración del nervio facial. La prueba se regula según los umbrales para actividad detectable visualmente generada por estimulación superficial de una rama del nervio facial. La prueba pone de manifiesto umbrales elevados para estimulación neuromuscular producida por rotura y degeneración axonal. La intensidad mínima del estímulo excita de manera uniforme todas las ramas en el lado no afectado y establece el umbral normal. Una diferencia de 2.0 a 3.5 mA entre el lado no afectado y el que sí lo está se considera anómalo y sugiere desnervación inminente. Las ventajas adicionales de la prueba incluyen la portabilidad del equipo y menos incomodidad para el paciente en comparación con otras pruebas (como la prueba de estimulación máxima).

Una desventaja de este método es la naturaleza subjetiva de la respuesta medida, con base en la detección visual de un número limitado de músculos faciales. Además, es posible que los niveles umbrales actuales para las ramas periféricas activen de modo selectivo las fibras nerviosas grandes con umbrales más bajos y aquellas fibras más cercanas al electrodo estimulante, con lo que excluyen una proporción desconocida de fibras motoras en la valoración.

Dumitru D, Walsh NE, Porter LD. Electrophysiologic evaluation of the facial nerve in Bell's palsy. A review. *Am J Phys Med Rehabil*. 1988;67(4):137. [PMID: 3041998] (Revisión completa de la valoración electrofisiológica del nervio facial que aún es puntual.)

Gantz BJ, Gmur A, Fisch U. Intraoperative evoked electromyography in Bell's palsy. *Am J Otolaryngol*. 1982;3(4):273. [PMID: 7149140] (Se describe con detalle la técnica de electromiografía evocada transoperatoria. La extensión limitada de las fibras motoras bloqueadas sugiere que la descompresión intratemporal segmentaria, en lugar de la total, es necesaria en la parálisis de Bell.)

Gates GA. Nerve excitability testing: technical pitfalls and threshold norms using absolute values. *Laryngoscope*. 1993;103(4 Pt 1):379. [PMID: 8459745] (Revisión práctica de la valoración de la excitabilidad nerviosa.)

Ikeda M, Abiko Y, Kukimoto N, Omori H, Nakazato H, Ikeda K. Clinical factors that influence the prognosis of facial nerve paralysis and the magnitudes of influence. *Laryngoscope*. 2005;115(5):855. [PMID: 15867653] (Estudio contemporáneo que analiza los factores en los resultados de la recuperación del nervio facial mediante la valoración electrofisiológica y clínica.)

Lewis BI, Adour KK, Kahn JM, Lewis AJ. Hilger facial nerve stimulator: a 25-year update. *Laryngoscope*. 1991;101(1 Pt 1):71. [PMID: 1984555] (Revisión sobre el efecto del estimulador nervioso Hilger en la valoración del nervio facial.)

Prueba de estimulación máxima

Es posible utilizar una prueba de estimulación eléctrica máxima para saber si la generación nerviosa se ha desarrollado en la evolución de una parálisis facial aguda. Esta prueba incluye un impulso eléctrico transcutáneo diseñado para saturar el nervio con corriente, activando todas las fibras funcionales. La respuesta del lado afectado se caracteriza por ser: 1) igual a la del lado contralateral; 2) disminuida en grado mínimo (50% de lo normal): 3) reducida de manera marcada (menor de 25% de lo normal), o 4) ausente.

Cuando la respuesta presenta disminución marcada o está ausente durante las dos primeras semanas de la parálisis clínica, se ha encontrado que hay una posibilidad de 75% de recuperación incompleta del nervio facial. Cuando la respuesta desapareció por completo durante los primeros 10 días, la recuperación fue incompleta y se establecieron secuelas significativas. Por el contrario, si las respuestas fueron simétricas durante los primeros 10 días de una parálisis clínica, el regreso completo se encontró en más de 90% de los pacientes valorados. El uso de estimulación supramáxima proporciona sensibilidad y uniformidad en la valoración cuando se utiliza temprano en la evolución de una parálisis facial aguda. Sin embargo, la interpretación de la estimulación máxima se basa en una valoración subjetiva de la respuesta evocada gradada visualmente.

Gates GA. Nerve excitability testing: technical pitfalls and threshold norms using absolute values. *Laryngoscope*. 1993;103(4 Pt 1):379. [PMID: 8459745] (Revisión práctica de la valoración de la excitabilidad nerviosa.)

Ikeda M, Abiko Y, Kukimoto N, Omori H, Nakazato H, Ikeda K. Clinical factors that influence the prognosis of facial nerve paralysis and the magnitudes of influence. *Laryngoscope*. 2005;115(5):855. [PMID: 15867653] (Estudio contemporáneo que analiza los factores en los resultados de la recuperación del nervio facial mediante la valoración electrofisiológica y clínica.)

May M. Nerve excitability test in facial palsy: limitations in its use based on a study of 130 case. *Laryngoscope*. 1972;82:2122. [PMID: 5081746] (Este estudio describe la utilidad y las desventajas de la prueba de excitabilidad del nervio facial con base en la experiencia personal del autor.)

May M, Blumenthal F, Klein S. Acute Bell's palsy: prognostic value of evoked electromyography, max stimulation and other electrical tests. *Am J Otol* 1983;5:107. [PMID: 6881304] (Las pruebas de estimulación máxima y electromiografía evocada fueron las pruebas eléctricas más precisas para predecir la evolución de la parálisis aguda facial al realizarse de manera seriada dentro de los primeros 10 días después de su inicio.)

Electromiografía evocada y electroneurografía

De manera similar a la prueba de estimulación máxima, la electromiografía evocada (EEMG) o electroneurografía (ENoG) valora la respuesta motora facial a un estímulo supramáximo. En contraste con la prueba de estimulación máxima, la técnica EEMG registra el potencial de acción muscular compuesto (CMAP) con electrodos de superficie colocados en el pliegue nasolabial. El CMAP puede desplegarse en una gráfica para su análisis cuantitativo e imprimirse para el expediente médico (fig. 67-12). Las respuestas en forma de onda se analizan para comparar las amplitudes de pico a pico entre los lados afectado y normal.

Los pacientes con parálisis incompletas debidas a parálisis de Bell recuperan de modo invariable la función a niveles normales o casi normales y no requieren una valoración con EEMG. La reaparición del movimiento facial en un plazo de tres a cuatro semanas a partir del inicio predice un excelente pronóstico para la recuperación funcional. Se aconseja el muestreo por EMG de la actividad motora con objeto de detectar la función facial imperceptible a la vista.

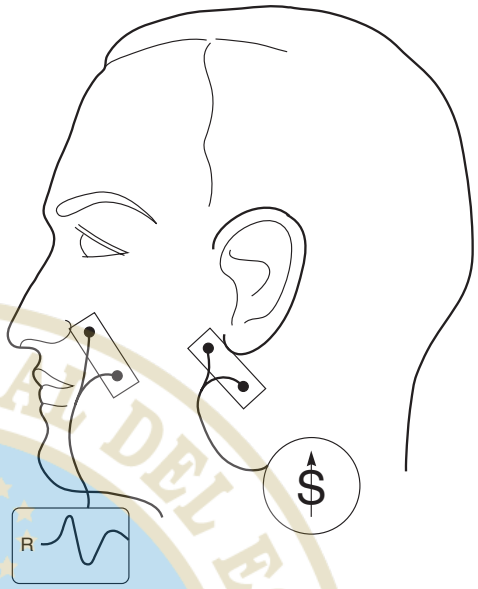


Figura 67-12. Colocación de los electrodos de estimulación y registro para los datos de la electromiografía evocada (EEMG) facial. El potencial de acción muscular compuesto se refleja en una respuesta electromiográfica bifásica.

Cuando se valora dentro de una ventana de tiempo crítico, las reducciones en la amplitud de la respuesta EEMG del lado afectado, éstas se consideran reflejo del porcentaje de las fibras motoras del nervio facial que presentan degeneración. La EEMG facial es más confiable durante la fase inicial de desnervación acelerada cuando pueden obtenerse resultados más objetivos (es decir, en las primeras dos a tres semanas a partir del inicio de la parálisis debida a parálisis de Bell o a herpes zoster ótico). Cuando las fibras neuropráxicas se tornan "desbloqueadas" en la fase de recuperación o después, mientras los axones se recuperan en la periferia, las fibras nerviosas estimuladas descargan de manera asincrónica. Debido a que las fibras regeneradas no descargan en sincronía, la respuesta es desorganizada y, como consecuencia, disminuida. Este fenómeno impone una restricción de tiempo en la confiabilidad de la prueba EEMG que debe considerarse al interpretar los resultados de la prueba.

La ENoG es más útil temprano en la evolución de la parálisis facial. Más de 50% de los pacientes con parálisis completa que muestran 90% o más de reducción en la amplitud de CMAP tienen un regreso espontáneo menos que satisfactorio de la función facial. Cuando los resultados muestran desnervación menor de 90% (más de 10% en la amplitud de CMAP relativa al lado normal), se ha observado una recuperación uniforme excelente.

Se recomienda que la prueba EEMG se repita cada dos días para detectar degeneración en progreso más allá del nivel crítico de 90%. El periodo de excitabilidad eléctrica reducida (es decir, la velocidad de degeneración

demostrada por la valoración repetida) y el grado de reducción de la respuesta CMAP (es decir, el nadir de la respuesta) son los más útiles para predecir el nivel final de recuperación espontánea. Mientras más temprano caiga la reacción a la EEMG a menos de10% de lo normal, peor será el pronóstico. Algunos cirujanos han propuesto una descompresión del nervio facial proximal al ganglio geniculado si se llega al nivel de 90%, aunque esta descompresión debe realizarse dentro de las dos primeras semanas a partir del inicio de la parálisis facial.

Chung WH, Lee JC, Cho Do Y, Won EY, Cho YS, Hong SH. Waveform reliability with different recording electrode placement in facial electroneuronography. *J Laryngol Otol*. 2004;118(6):421. [PMID: 15285858] (Al examinar cuatro parámetros de la electroneurografía del nervio facial, los autores encontraron que con el electrodo colocado en el ala nasal, el umbral era significativamente más bajo, por lo que concluyeron que la colocación del electrodo de registro en el ala nasal era el método preferido.)

Coker NJ. Facial electroneuronography: analysis of techniques and correlation with degenerating motoneurons. *Laryngoscope*. 1992;102:747. [PMID: 9226049] (Revisión completa de la electroneurografía.)

Fisch U. Maximal nerve excitability testing *vs* electroneuronography. *Arch Otolaryngol*. 1980;106:352.

Fisch U. Surgery for Bell's palsy. *Arch Otolaryngol*. 1981;107:1. [PMID: 6246866] (Este estudio muestra que la ventaja de la electroneurografía en comparación con la prueba de excitabilidad nerviosa (NET) máxima es el análisis cuantitativo del número de fibras degeneradas y la valoración de un perfil preciso de la degeneración en la parálisis de Bell.)

Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. *Laryngoscope*. 1999;109(8):1177. [PMID: 10443817] (El estudio mostró que la electroneurografía junto con EMG voluntaria predice con éxito que la descompresión quirúrgica dentro de dos semanas a partir del inicio medial al ganglio geniculado mejora de manera significativa las probabilidades del regreso normal o casi normal a la función facial en el grupo que de otro modo tienen una alta probabilidad de un mal resultado.)

May M, Blumenthal F, Klein S. Acute Bell's palsy: prognostic value of evoked electromyography, max stimulation and other electrical tests. *Am J Otol*. 1983;5:107. [PMID: 6881304] (La electromiografía evocada y las pruebas de estimulación máxima fueron los estudios eléctricos más precisos para predecir la evolución de la parálisis facial aguda cuando se efectúan de modo seriado durante los primeros 10 días después del inicio.)

Sillman JS, Niparko JK, Lee SS, Kileny PR. Prognostic value of evoked and standard electromyography in acute facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992;107:377. [PMID: 1408222] (Los datos de este estudio apoyan informes previos del valor pronóstico de la electromiografía evocada en la parálisis facial idiopática, pero sugiere que esta prueba puede tener un valor predictivo menor en la valoración de la parálisis facial como resultado de un traumatismo.)

Thomander L, Stalberg E. Electroneurography in the prognostication of Bell's palsy. *Acta Otolaryngol.* 1981;92:221. [PMID: 7324892] (Con el uso de la electroneurografía, el pronóstico para la recuperación de un paciente dado puede juzgarse con precisión relativamente alta al día 4 [70%].)

Electromiografía

La respuesta electromiográfica (EMG) refleja los potenciales de la membrana posináptica que pueden iniciarse en la unión neuromuscular con activación voluntaria o generarse de manera espontánea a través de la membrana muscular. Estos potenciales se registran con facilidad por medio de electrodos de aguja concéntricos (coaxiales) o de punta desnuda (monopolares).

Las respuestas motoras faciales generadas de manera voluntaria y espontánea pueden ayudar a caracterizar el estado de las unidades motoras con precisión. Sin embargo, los resultados obtenidos con la valoración en un solo campo deben apoyarse con el análisis de los campos adyacentes. Los potenciales de la unidad motora en cuatro de cinco grupos musculares en los primeros tres días después del inicio de una parálisis aguda facial, se vinculan con evolución satisfactoria en más de 90% de los pacientes. Las unidades motoras en dos de tres grupos musculares predijeron un resultado satisfactorio en 87% de los sujetos. Cuando las unidades motoras estaban limitadas a un grupo muscular o estaban abolidas, la recuperación adecuada se encontró sólo en 11% de los casos.

Aunque estos datos sugieren un papel para la valoración temprana con EMG en el pronóstico de la recuperación funcional, otros han notado dificultades potenciales de la valoración temprana con EMG que pueden confundir al examinador. Las unidades motoras residuales dispersas que sugieren una evolución favorable pueden ser evidentes a pesar de la lesión grave a grandes porciones de fibras que están en riesgo de degeneración. La evidencia clínica de esto se notó como una recuperación inadecuada a pesar de los potenciales motores voluntarios en 38% de los pacientes con parálisis de Bell. Estas observaciones sugieren que la valoración con EMG debe realizarse dentro de por lo menos dos grupos musculares para analizar de modo más preciso el grado de desnervación.

Temprano en la evolución de una parálisis facial aguda, la actividad motora facial preservada puede escapar a la inspección clínica y aún proporcionar información pronóstica cuando se combina con otras modalidades de estudio. Por ejemplo, la actividad motora subclínica que aún es detectable por EMG puede complementar el uso de electromiografía evocada en la fase temprana de una parálisis clínica. La vigilancia con EMG tiene un uso limitado para detectar la degeneración temprana, ya que la evidencia eléctrica de la degeneración nerviosa está ausente en los primeros 10 días de la parálisis. Diez a 14 días después del inicio de la parálisis clínica, los registros de EMG reflejan los potenciales dinámicos de membrana en reposo de los elementos posinápticos. En esta fase, la membrana muscular, privada de las sustancias "tróficas" que se transportan en situaciones normales a través del axón, presenta cambios que desestabilizan el potencial en reposo. Estos cambios producen despolarizaciones espontáneas expresadas en la EMG como potenciales de fibrilación. Dichos cambios se interpretan como indicativos de desnervación persistente.

La pérdida axonal sustancial y la reinervación alterada producen potenciales de fibrilación en tanto las membranas posinápticas permanecen eléctricamente activas. Con la desnervación persistente, los registros EMG son silentes y el estallido corto de descargas encontrado normalmente a la inserción de agujas está ausente. Por el contrario, la reinervación exitosa genera potenciales polifásicos de alta frecuencia que se incrementan en amplitud y du-

ración, y sustituyen a los potenciales de fibrilación. En casos inusuales de parálisis prolongada debida a parálisis de Bell, las valoraciones longitudinales de EMG detectan degeneración nerviosa persistente o reinervación.

Bozorg Grayeli A, Kalamarides M, Fraysse B et al. Comparison between intraoperative observations and electromyographic monitoring data for facial nerve outcome after vestibular schwannoma surgery. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(10):1069. [PMID: 16298788] (Un dispositivo de EMG facial de cuatro canales mostró ser un indicador excelente de buena función facial inmediata durante la cirugía para schwannoma vestibular.)

Cronin GW, Steenerson RL. The effectiveness of neuromuscular facial retraining combined with electromyography in facial paralysis rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128(4):534. [PMID: 12707657] (Este estudio encontró que los ejercicios de reentrenamiento facial neuromuscular y electromiografía son eficaces para mejorar los movimientos faciales en pacientes con parálisis de nervio facial en recuperación.)

Dumitru D, Walsh NE, Porter LD. Electrophysiologic evaluation of the facial nerve in Bell's palsy: a review. *Am J Phys Med Rehabil*. 1988;67(4):137. [PMID: 3041998] (Revisión completa de la valoración electrofisiológica del nervio facial que aún es puntual.)

Gordon AA, Friedberg MD. Current status of testing for seventh nerve lesions. *Otolaryngol Clin North Am*. 1978;11:301. [PMID: 3041998] (La electromiografía puede asistir en el pronóstico del regreso funcional, la definición de la conducción neural a través del sitio de lesión y el seguimiento de la reinervación en el periodo de recuperación.)

Granger C. Prognosis in Bell's palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1976;57:33. [PMID: 1247374] (Mediante métodos clínicos y electromiográficos, debe ser posible pronosticar la recuperación durante los primeros tres días del inicio del trastorno en pacientes preselectos que necesitan cualquier programa de tratamiento curativo propuesto diseñado para salvar el nervio facial.)

May M, Blumenthal F, Klein S. Acute Bell's palsy: prognostic value of evoked electromyography, max stimulation and other electrical tests. *Am J Otol* 1983;5:107. [PMID: 6881304] (La electromiografía evocada y las pruebas de estimulación máxima fueron las pruebas eléctricas más precisas para predecir la evolución de la parálisis facial aguda al realizarse de manera seriada dentro de los primeros 10 días a partir del inicio del trastorno.)

Sillman JS, Niparko JK, Lee SS, Kileny PR. Prognostic value of evoked and standard electromyography in acute facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992;107:377. [PMID: 1408222] (Los datos de este estudio apoyan informes recientes del valor pronóstico de la electromiografía evocada en la parálisis facial idiopática, pero sugiere que esta prueba puede tener un valor predictivo menor en la valoración de la parálisis facial como resultado de un traumatismo.)

Valoración del nervio facial con activación central

Las pruebas electrodiagnósticas descritas antes calculan de modo indirecto la gravedad de la lesión al segmento intratemporal del nervio facial. Los investigadores han explorado los procedimientos de prueba alternativos en que el nervio facial se activa central al sitio que se presume afectado dentro del hueso temporal.

A. Conducción antidrómica

La valoración mediante conducción antidrómica (retrógrada) proporciona una alternativa a la evaluación electrodiagnóstica de las fibras periféricas que, al menos en teoría, pueden proporcionar una valoración directa e inmediata de la función del nervio facial. La conducción antidrómica de la actividad eléctrica en el nervio facial puede medirse con técnicas de campo cercano o lejano en animales (fig. 67-13) y clínicamente con electrodos de registro del oído medio. Se ha demostrado que la respuesta de campo lejano a la estimulación antidrómica manifestó actividad compuesta a lo largo de la vía facial y no pareció reflejar estimulación del nervio facial en un sitio específico a lo largo del segmento intracraneal.

La onda F expresa actividad en los músculos faciales generada por neuronas motoras activadas de manera antidrómica y no contiene componentes reflejos. Para propósitos electrodiagnósticos, las ondas F evocadas por estimulación eléctrica pueden registrarse con electrodos con aguja intramuscular. Esta respuesta tiene una latencia prolongada y es pequeña en amplitud (normal), con lo que se limita su espectro dinámico y valor pronóstico. En pacientes con parálisis de Bell, la estimulación eléctrica del nervio origina de manera confiable respuestas de onda F sólo después de que la recuperación ha comenzado.

B. Estimulación magnética

La estimulación magnética transcraneal utiliza una espiral electromagnética para producir activación neural. Este método de activación neural es único en que la intensidad del estímulo se atenúa al mínimo por tejido de intervención. Esta característica permite la activación central mediante aplicación transcraneal de corriente inducida. Los estudios en animales han mostrado que la estimulación magnética transcraneal puede utilizarse para activar el nervio facial centralmente, aunque el sitio preciso de estimulación es difícil de definir. Las observaciones sugieren que la respuesta evocada es probable debido a excitación del nervio facial intratemporal o intracranealmente en lugar de mediante excitación cortical o del tallo cerebral.

La experiencia clínica con estimulación electromagnética en estados patológicos, que incluyen la parálisis de Bell, es mantener las observaciones que ubican la lesión intratemporalmente. En 11 sujetos con inicio reciente de parálisis de Bell, ninguna detectó CMAP evocados con estimulación magnética. La falta de respuesta se atribuye a la elevación del umbral vinculado con desmielinización segmentaria y la incapacidad de la corriente generada por el campo electromagnético para alcanzar el umbral.

El perfeccionamiento adicional en la aplicación y la interpretación de la estimulación magnética transcraneal para pronosticar las lesiones del nervio facial espera mayor comprensión del sitio real de activación. La creación de espirales que facilita una corriente más enfocada ofrece la posibilidad de estimulación específica del sitio de los haces motores faciales centrales y del segmento intracraneal del nervio facial (sitios proximales a los sitios clásicos de la lesión nerviosa para la mayoría de las parálisis faciales agudas).

C. Reflejo trigeminofacial

El reflejo del parpadeo puede valorarse clínicamente para analizar el arco eferente contribuido por el VII

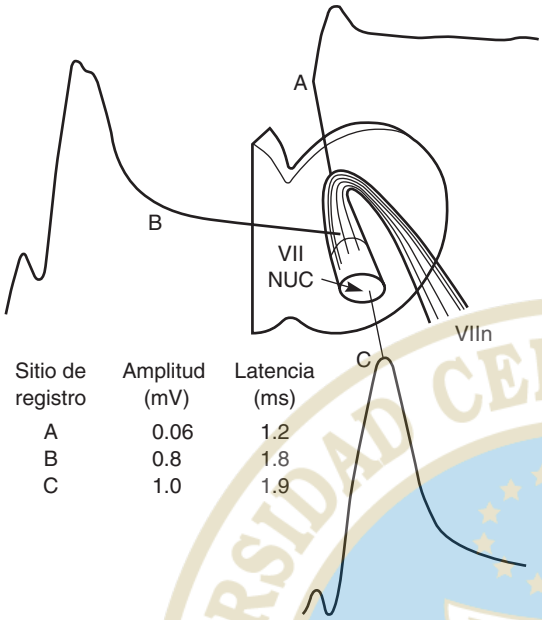


Figura 67-13. Representación topográfica de la amplitud y la latencia promedio de los potenciales neurales evocados de **(A)** la rodilla facial, **(B)** la región dorsal del núcleo facial, y **(C)** el núcleo en una preparación murina experimental. Intensidad del estímulo = 0.4 mA; duración = 100 µs; N = 100 estímulos por cada ensayo; NUC, núcleo. (Reproducida con permiso de Niparko JK, Kartush JM, Bledsoe SC, Graham MD. Antidromically evoked facial nerve response. *Am J Otolaryngol*. 1985;6:353.)

par craneal. El registro electromiográfico del reflejo trigeminofacial proporciona una evaluación cuantitativa de la conducción del nervio facial mediante activación del núcleo facial centralmente. Esta técnica registra los potenciales de acción generados de manera refleja en el músculo orbicular de los ojos en respuesta a un estímulo eléctrico aplicado en el área supraorbitaria (rama del VI par). Las respuestas entre el lado afectado y el normal se comparan para proporcionar una evaluación cuantitativa del reflejo, con lo que se proporciona una medida de la integridad funcional del nervio facial. La valoración del reflejo trigeminofacial de una parálisis facial aguda puede estar limitada por amplitudes pequeñas de respuesta.

Una respuesta trigeminofacial R1 abolida se vincula con poca probabilidad de recuperación en los primeros dos meses después del inicio de la parálisis. Las respuestas R1 tempranas preservadas regresan a una función normal del nervio facial durante el primer mes. Aún debe valorarse el desempeño de esta prueba para seleccionar a los pacientes con una respuesta R1 ausente que tienen mal pronóstico a largo plazo.

Hallett M, Cohen LG. Magnetism: a new method for stimulation of nerve and brain. *JAMA*. 1989;262:538. (Describe el uso de la estimulación magnética como medio para activar las regiones corticales del cerebro.)

Kartush JM, Bouchard KB, Graham MD, Linstrom C. Magnetic stimulation of the facial nerve. *Am J Otol*. 1989;10:14. [PMID: 2719085] (Se estudiaron voluntarios normales y un paciente con parálisis facial aguda tanto con estimulación magnética como eléctrica del nervio facial.)

Kartush JM, Garcia P, Telian SA. The source of far-field antidromic facial nerve potentials. *Am J Otolaryngol*. 1987;8:199. [PMID: 3631416] (Este estudio identifica los sitios generadores de la respuesta antidrómica de campo lejano del nervio facial en perros y muestra que la transección completa del nervio facial en el CPA tiene poco efecto en las respuestas.)

Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. Philadelphia: FA Davis, 1983.

Maccabee PJ, Amassian VE, Cracco RQ, Cracco JB, Anziska BJ. Intracranial stimulation of the facial nerve in humans with the magnetic coil. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1988;70:350. [PMID: 2458243] (Esta técnica incruenta quizá sea útil para valorar pacientes con padecimientos del nervio facial periférico, con inclusión de parálisis de Bell.)

Nakatani H, Iwai M, Takeda T, Hamada M, Kakigi A, Nakahira M. Waveform changes in antidromic facial nerve responses in patients with Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111(2):128. [PMID: 11860064] (Este estudio muestra que las ondas monofásicas o planas con una calificación facial baja sugieren con fuerza degeneración nerviosa y que la respuesta antidrómica del nervio facial se recomienda como un método para diagnosticar parálisis y vigilar la progresión del daño de nervio facial intratemporal durante sus etapas tempranas.)

Niparko JK, Kartush JM, Bledsoe SC, Graham MD. Antidromically evoked facial nerve response. *Am J Otolaryngol*. 1985;6:353. [PMID: 4073377] (Los resultados de la prueba de conducción antidrómica sugieren que los potenciales registrados medidos expresan la activación antidrómica del nervio facial, sugiriendo además que la valoración antidrómica puede proporcionar un medio útil para conocer la función proximal del nervio facial en estados patológicos.)

Nowak DA, Linder S, Topka H. Diagnostic relevance of transcranial magnetic and electric stimulation of the facial nerve in the management of facial palsy. *Clin Neurophysiol*. 2005;116(9):2051. [PMID: 16024292] (Los autores demuestran que la estimulación magnética transcraneal en el diagnóstico temprano de la parálisis de Bell, es menos específica de lo que se pensaba, aunque la estimulación magnética transcraneal tal vez sea capaz de ubicar el sitio de lesión dentro del conducto de Falopio.)

Sawney BB, Kayan A. A study of the F wave from the facial muscles. *Electromyography*. 1970:3:287. [PMID: 5509973].

Schriefer TN, Mills KR, Murray NMF, Hess CW. Evaluation of proximal facial nerve conduction by transcranial magnetic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psych*. 1988;51:60. [PMID: 3351531] (Se utilizó un activador magnético para estimulación transcutánea directa de la porción intracraneal del nervio facial en pacientes con anomalías del nervio facial.)

Stennert E, Frentup KP, Limberg CH. Modern recording technique of the trigeminofacial reflexes. In: Fisch U, ed. *Facial Nerve Surgery*. Birmingham, AL: Aesculapius, 1977.

Wigand ME, Bumm P, Berg M. Recordings of antidromic nerve action potentials in the facial nerve. In Fisch U, ed. *Facial Nerve Surgery*. Birmingham, AL: Aesculapius, 1977:101.

Zealar D, Kurago Z. Facial nerve recording from the eardrum. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93:474. [PMID: 3931021] (Técnica incruenta descrita para el registro del nervio facial dentro del conducto de Falopio mediante electrodos colocados en el tímpano.)

Trastornos del nervio facial

68

Lawrence R. Lustig, MD y John K. Niparko, MD

La disfunción del nervio facial puede afectar de manera notable la calidad de vida de un paciente. La cara humana es un punto focal para la expresión y la comunicación interpersonal, mientras el movimiento motor facial contribuye a la protección de los ojos, la articulación del lenguaje, la masticación y la deglución. De este modo, el sujeto con parálisis facial sufre no sólo de consecuencias funcionales de movimiento facial alterado sino además por el efecto psicológico de una apariencia facial torcida.

PARÁLISIS FACIALES AGUDAS

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

PARÁLISIS DE BELL

- *Paresia o parálisis unilateral de la cara de inicio agudo en un patrón que corresponde a disfunción periférica del nervio (todas las ramas están afectadas).*
- *Inicio y evolución rápidos (menor de 48 h).*
- *La parálisis facial puede vincularse con neuropatías agudas que afectan a otros pares craneales (en particular los pares craneales V a X).*

HERPES ZOSTER ÓTICO
(SÍNDROME DE RAMSAY HUNT)

- *Parálisis facial aguda periférica relacionada con otalgia y lesiones cutáneas tipo varicela que afectan el oído externo, la piel del conducto auditivo externo o el paladar blando.*
- *Con frecuencia, la afección se extiende a los pares craneales V, IX y X, y las ramas cervicales que tienen comunicaciones anastomóticas con el nervio facial.*
- *Se diferencia de la parálisis de Bell por úlceras cutáneas características y alta incidencia de hipoacusia o disfunción del equilibrio.*

Consideraciones generales

Hay dos grandes variedades de padecimientos que pueden vincularse con parálisis faciales unilaterales (cuadro 68-1). Las parálisis faciales bilaterales son mucho menos habituales y ocurren en menos de 2% de los pacientes que se presentan con una parálisis facial aguda (cuadro 68-2). Por lo general, la afección bilateral expresa un padecimiento sistémico con manifestaciones múltiples. Debido a sus paradigmas de presentación clínica y tratamiento superpuestos, la parálisis de Bell y el herpes zoster ótico (también conocido como síndrome de Ramsay Hunt) se consideran juntos.

1. Parálisis de Bell

No se encuentra una causa identificable en alrededor de 60 a 70% de los casos de parálisis facial aguda. El diagnóstico clínico de parálisis de Bell se aplica de manera apropiada en dichos casos. La parálisis de Bell se manifiesta como una paresia o parálisis unilateral aguda de la cara en un patrón que corresponde a disfunción nerviosa periférica (fig. 68-1). El inicio y la evolución son rápidos, casi siempre menos de 48 h. Otros pares craneales, en particular el trigémino, el motor ocular externo, el facial, el auditivo, el glosofaríngeo y el vago, pueden manifestar deficiencias.

También puede haber una disfunción leve pero frecuente relacionada de los pares craneales V, VIII, IX y X en relación con la parálisis de Bell. El dolor o el entumecimiento del oído, la mitad de la cara y la lengua, así como alteraciones del gusto, son habituales. Estas observaciones sugieren que la debilidad facial observada en la parálisis de Bell es el componente inflamatorio motor facial de una polineuropatía craneal más amplia.

La parálisis de Bell recurrente, tanto ipsolateral como contralateral, ocurre en hasta 12% de los pacientes. Las recurrencias son más probables en individuos con antecedentes familiares de parálisis de Bell, y la incidencia de diabetes mellitus en la parálisis de Bell recurrente es de 2.5 veces la hallada en los casos no recurrentes. La inmunodeficiencia también se ha vinculado con las recurrencias. Como se describe más adelante, cualquier recurrencia justifica una valoración completa para otra etiología.

2. Herpes zoster ótico

El herpes zoster ótico (síndrome de Ramsay Hunt) es un síndrome de parálisis facial periférica aguda relacionada con otalgia y lesiones cutáneas tipo varicela. Comprende alrededor de 10 a 15% de los casos de parálisis facial aguda. Las lesiones patognomónicas pueden afectar el oído externo, en particular la piel del conducto y preauricular,

Cuadro 68-1. Diagnósticos diferenciales de la parálisis facial.

Nacimiento
- Moldeamiento
- Parto con fórceps
- Distrofia miotónica
- Síndrome de Möebius (diplejía facial vinculada con otras deficiencias de pares craneales)

Traumatismo
- Lesiones corticales
- Fracturas de la base del cráneo
- Lesiones de tallo cerebral
- Lesión penetrante al oído medio
- Lesiones faciales
- Parálisis por altitud (barotraumatismo)
- Buceo (barotraumatismo)

Neurológica
- Síndrome opercular (lesión cortical en el área motora facial)
- Síndrome de Millard-Gubler (parálisis del nervio motor ocular externo con hemiplejía contralateral debida a lesión de la base de la protuberancia anular que afecta los haces corticoespinales)

Infección
- Otitis externa maligna
- Otitis media aguda o crónica
- Colesteatoma (adquirido y congénito)
- Mastoiditis
- Meningitis
- Parotitis
- Varicela
- Herpes zoster ótico (síndrome de Ramsay Hunt)
- Encefalitis
- Poliomielitis (tipo I)
- Parotiditis
- Mononucleosis
- Lepra
- VIH y sida
- Influenza
- Virus coxsackie
- Paludismo
- Sífilis
- Escleroma
- Tuberculosis
- Botulismo
- Mucormicosis
- Enfermedad de Lyme

Genética y metabólica
- Diabetes mellitus
- Hipertiroidismo
- Embarazo
- Hipertensión
- Neuropatía alcohólica
- Parálisis bulbopontina
- Distrofia muscular oculofaríngea

Vascular
- Seno sigmoides anómalo
- Hipertensión intracraneal benigna
- Aneurisma intratemporal de la arteria carótida interna
- Embolización por epistaxis (ramas de la arteria carótida externa)

Neoplásica
- Neuroma acústico
- Tumor glómico yugular
- Leucemia
- Meningioma
- Hemangioblastoma
- Hemangioma
- Glioma pontino
- Sarcoma
- Hidradenoma (conducto externo)
- Neuroma de nervio facial
- Teratoma
- Displasia fibrosa
- Enfermedad de von Recklinghausen
- Encefalitis carcinomatosa (síndrome de Bannworth)
- Granuloma de colesterol
- Carcinoma (invasor o metastásico, de glándula mamaria, riñón, pulmón, estómago, laringe, próstata, tiroides)

Tóxica
- Talidomida (síndrome de Miehlke: pares craneales VI y VII con oídos externos atrésicos)
- Tétanos
- Difteria
- Monóxido de carbono
- Intoxicación por plomo

Yatrógena
- Anestesia para bloqueo mandibular
- Suero antitetánico
- Tratamiento con vacuna contra la rabia
- Iontoforesis para cirugía otológica, neurootológica, de la base del cráneo o parótida (anestesia local)
- Embolización

Idiopática
- Parálisis de Bell familiar
- Síndrome de Melkersson-Rosenthal (parálisis facial recurrente, edema faciolabial, lengua surcada)
- Neuropatía hipertrófica hereditaria (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, enfermedad de Dejerine-Scottas)
- Síndromes autoinmunitarios de arteritis temporal, periarteritis nodosa y otras vasculitis
- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Síndrome de Landry-Guillain-Barré (parálisis ascendente)
- Esclerosis múltiple
- Miastenia grave
- Sarcoidosis (síndrome de Heerfordt, fiebre uveoparotídea)
- Granulomatosis de Wegener
- Granuloma eosinofílico
- Amiloidosis
- Hiperostosis (enfermedad de Paget, osteopetrosis)
- Enfermedad de Kawasaki (síndrome mucocutáneo febril agudo infantil de ganglios linfáticos)

VIH, virus de inmunodeficiencia humana; sida, síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
Reproducido con permiso de May M: Differential diagnosis by history, physical findings, and laboratory results. In: May M, ed. *The Facial Nerve*. New York: Thieme-Stratton; 1986.

Cuadro 68-2. Causas relacionadas con parálisis faciales bilaterales (pueden ser simultáneas o retrasadas).

Parálisis de Bell
Diabetes mellitus
Sarcoidosis (síndrome de Heerfordt)
Periarteritis nodosa
Síndrome de Guillain-Barré
Miastenia grave
Fracturas de la base del cráneo
Parálisis bulbares
Porfirias
Leucemia
Distrofia miotónica
Meningitis
Síndrome de Möbius
Botulismo
Mononucleosis infecciosa
Lepra
Paludismo
Poliomielitis
Enfermedad de Lyme
Sífilis
Neuropatía posvacunación
Isoniazida
Osteopetrosis

la del conducto auditivo, o el paladar blando (fig. 68-2). Hipoacusia, disacusia y vértigo reflejan la extensión de la infección para afectar el VIII par craneal. La anomalía se extiende con frecuencia a otros pares craneales (V, IX y X) y a las ramas cervicales (2, 3 y 4) que tienen comunicaciones anastomóticas con el nervio facial. El herpes zoster ótico se ha diferenciado de la parálisis de Bell por los cambios cutáneos característicos y mayor incidencia de disfunción auditiva y del equilibrio, así como otras neuropatías craneales.

Patogenia

Los estudios del nervio facial intratemporal sugieren que la parálisis de Bell y el herpes zoster ótico resultan de una conducción alterada del nervio facial dentro del hueso temporal. En el segmento laberíntico del conducto de Falopio, el nervio facial ocupa más de 80% del área de corte transverso del conducto facial circundante entre el agujero del conducto y la fosa geniculada (en contraste con menos de 75% en los segmentos timpánico y vertical del conducto) (fig. 68-3). Debido al diámetro estrecho del agujero del conducto (fig. 68-3A) y a la presencia de una banda circunferencial de periostio que sella virtualmente el sitio de entrada y constriñe el nervio en este sitio (fig. 68-4), el agujero del conducto parece constituir una zona de transición de presión o "cuello de botella fisiológico" en presencia de edema neural. La razón de que las áreas de corte transversal del nervio respecto de dicho agujero sean significativamente más pequeñas en los huesos temporales pediátricos en relación con los de los adultos, quizás explique la menor incidencia de parálisis de Bell en poblaciones pediátricas.

En pacientes con degeneración casi total sujeta a descompresión del nervio facial por parálisis de Bell, la estimulación eléctrica mostró una transición en la posibilidad de respuesta en la región (descomprimida) del agujero del conducto. La estimulación secuencial en una dirección distal a proximal desde la segunda rodilla del agujero del conducto reveló de manera uniforme respuestas sustancialmente disminuidas proximales al agujero del conducto. Estas observaciones involucran con fuerza a dicho agujero como el sitio fisiopatológico primario de la parálisis de Bell.

La mayoría de los estudios *post mortem* de pacientes con parálisis de Bell muestra que la afección difusa del nervio facial en su trayecto intratemporal era clásica. La evidencia de una neuritis inflamatoria que sugiriese una causa viral es evidente con frecuencia, aunque no se observa de modo uniforme. Un estudio en un paciente que falleció 13 días después del inicio de una parálisis de Bell detectó cambios inflamatorios intraneurales con infiltración leucocítica y desmielinización en la porción intratemporal proximal del nervio, congruente con una infección viral. Otros estudios han encontrado congestión vascular intraneural y hemorragia en el segmento laberíntico del nervio. La probabilidad de que el agujero del conducto también sea el sitio crítico de lesión nerviosa en el herpes zoster ótico, se apoya en datos neuropatológicos que demuestran una demarcación nítida entre el nervio degenerado distal al agujero del conducto y el nervio normal proximal a éste. Asimismo, es posible que varios episodios patológicos puedan ser secuenciales y sinérgicos al manifestar la parálisis facial clínica, y la enfermedad puede manifestar un espectro de entidades patológicas con patogenias variadas. Aunque la inflamación y la isquemia pueden dominar los procesos tempranos en la parálisis de Bell, el bloqueo y la degeneración neurales, así como la respuesta fibroblástica subsiguiente, probablemente se manifiesten más tarde en la secuencia. Dado el confinamiento del tronco nervioso dentro del agujero del conducto, es posible que la compresión en este sitio sea crítica si no determinante en la génesis de la parálisis de Bell, y se desencadene por una combinación de las causas mencionadas. Los datos histopatológicos sugieren que el componente de la parálisis facial del herpes zoster ótico se manifiesta por un proceso similar de atrapamiento, con un riesgo más alto de degeneración irreversible de las fibras nerviosas.

Eicher SA, Coker NJ, Alford BR, Igarashi M, Smith RJH. A comparative study of the fallopian canal at the meatal foramen and labyrinthine segment in young children and adults. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990;116:1030. [PMID: 2383386] (Descripción de las diferencias en la parálisis del nervio facial entre niños y adultos, que sugiere que el

Figura 68-1. **A.** Caso prototípico de parálisis de Bell. Esta mujer de 28 años de edad presentó el inicio de una parálisis aguda del lado izquierdo de la cara durante un periodo de 24 h, en un patrón que corresponde a disfunción de nervio periférico. El tratamiento consistió en la dosificación de esteroides orales en dosis farmacológicas durante 10 días, seguida de disminución gradual durante dos semanas. **B.** La recuperación completa de la función motora facial dos meses después del inicio.

nervio facial no está contenido de manera estrecha en el agujero del conducto en niños y proporciona una posible explicación para la relativa poca frecuencia de parálisis de Bell en este grupo de edad.)

Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve: pathologic findings in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol*. 1972;95:335. [PMID: 5018255] (Este informe clásico señala los datos transoperatorios y patológicos del nervio facial durante la descompresión intratemporal del nervio.)

Fowler EP. The pathologic findings in case of facial paralysis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1963;67:187. (Este estudio clásico valora la fisiopatología de la paresia facial en caso de parálisis facial.)

Gantz B, Gmur A, Fisch U. Intraoperative evoked electromyography in Bell's palsy. *Am J Otolaryngol*. 1982;3:273. [PMID: 7149140] (En este informe, la técnica de electromiografía evocada transoperatoria se describe en detalle.)

Jackson CG, Hyams VJ, Johnson GO, Poe DS. Pathologic findings in the labyrinthine segment of the facial nerve in a case of facial paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990;99:327. [PMID: 2337309] (Los datos histopatológicos para un paciente con parálisis facial aguda causada por herpes zoster ótico que no obtuvieron un regreso de la función facial activa después de un año, se presentan en este manuscrito y concuerdan con observaciones de que la lesión productora de la parálisis de Bell y el herpes zoster ótico por lo general está situada en el agujero del conducto.)

Liston SL, Kleid MS. Histopathology of Bell's palsy. *Laryngoscope*. 1989;99:23. [PMID: 2642582] (Se informa la histopatología del nervio facial una semana después del inicio de la parálisis de Bell.)

McKeever P, Proctor B, Proud G. Cranial nerve lesions in Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1987;97:326. [PMID: 3118317] (Este informe describe todas las deficiencias de pares craneales concomitantes en pacientes con parálisis de Bell.)

Niparko JK, Kileny PR, Kemink JL, Lee SH, Graham MD. Neurophysiologic intraoperative monitoring: II. Facial nerve function. *Am J Otol*. 1989;10:55. [PMID: 2655465] (Este informe subraya el uso de vigilancia del nervio facial en la cirugía neurootológica.)

Proctor B, Corgill DA, Proud G. The pathology of Bell's palsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1976;82:70. [PMID: 969098] (Estudio clásico que examina la fisiopatología de la parálisis de Bell.)

Proctor B, Nager GT. The facial canal: normal anatomy variations and anomalies. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1982;97:33. [PMID: 6814328] (Estudio clásico que proporciona una anatomía descriptiva detallada con énfasis en las relaciones del conducto facial con estructuras adyacentes, que incluye variaciones en el trayecto del conducto facial.)

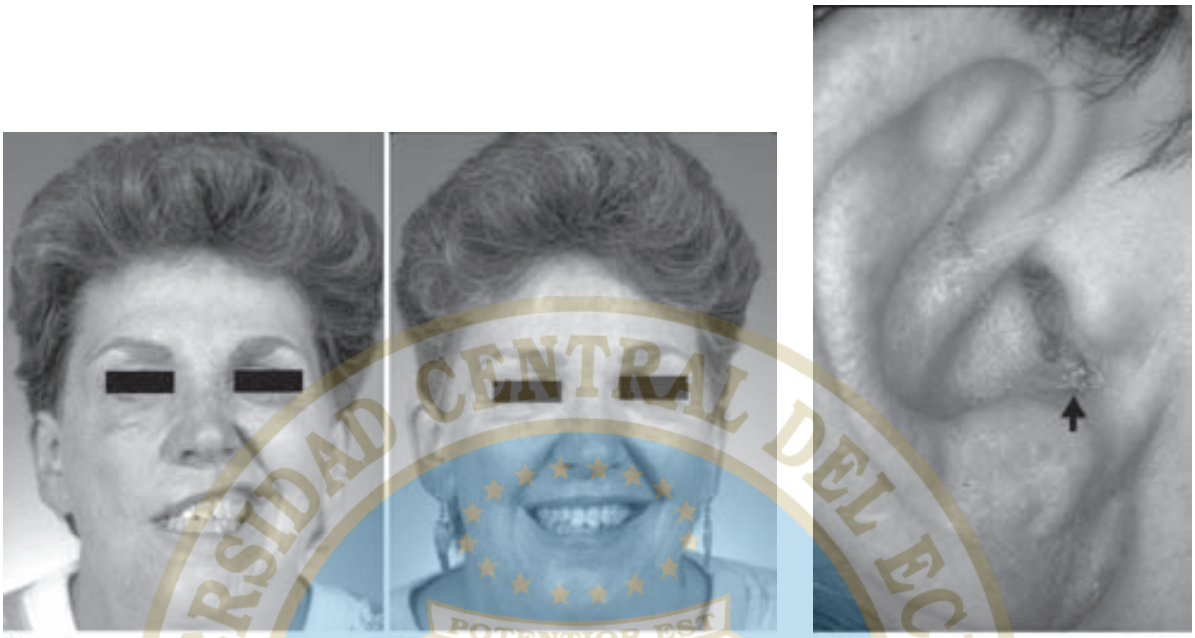


Figura 68-2. **A.** Caso prototípico de herpes zoster ótico. Esta mujer de 53 años de edad experimentó el inicio de una parálisis facial del lado derecho con otalgia marcada derecha y dolor de garganta. Se presentó tres días después del inicio de los síntomas y mostró actividad motora facial mínima en la electromiografía evocada. El tratamiento consistió en la dosificación de esteroides orales en dosis farmacológicas durante 10 días seguida de disminución gradual por dos semanas, así como aciclovir por vía intravenosa durante una semana. **B.** Recuperación completa de la función motora facial cuatro años después del inicio. **C.** Lesión cutánea del conducto auditivo externo derecho en la misma paciente con herpes zoster ótico en la fase de formación de costras al momento de la presentación.

Wakisaka H, Hato N, Honda N et al. Demyelination associated with HSV-1-induced facial paralysis. *Exp Neurol*. 2002;178(1):68. [PMID: 12460609] (Un modelo experimental de la parálisis facial en ratones muestra que la parálisis del nervio facial en este modelo tiene como causa principal la desmielinización del nervio facial en el segmento descendente.)

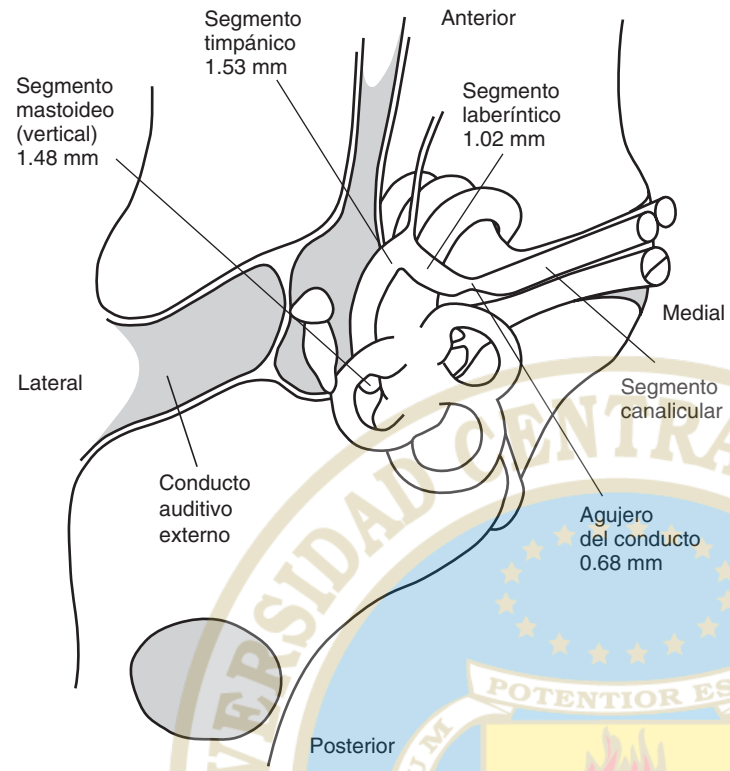
Etiología

A. Neuritis viral

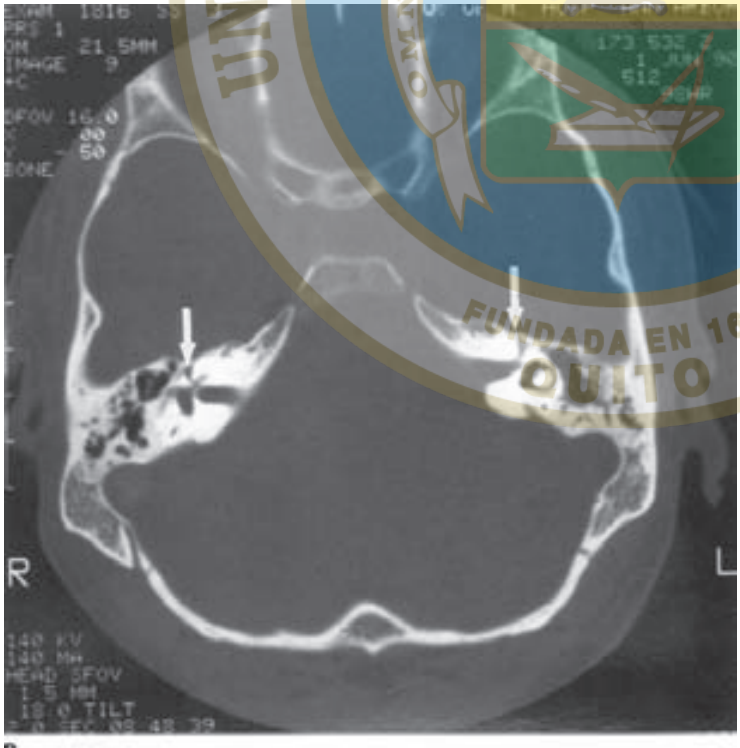
Hay una similitud significativa entre la parálisis de Bell y otras neuropatías virales. Las infecciones por poliomielitis, parotiditis, virus de Epstein-Barr y rubéola pueden incluir disfunción neural progresiva, muchas veces con regeneración subtotal como se observa con frecuencia en parálisis de Bell y herpes zoster ótico. Hay múltiples indicios de una causa viral en la parálisis de Bell con base en observaciones clínicas y modelos experimentales informados durante los últimos 20 años. Los troncos de nervios faciales de conejos inoculados con virus herpes simple (HSV) muestran disfunción motora facial que progresó a parálisis durante la primera semana después de la inoculación. El HSV tipo I se ha identificado en muestras de HSV de la nasofaringe de pacientes durante la fase aguda de la parálisis de Bell. Se ha identificado mayor incidencia de anticuerpos contra HSV en sujetos con parálisis de Bell en comparación con testigos pareados por género y edad. El HSV tiene proclividad bien conocida por neuronas sensitivas y tal vez se encuentre en una fase latente en los cuerpos celulares sensitivos del ganglio. El nervio facial contiene neuronas sensitivas con cuerpos celulares ubicados en el ganglio geniculado, y se piensa que la infección del nervio facial, como una ganglionitis geniculada, subyace a la parálisis de Bell.

La presencia de HSV se ha detectado en biopsias epineurales de un paciente con descompresión del nervio facial por parálisis de Bell. Por último, los estudios ultraestructurales de material de necropsia de individuos asintomáticos han mostrado partículas virales de herpes simple en los ganglios sensitivos de pares craneales regionales, sobre todo en el ganglio del trigémino. Así, la preponderancia de evidencia sugiere con fuerza, pero no prueba de modo concluyente, que HSV es la causa de la parálisis de Bell.

El papel del virus varicela-zoster (VZV) como origen del herpes zoster ótico se apoya con fuerza en el exantema variceliforme característico. Este exantema asume una distribución dermatológica en un patrón que simula la distribución de las fibras aferentes del nervio facial.



A



B

Figura 68-3. **A.** Calibre del conducto facial (intratemporal) desde el agujero del conducto al segmento mastoideo. **B.** Rastreo por tomografía computarizada (CT) de los huesos temporales que revela el calibre del conducto de Falopio para el segmento laberíntico proximal al ganglio geniculado (flechas blancas).

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

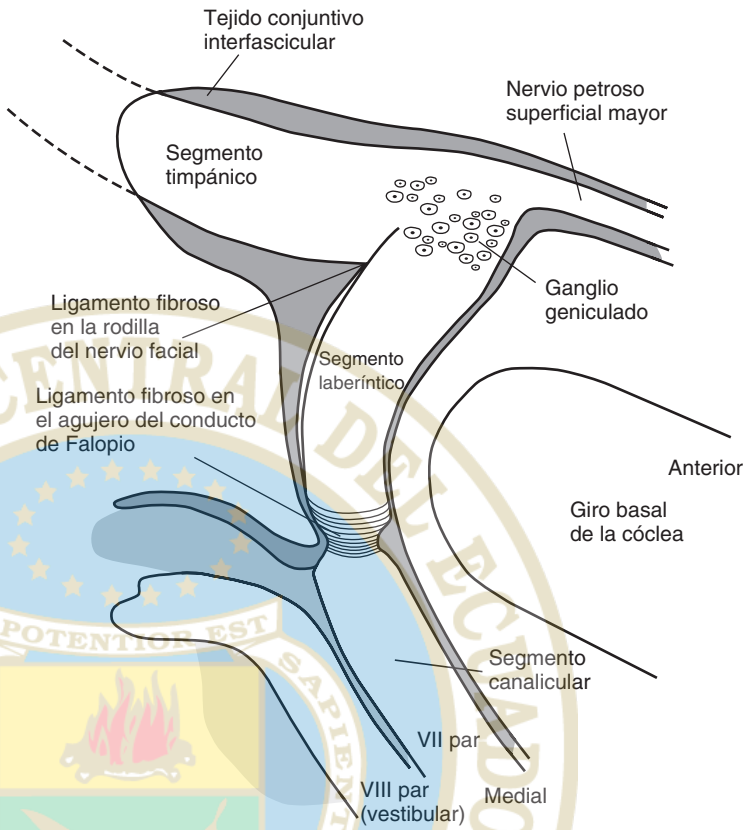


Figura 68-4. Anatomía quirúrgica del agujero del conducto, el segmento laberíntico y la fosa geniculada.

La confirmación serológica de infección por VZV es con frecuencia, aunque no siempre, posible. Los estudios histológicos indican que la disfunción facial en el herpes zoster ótico es resultado de una neuropatía por atrapamiento, con degeneración más pronunciada del nervio facial que la encontrada en estudios histopatológicos de la parálisis de Bell.

El HSV y el VZV son virus ácido desoxirribonucleico (DNA) del grupo herpes virus y difieren levemente en sus características ultraestructurales. Aunque las diferencias en la conducta biológica sugieren que las neuritis resultantes de estos virus deben maniatar diferencias distinguibles por clínica en su presentación, las infecciones por HSV y VZV pueden simularse entre sí. Además, las infecciones por HSV, las parotiditis y los citomegalovirus pueden producir un cuadro clínico similar al del herpes zoster ótico, mientras la neuritis por varicela-zoster tal vez aparezca en ausencia de exantema, en ocasiones dificultando una clara distinción entre estas entidades patológicas.

B. Teorías etiológicas alternativas

Se han propuesto otras dos causas para la parálisis de Bell, que incluyen trastorno isquémico y lesión inmunitaria. Las teorías que apoyan una anomalía isquémica como causa arguyen que la conducción neural alterada sigue a la isquemia de pequeños vasos. El nervio facial deriva su riego sanguíneo de una red de vasos circumneural derivada de las arterias meníngea media y estilomastoidea. El sistema circumneural en cambio se conecta con un riego vascular intrínseco de vasos pequeños tributarios dentro del compartimiento perineural. Se piensa que el trastorno patológico afecta este sistema intrínseco de vasos: los incrementos de presión dentro de los compartimientos intraneurales originan estasis venosa, estancamiento del flujo capilar y un ciclo de edema adicional, así como aumento de la presión intraneural. La sedimentación circulatoria y, por último, el daño de los tejidos por acidosis y anoxia. En esta teoría, sigue sin conocerse el mecanismo por el cual la cascada de isquemia primaria se inicia.

Una teoría alternativa propone que la lesión inmunitaria tal vez sea un cofactor potencial en la parálisis de Bell. Los estudios que muestran datos neuropatológicos de desmielinización segmentaria acompañada de infiltración linfocítica del perineuro sustentan esta etiología. Los mecanismos autoinmunitarios de lesión nerviosa también se han sugerido. Los métodos de inmunoanálisis se han utilizado para detectar anticuerpos de fase aguda dentro del nervio cuerda del tímpano de tres de siete pacientes con

parálisis de Bell. Los complejos inmunitarios encontrados en las fibras de la cuerda del tímpano eran característicos de una reacción inmunitaria de anticuerpos antivirales (tipo III), lo que sugiere una lesión inmunitaria desencadenada por la presencia de antígenos virales.

Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive patients. *Laryngoscope*. 1978;88:787. (Manuscrito clásico donde se sugiere que la parálisis de Bell se denomine "parálisis facial idiopática" y que debería reconocerse como una polineuritis craneal benigna aguda.)

Bance M, Rutka J. Speculation into the etiologic role of viruses in the development of Bell's palsy and disorders of inner ear dysfunction. *J Otolaryngol*. 1990;19:46. [PMID: 2179576] (Análisis de la historia de un caso de un paciente que presentó inicialmente una parálisis facial idiopática, la cual, años después, evolucionó hacia un espectro de disfunción vestibular relacionada con herpes zoster.)

Djupseland G, Berdal P, Johannsen TA et al. Virus infection as a cause of acute peripheral facial palsy. *Acta Otolaryngol*. 1976;102:403. [PMID: 938319] (Análisis de la relación entre parálisis facial aguda y evidencia de infección por varicela-zoster; además, demuestra que la reacción inflamatoria precedió o coincidió con la parálisis facial en todos los pacientes.)

Furuta Y, Ohtani F, Kawabata H, Fukuda S, Bergstrom T. High prevalence of varicela-zoster virus reactivation in herpes simplex virus-seronegative patients with acute peripheral facial palsy. *Clin Infect Dis*. 2000;30(3):529. [PMID: 10722439] (Este estudio demuestra que el virus varicela-zoster es uno de los factores etiológicos principales de la parálisis de Bell diagnosticada por clínica y que la reactivación viral causa parálisis facial aguda en la mayoría de los sujetos que carecen de anticuerpos contra el virus herpes simple.)

Giannoni E, Corbacelli A. Aspects immunofluoroscopiques de la corde du tympan sur de sujets atteints de paralysie de Bell. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 1977;98:31. [PMID: 323952] (Informe que examina la patología de la cuerda del tímpano en pacientes con parálisis de Bell.)

Jackson CG. Facial nerve paralysis: diagnosis and treatment of lower motor neuron facial nerve lesions and facial paralysis. American Academy of Otolaryngology-Head & Neck Surgery Foundation, Washington, DC; 1986.

Kuhweide R, Van de Steene V, Vlaminck S, Casselman JW. Ramsay Hunt syndrome: pathophysiology of cochleovestibular symptoms. *J Laryngol Otol*. 2002;116(10):844. Review. [PMID: 12437843] (Análisis de los síntomas vestibulococleares en el síndrome de Ramsay Hunt, los cuales identifica como resultado de transmisión del virus varicela-zoster a través de los nervios al lado del conducto auditivo interno, y que el tratamiento temprano con una combinación de antivirales y corticoesteroides puede justificarse en cualquier síndrome cocleovestibular no hidrópico.)

Linder T, Bossart W, Bodmer D. Bell's palsy and herpes simplex virus: fact or mystery? *Otol Neurotol*. 2005;26(1):109. [PMID: 15699730] (Este estudio utilizó la reacción en cadena de polimerasa para detectar virus herpes [HSV] y varicela-zoster en sujetos con parálisis facial aguda, y concluyó que el DNA genómico de HSV solo dentro del ganglio sensitivo a lo largo del nervio facial no explica la vinculación directa con la parálisis de Bell.)

Mair IW, Flugsrud LB. Peripheral facial palsy and herpes zoster infection. *J Laryngol Otol*. 1976;90:373. [PMID: 178812] (Artículo clásico que analiza 133 casos consecutivos de parálisis facial periférica y proporciona evidencia para la infección simultánea con el virus varicela-zoster en nueve pacientes [6 a 8%].)

Njoo FL, Wertheim-van Dillen P, Devriese PP. Serology in facial paralysis caused by clinically presumed herpes zoster infection. *Arch Otorhinolaryngol*. 1988:245:230. [PMID: 2845904] (Estudio retrospectivo que examina la relación entre parálisis facial e infección por virus varicela-zoster.)

Ohtani F, Furuta Y, Aizawa H, Fukuda S. Varicella-zoster virus load and cochleovestibular symptoms in Ramsay Hunt syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006;115(3):233. [PMID: 16572614] (Este estudio muestra que varios patrones distintos en el desarrollo de la disfunción del VIII par craneal son causados por la progresión de neuritis o laberintitis después de la reactivación del virus varicela-zoster.)

Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol*. 1982;4:107. [PMID: 7148998] (Estudio clásico que describe la evolución espontánea de la parálisis facial idiopática sin tratamiento de cualquier tipo que incluyó 1 011 pacientes vistos durante un periodo de 15 años.)

Pitts DB, Adour KK, Hilsinger RL. Recurrent Bell's palsy: analysis of 140 patients. *Laryngoscope*. 1988;98(5):535. [PMID: 3362016] (Informe que describe presentación clínica, tratamiento y evolución en un grupo de 140 pacientes con parálisis de Bell recurrente y que subraya un nuevo sistema de clasificación para el análisis computarizado fácil y un análisis simplificado de la parálisis facial recurrente.)

Robillard PRB, Hilsinger RL, Adour KK. Ramsay Hunt facial paralysis: clinical analysis of 185 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1986:95:292. [PMID: 3108776] (Estudio prospectivo que valoró 185 pacientes con síndrome de Ramsay Hunt y encontró que la parálisis facial en el síndrome de Ramsay Hunt era más grave, causaba desnervación neural tardía y tenía un perfil de recuperación menos favorable que la parálisis facial de Bell [herpes simple].)

Tovi F, Sidi J, Haikin H, Sarov B, Sarov I. Viral infection and acute peripheral facial palsy: a study with herpes simplex and varicella zoster viruses. *Isr J Med Sci*. 1980;16:576. [PMID: 6252119] (El papel del virus herpes simple y el virus varicela-zoster en la parálisis facial periférica aguda se valoró según los síntomas clínicos y los datos serológicos en una serie de 70 pacientes vista a lo largo de un periodo de un año, sugiriendo una relación entre los virus herpes simple y la varicela-zoster.)

Vahlne A, Edstrom S, Arstila P et al. Bell's palsy and herpes simplex virus. *Arch Otolaryngol*. 1981;107:79. [PMID: 6258547] (Análisis de la posible relación de algunas infecciones virales con el inicio de la parálisis de Bell en un estudio de 142 pacientes.)

Incidencia y factores de riesgo

Un amplio espectro de proveedores de atención a la salud atiende casos de parálisis facial aguda; por lo que una verdadera incidencia de la parálisis de Bell es complicada por esta gran distribución de especialistas. Sin embargo, tal padecimiento se reconoce como una de las neuropatías más frecuentes y parece ser universal en su aparición. La incidencia es de alrededor de 15 a 40 por 100 000 individuos en la población general.

La edad y el género influyen en la probabilidad de contraer parálisis de Bell, es poco ordinaria en pacientes menores de 10 años de edad, pero después la incidencia se incrementa con la edad. Las mujeres en la adolescencia y en el tercer decenio de la vida conllevan proclividad de este trastorno. Entre los adultos de mediana edad, hay una distribución casi igual por género y es ligeramente predominante en varones en grupos de edad más avanzada. Las encuestas epidemiológicas indican variación estacional de la incidencia en algunas regiones geográficas.

Continúa sin saberse el riesgo planteado por la diabetes mellitus en el desarrollo de parálisis de Bell, aunque la mayoría de los estudios sugiere susceptibilidad incrementada. Varios autores han encontrado una correlación entre el embarazo y la parálisis facial aguda, en particular durante el tercer trimestre y con la presencia de preeclampsia.

La inmunodeficiencia también puede constituir un riesgo incrementado para la parálisis facial aguda. Las

neuropatías craneales, que incluyen la parálisis facial, se observan con la infección por virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH), con frecuencia en concomitancia con una polineuropatía simétrica. La disfunción facial en esta situación quizás exprese susceptibilidad a otros agentes infecciosos o aparición de linfoma. Tal vez ocurra parálisis facial en relación con VIH en una evolución clínica característica de parálisis de Bell o herpes zoster ótico. Las neuropatías quizá surjan en cualquier etapa de la infección por VIH: temprano después de la infección inicial, como parte de una enfermedad crónica caracterizada por síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), o con meningitis relacionada con sida. Las series de casos sugieren que la parálisis facial en el caso de infección por VIH que no se relaciona con neoplasias muestra patrones de recuperación espontánea, que se parecen a los de la población general.

La parálisis facial vinculada con las situaciones mencionadas antes no es necesariamente diagnóstica de parálisis de Bell. Es necesario valorar a los pacientes lo más completo posible, como aquellos sin estos factores de riesgo, con la advertencia notable de considerar riesgo y beneficio de los estudios radiográficos en el embarazo.

Manifestaciones clínicas

A. Valoración del paciente

El diagnóstico de la parálisis de Bell es de exclusión. La alteración motora facial debe caracterizarse como parálisis de Bell sólo después de la exclusión de causas traumáticas, neoplásicas, infecciosas, metabólicas y congénitas. La atención estricta a la valoración, en particular a los antecedentes y a los datos otoscópicos y neurológicos, con frecuencia diferencia una parálisis facial aguda de otro origen de un caso verdadero de parálisis de Bell.

En la exploración física, la gravedad de la debilidad del nervio facial debe registrarse con uno de los esquemas de gradación estándar del nervio facial. En particular, ha de analizarse la habilidad para cerrar los párpados, debido a que tiene la significancia funcional más importante. Las vesículas dentro del pabellón auricular o el conducto auditivo externo pueden revelar el diagnóstico de herpes zoster ótico. El dolor o el entumecimiento que afectan el oído, la mitad de la cara y la lengua, así como las alteraciones del gusto son habituales. Otras deficiencias de pares craneales deben buscarse también.

B. Datos de laboratorio

Los estudios de sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) sólo diferencian en escasas ocasiones una parálisis facial y no se justifican en la mayoría de los casos de parálisis de Bell. Para casos atípicos, es necesario considerar las pruebas para enfermedad de Lyme y una búsqueda de síndrome paraneoplásico.

C. Estudios de imagen

En la mayoría de los casos de parálisis facial aguda, la valoración radiográfica sistemática casi nunca se recomienda, en particular cuando la evolución clínica se compara con la de la parálisis de Bell y el herpes zoster ótico. Sin embargo, si la recuperación del paciente es incompleta después de tres meses, la parálisis se vuelve recurrente o surgen deficiencias de pares craneales relacionados, entonces se justifican los rastreos. El rastreo por imagen por resonancia magnética (MRI) con reforzamiento con colorante debe incluir cerebro, base del cráneo y hueso temporal con el propósito de descartar una lesión a lo largo del trayecto completo del nervio facial. El rastreo por tomografía computarizada (CT) de alta resolución quizá sea útil para definir el detalle óseo en el trayecto del nervio facial dentro del conducto de Falopio (facial).

Tratamiento

A. Valoración pretratamiento

Tanto el tratamiento farmacológico como el quirúrgico están diseñados para reducir la posibilidad de disfunción facial residual en pacientes susceptibles con parálisis faciales agudas. Informes previos han registrado las razones de base de la dificultad para juzgar la eficacia de los esteroides y otras modalidades terapéuticas en la parálisis de Bell. La valoración de la respuesta es complicada por el potencial de remisión espontánea de la mayoría de las parálisis agudas. Los impedimentos, como fragmentación del cuidado de los pacientes con parálisis facial, así como dificultad para obtener una valoración temprana y mantener condiciones experimentales estrictas, han frustrado estudios definitivos y sistemáticos.

Para valorar la respuesta al tratamiento, los pacientes con parálisis facial se estratifican inicialmente mediante criterios clínicos y electrofisiológicos (véase cap. 67, Anatomía, fisiología y estudio del nervio facial). El análisis del resultado final requiere mediciones sensibles y objetivas, además de un sistema de clasificación aceptado universalmente. Como con cualquier estudio sobre el efecto de un tratamiento, los resultados negativos o no concluyentes pueden reflejar mediciones insensibles de los resultados.

Se han propuesto esquemas de clasificación para el nervio facial. La dificultad, claro está, se encuentra en traducir la alteración facial en una clasificación que sea continua y que permita comparaciones precisas de la recuperación funcional. Al momento, el sistema de gradación de House-Brackmann ha sido adoptado por la *American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, y ha encontrado bastante aceptación entre los otorrinolaringólogos en Estados Unidos (cuadro 68-3).

Cuadro 68-3. Escala de gradación de House-Brackmann para el nervio facial.

Etapa	Función
I	Normal
II	Tono y simetría normales en reposo Debilidad ligera a la inspección cercana Movimiento de la frente bueno a moderado Cierre palpebral completo con esfuerzo mínimo Leve asimetría de la boca con el movimiento
III	Tono y simetría normales en reposo Asimetría facial obvia, pero no desfigurante La sinquinesia puede notarse pero no es grave, con o sin espasmo o contractura hemifaciales Movimiento leve a moderado de la frente Cierre palpebral completo con esfuerzo Debilidad ligera de la boca con esfuerzo máximo
IV	Tono y simetría normales en reposo La asimetría es desfigurante o resulta en debilidad facial obvia No hay movimiento perceptible de la frente Cierre palpebral incompleto Movimiento asimétrico de la boca con esfuerzo máximo
V	Apariencia facial asimétrica en reposo Movimiento ligero, apenas evidente Ningún movimiento de la frente Cierre palpebral incompleto Movimiento leve de la boca con esfuerzo
VI	Ninguna función facial perceptible

Reproducido con permiso de House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93:146.

B. Medidas no quirúrgicas

1. Tratamiento esteroideo— La mayoría de los estudios tempranos sobre el valor de los esteroides en el tratamiento de la parálisis de Bell se basó en comparaciones de sujetos tratados con controles retrospectivos. Aunque los estudios clínicos controlados con distribución al azar y doble ciego han hallado una tasa significativamente mayor de recuperación funcional completa en pacientes tratados con glucocorticoides en comparación con el grupo testigo en la mayoría de los estudios, la falta de distribución al azar y controles concurrentes, así como la dosis de glucocorticoides utilizada no han resuelto por completo esta cuestión.

Los estudios prospectivos con distribución al azar han sugerido, aunque no con significancia estadística, que utilizar dosis más altas de esteroides con dextrán o pentoxifilina encontraron mejores tasas de recuperación en los grupos tratados. Otros estudios doble ciego han demostrado efectos benéficos de las medidas terapéuticas con glucocorticoides, en tanto el tratamiento se iniciara temprano en la evolución de la parálisis.

La prednisona oral se ha utilizado de manera extensa para tratar personas con parálisis de Bell y herpes zoster ótico. La prueba de su eficacia, no obstante, es controversial. Varias series han comparado el uso de esteroides orales con placebo o ningún tratamiento; algunos han pretendido mostrar beneficio al reducir la debilidad residual o la regeneración aberrante, y otros refieren carencia de beneficio.

Las revisiones metaanalíticas de los esteroides en el tratamiento de la parálisis de Bell indican que éstos pueden tener los siguientes efectos: 1) reducción del riesgo de desnervación si se inician temprano; 2) prevención o disminución de la sincinecia; 3) prevención de la progresión de parálisis incompleta a completa; 4) apresuramiento de la recuperación, y 5) prevención de la sinquinesia autonómica ("lágrimas de cocodrilo"). Sin embargo, no ha sido posible llevar a cabo una sola investigación con un tamaño adecuado y un diseño experimental para probar de manera concluyente o refutar la eficacia de los esteroides. Sin embargo, a la luz del bajo riesgo de los efectos colaterales y los costos mínimos involucrados, la prednisona se inicia casi siempre en la visita inicial, incluso en sujetos con parálisis parcial, por la posibilidad de que podrían evolucionar a una parálisis completa en unos cuantos días. El inicio del tratamiento esteroideo durante las primeras 24 h de los síntomas quizá confiera mayor probabilidad de recuperación. En individuos con síndrome de Ramsay Hunt, se han hallado tasas más altas de recuperación completa en algunos estudios de pacientes que reciben tratamiento intravenoso.

a. Glucocorticoides— Éstos ejercen un efecto inhibitorio en virtualmente todas las fases de la respuesta inflamatoria y así han asumido un papel importante en el tratamiento de los trastornos inflamatorios y mediados por inmunidad. El mecanismo preciso por el cual los esteroides ejercen efectos benéficos se ha definido sólo de modo incompleto en muchas de las afecciones para las cuales se prescriben. Los efectos farmacológicos de los esteroides los hacen atractivos para aminorar síntomas vinculados con las fases agudas de parálisis de Bell y herpes zoster ótico y, en teoría, para mejorar la probabilidad de recuperación completa. Además de sus propiedades antiinflamatorias, los glucocorticoides también ejercen una acción facilitadora en la unión neuromuscular. Estos efectos combinados pueden contribuir a la recuperación de la función neuromuscular en padecimientos, como las polirradiculoneuropatías inflamatorias (el síndrome de Landry-Guillain-Barré), anomalía caracterizada por desmielinización segmentaria inflamatoria.

El objetivo deseado del tratamiento con glucocorticoides en la parálisis facial aguda es inducir un control antiinflamatorio eficaz. Para proporcionar dicho control, el proceso inflamatorio debe contrarrestarse con concentraciones farmacológicas constantes de un antiinflamatorio, iniciado lo más pronto posible. Una vez que el trastorno inflamatorio se ha revisado y se ha retirado el estímulo para la inflamación, esta medida terapéutica puede suspenderse. Sin embargo, el retiro súbito puede causar un rebote de la actividad de la enfermedad. Para prevenir la reaceleración del proceso inflamatorio, se recomienda un

retiro gradual de la dosis diaria de glucocorticoide en un lapso de 10 a 14 días.

Con base en la fase activa teórica de los virus herpes simple y varicela-zoster (tres y 14 días, respectivamente), se ha propuesto la siguiente estrategia para la parálisis de Bell y el herpes zoster ótico: prednisona oral (1 mg/kg/día) dividida en tres dosis por día durante siete a 10 días. La dosis diaria debe disminuirse de manera gradual hasta cero durante los 10 días siguientes. En teoría, el régimen de dosificación maximiza la actividad antiinflamatoria mientras minimiza los efectos colaterales y concuerda con los esquemas antiinflamatorios eficaces para controlar la hipersensibilidad aguda, así como otros padecimientos inflamatorios y autoinmunitarios.

Cuando se aplica por vía intravenosa, la metilprednisolona se prescribe a razón de 1 g/día en una sola dosis o repartido en tres dosis durante tres a siete días, seguida de prednisona oral para la reducción gradual.

b. Efectos colaterales del tratamiento esteroideo— Los efectos adversos que quizá se manifiesten durante el tratamiento esteroideo a corto plazo incluyen actividad hiperglucémica. Dada la gran incidencia de intolerancia a la glucosa en algunas series de sujetos con parálisis facial aguda, los esteroides deben prescribirse inicialmente con precaución. Otros efectos colaterales agudos incluyen cambios en el sistema nervioso central (SNC), como episodios psicóticos, alteraciones hidroelectrolíticas, acné, presión intraocular aumentada e irritación gastrointestinal. Los corticoesteroides son fármacos categoría C en embarazadas.

Un efecto adverso de la utilización de glucocorticoides que merece consideración especial es una susceptibilidad incrementada a la infección. Los glucocorticoides han de usarse con precaución en individuos con infecciones gastrointestinales y en casos de tuberculosis latente. Los efectos de los glucocorticoides en los componentes celulares y humorales de la inflamación pueden disminuir la inmunidad del huésped a infecciones micóticas, virales y bacterianas. Las infecciones latentes quizá se reactiven y diseminen. Inclusive, la supresión de la respuesta inflamatoria puede ocultar síntomas y signos de infección.

Aunque los efectos en la resistencia del huésped se han demostrado en estudios experimentales, las dosis diarias clásicas de los glucocorticoides (1 mg/kg/día de prednisona o su equivalente) proporcionadas durante dos semanas o menos, se relacionan sólo en escasas ocasiones con susceptibilidad incrementada a la infección. El riesgo de diseminación de virus inducida por esteroides es una preocupación particular al tratar parálisis faciales agudas de origen viral. El riesgo de diseminación viral es significativo con el tratamiento esteroideo más allá de un mes y en pacientes inmunodeficientes. De otro modo, la experiencia clínica sugiere que el riesgo de esta complicación es mínimo y que los esteroides pueden aminorar la neuralgia posherpética.

2. Tratamiento antiviral— Éste constituye una nueva adición para tratar la parálisis facial aguda de origen viral. Con base en este espectro de actividad y baja toxicidad, aciclovir, un análogo nucleosídico purínico sintético, ha encontrado un uso clínico en el tratamiento del herpes zoster ótico. En cultivos celulares, aciclovir inhibe a los tipos I y II de herpes simple, a varicela-zoster y a los virus de Epstein-Barr y citomegalovirus.

Las indicaciones para el uso de aciclovir incluyen infecciones virales por herpes simple, como herpes genital, pacientes inmunodeficientes y encefalitis por herpes simple, e infecciones por varicela-zoster en personas con inmunodeficiencia. Los informes tempranos sugieren que aciclovir es capaz de mitigar los déficit neurológicos producidos por herpes zoster ótico.

a. Antivirales intravenosos— Aciclovir intravenoso (10 mg/kg cada 8 h durante siete días) produjo un regreso funcional sustancialmente mayor en pacientes tratados en las primeras 72 h después del inicio de la parálisis. Además, los informes preliminares han descrito recuperación temprana de la función del nervio facial y reversión de la hipoacusia neurosensitiva vinculada con herpes zoster ótico en respuesta al uso temprano del fármaco, aunque éstos no son estudios con distribución al azar. Dada la alta incidencia de degeneración nerviosa relacionada con este padecimiento, estos resultados parecen prometedores. La eficacia de aciclovir para tratar el herpes zoster ótico y su papel potencial en la parálisis de Bell están en valoración.

b. Antivirales orales— Éstos son significativamente menos costosos y más convenientes que los intravenosos. Una excepción a la preferencia general para los antivirales orales existe en pacientes inmunodeficientes con herpes zoster grave o diseminado. Los nuevos antivirales, que incluyen valaciclovir, famciclovir y penciclovir, se absorben mejor después de la ingestión que aciclovir y se han utilizado cada vez más para tratar el síndrome de Ramsay Hunt. Sin embargo, estos medicamentos son más costosos que aciclovir. Valaciclovir tal vez sea mejor que aciclovir para limitar el dolor por zoster.

Aciclovir también se ha utilizado en el tratamiento de la parálisis de Bell. Al compararlo con pacientes que recibieron sólo prednisona oral, algunos estudios han identificado una tasa de recuperación más alta, así como tasas reducidas de sinquinesia en pacientes con parálisis de Bell a quienes se proporcionó aciclovir con prednisona. Estudios en controversia han encontrado poco beneficio con la adición de aciclovir oral a prednisona en la parálisis de Bell.

Resumiendo la miríada de estudios clínicos sobre el tema, es posible decir que aciclovir oral parece indicarse de manera razonable en todos los casos de herpes zoster ótico. Aunque la prueba de la eficacia es limitada en la parálisis de Bell, los bajos riesgos y costos vinculados con aciclovir sugieren que quizá sea razonable incluir su uso en sujetos con parálisis facial completa. En la parálisis de Bell, aciclovir se ha prescrito a razón de 400 u 800 mg cinco veces al día por vía oral durante siete a 10 días. Como alternativa, este medicamento puede prescribirse a dosis

de 300 a 1 000 mg (5 a 10 mg/kg) tres veces al día, por vía intravenosa. Las dosis más altas de aciclovir (es decir, 4 000 mg/día orales) se recomiendan en individuos que padecen herpes zoster ótico. La dosificación intravenosa con frecuencia está indicada en sujetos inmunodeficientes con infección grave. Los efectos colaterales principales de los antivirales son náusea, malestar general, reacciones en el sitio de inyección e insuficiencia renal leve. Aciclovir es un fármaco categoría B en embarazadas.

3. Fisioterapia

a. Estimulación eléctrica— Se ha utilizado la estimulación eléctrica (galvánica) transcutánea de los músculos faciales en un esfuerzo por conservar la conductividad de la membrana y reducir la atrofia muscular. También se ha usado para limitar potencialmente los resabios, como paresia persistente en individuos con parálisis facial de larga evolución. Se cuenta con pocos estudios comparativos y bien sustentados que apoyen esta práctica, aunque el interés en esta medida persiste. La estimulación eléctrica también puede mejorar la función en la parálisis facial crónica. Los individuos con deficiencias parciales con frecuencia se benefician con la fisioterapia. Se ha utilizado la retroalimentación electromiográfica y con espejo para facilitar el reaprendizaje muscular para asistir en la recuperación simétrica del tono y la expresión faciales.

b. Cuidado ocular— La córnea es vulnerable a la sequedad y a la irritación por cuerpos extraños en la parálisis facial aguda debida a disfunción del músculo orbicular de los ojos. La sequedad y la abrasión corneales tal vez sean resultado del contacto incidental, en particular durante el sueño, y pueden progresar a la formación de cataratas. Se recomiendan medidas que confieren protección corneal. La exploración de la córnea con biomicroscopia con lámpara de hendidura y tinción con fluoresceína o rosa de Bengala proporciona la medida más sensible para la detección temprana de alteración corneal. En la paresia facial leve, el tratamiento casi nunca es necesario, a menos que se encuentre disfunción del V par craneal debido a que la combinación de debilidad facial y disestesia incrementa de modo notable el riesgo de exposición y ulceración corneales. En deficiencias moderadas a graves, un esquema de humectación corneal debe consistir en una cámara de humectación, lágrimas artificiales durante el día y ungüentos oculares durante la noche. Deben utilizarse lentes oscuros u otros anteojos protectores para resguardar los ojos en exteriores. El párpado inferior puede elevarse con suavidad mediante cinta adhesiva que corra en dirección oblicua desde el párpado inferior al borde orbitario; esto mejora de manera temporal el cierre palpebral.

En casos de parálisis facial de evolución más prolongada, la lubricación y la oclusión son insuficientes para proteger la córnea. La implantación de una pesa de oro en el párpado superior, que induce ptosis, y la reducción del área expuesta de la córnea pueden aumentar la sutura palpebral. Este procedimiento con frecuencia se hace más eficaz al elevar el párpado inferior mediante una cantopexia lateral, en la cual el ligamento tarsal se suspende del periostio periorbitario. La unión de los márgenes laterales de los párpados superior e inferior (tarsorrafia) puede realizarse para estrechar la fisura palpebral. En el procedimiento estándar, se sutura el margen del párpado superior con el del inferior desde el canto lateral en dirección medial. La amplitud de la tarsorrafia se ajusta para optimizar el grado de cierre palpebral. Si se establece la recuperación neural, es posible revertir la tarsorrafia.

C. Medidas quirúrgicas

La compenetración en los datos anatómicos y electrofisiológicos de un sitio anatómico específico de lesión en la parálisis de Bell ha guiado la elección de procedimientos para intervención quirúrgica. Estas estrategias ahora se enfocan en la descompresión del agujero del conducto y del segmento laberíntico del nervio en casos que se piensa tienen mal pronóstico para recuperación completa con el tratamiento médico solo.

1. Descompresión nerviosa— Los accesos quirúrgicos para tratar la parálisis facial aguda se basan en la premisa de que la isquemia axonal puede reducirse al descomprimir los segmentos nerviosos que se presume están inflamados o atrapados. La descompresión del nervio facial, orientada a aliviar la parálisis de Bell y el herpes zoster ótico, se ha adoptado en grado variable durante más de 70 años. El papel de la cirugía ha evolucionado en concierto con los perfeccionamientos en la valoración electrofisiológica y las técnicas de exposición quirúrgica reforzada del nervio facial.

a. Consideraciones preoperatorias— La electromiografía evocada (EEMG) puede utilizarse para estratificar a los pacientes que pueden beneficiarse con la descompresión del nervio facial. El tratamiento quirúrgico se ofrece cuando las amplitudes de respuesta evocada son menores de 10% (o menos) que el lado normal. Este criterio se basa en la observación de que alrededor de 50% de los individuos que progresaron a una degeneración nadir de 95 a 100% de la función facial en un lapso de dos semanas a partir del inicio de la parálisis, mostraron una recuperación insatisfactoria permanente de la función facial. Además, la mayoría de los pacientes que obtienen un grado de degeneración de 90% progresa más allá de una degeneración de 94% en el perfil de la EEMG. Por tanto, la propuesta de realizar descompresión quirúrgica inmediata tan pronto como se alcance un nivel de degeneración de 90% conllevó una cirugía innecesaria, por mucho, en 10% de los pacientes. Todos los sujetos que fueron objeto de descompresión cuando la degeneración alcanzó 90%, mostraron un regreso satisfactorio del movimiento facial. La tasa de 90% de resultados aceptables con la cirugía se comparó de manera favorable con la probabilidad de 50% de retorno adecuado registrado en individuos que no se operaron

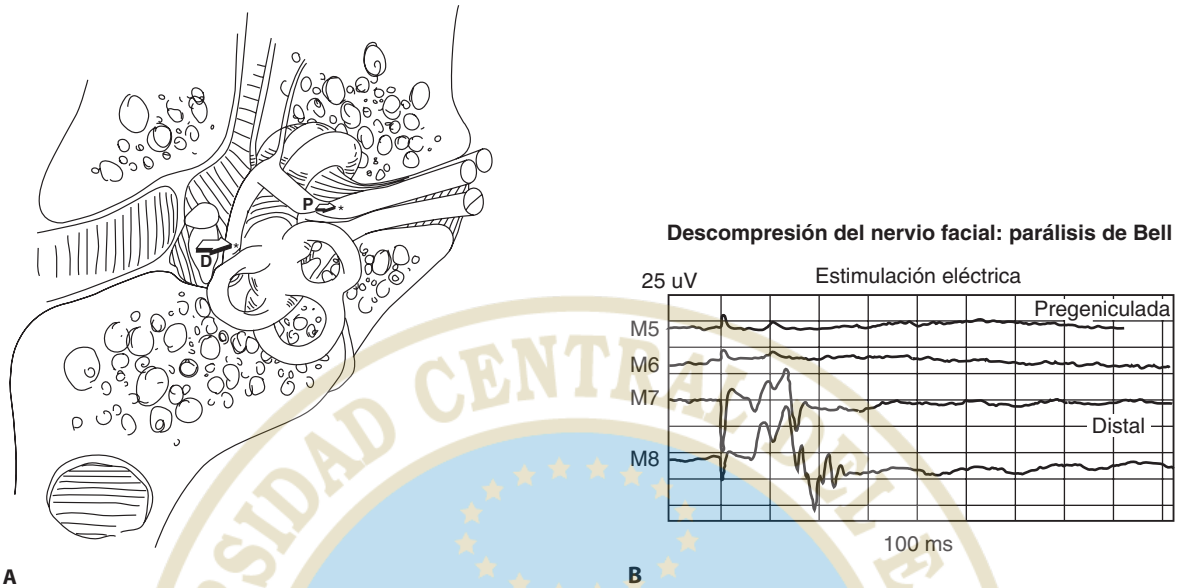


Figura 68-5. **A.** Esquema del acceso a los segmentos intracanalicular y laberíntico del nervio facial a través de la fosa craneal media. P, sitio pregeniculado (proximal) de estimulación. D, sitio distal de estimulación en el segmento timpánico del nervio facial. **B.** Respuestas evocadas eléctricamente obtenidas después de la descompresión del agujero del conducto en un paciente con parálisis de Bell y una reducción mayor de 90% en la electromiografía evocada (EEMG) preoperatoria. Las respuestas de amplitud reducida a la estimulación pregeniculada sugieren que la lesión está en el segmento laberíntico del nervio facial. (**A:** Adaptada, con permiso, de Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve: Pathologic findings in Bell palsy. *Arch Otolaryngol*. 1972;95:335; **B:** Adaptada con permiso de Gantz B, Gmur A, Fisch U. Intraoperative electromyography in Bell's palsy. *Am J Otolaryngol*. 1982;3:273.)

y que no se parearon mediante perfil de EEMG. La cirugía efectuada en ocho pacientes en la tercera semana después del inicio de la parálisis, cuando la degeneración había excedido 90%, no mejoró de manera significativa el regreso de la función facial. Sin embargo, dos sujetos en este grupo manifestaron un retorno excepcional del movimiento facial después de la descompresión. Estas observaciones sugieren que los estudios de más pacientes con degeneración retrasada son necesarios antes de que pueda analizarse de modo definitivo el papel de la descompresión quirúrgica en este subconjunto de pacientes.

b. Acceso transmastoideo— Se ha descrito tanto éste como el de fosa media, aunque se piensa que los accesos transmastoideos proporcionan exposición limitada del agujero del conducto debido a que se interpone el laberinto. El acceso transmastoideo para el ganglio geniculado y el segmento laberíntico obvia una craneotomía, pero requiere la remoción del yunque en huesos mal neumatizados para facilitar la exposición del nervio facial proximal a la apófisis coclear. Algunos estudios encontraron que la descompresión del nervio facial mediante un acceso transmastoideo mejoró la recuperación en pacientes cuyas respuestas de estimulación nerviosa máxima estaban reducidas 75% o más. Sin embargo, el seguimiento a largo plazo de estos sujetos no pudo comprobar beneficio significativo con este procedimiento en comparación con la tasa de recuperación espontánea hallada en otros estudios.

c. Acceso de fosa craneal media— Éste, para los segmentos del conducto, laberíntico y geniculado del nervio, facilita la descompresión directa con riesgo pequeño pero importante para el laberinto (fig. 68-5A). La hipoacusia y la pérdida vestibular ipsolateral permanente, la meningitis y la hemorragia subaracnoidea son complicaciones potenciales de la descompresión del nervio facial a través de un acceso de fosa craneal media. Este acceso también permite la estimulación directa del nervio facial proximal al agujero del conducto, y así es posible la verificación del sitio de afección si la pérdida completa de respuesta a la estimulación eléctrica no ha ocurrido. Por lo regular, los estudios de estímulo transoperatorio revelan respuestas disminuidas de manera intensa o respuestas ausentes proximales al agujero. Sin embargo, es característico que la estimulación distal al agujero evoque potenciales de amplificación sustancialmente mayor (fig. 68-5B).

2. Injerto nervioso— La reinervación motora facial puede lograrse al injertar una sección de nervio periférico normal sobre el área dañada, o al traer fibras desde el nervio facial intacto a través de la línea media para inervar el lado paralizado, o por la anastomosis directa del nervio hipogloso ipsolateral con el nervio facial periférico. El injerto nervioso puede aumentarse por me-

dio de procedimientos de tranferencia muscular, ya que la atrofia de los músculos faciales puede dejar las fibras musculares menos receptivas para la inervación. Una amplia variedad de procedimientos reconstructivos, que incluyen ritidectomía, blefaroplastia, elevación de las cejas y suspensiones faciales, puede mejorar el tono y la simetría en reposo.

La regeneración aberrante puede dar origen a patrones inapropiados de reinervación donde grupos musculares específicos reciben información neural excesiva. Los espasmos y las sinquinesias con la recuperación del nervio facial con frecuencia producen cierre ocular indeseado (fig. 68-6). En muchos de los casos, esta forma de regeneración aberrante del nervio facial puede tratarse con inyecciones intramusculares o subcutáneas de toxina botulínica. Esta toxina, que induce paresia temporal en músculos objetivo hasta por seis meses, puede reducir la discapacidad con contracciones tónicas, espasmo hemifacial y sinquinesias. Los efectos colaterales de la toxina botulínica son inusuales y casi siempre revelan respuestas bastante disminuidas o ausentes proximales al agujero. Sin embargo, la estimulación distal a este último evoca con frecuencia potenciales de amplificación significativamente mayor.

Figura 68-6. Mujer de 38 años de edad después de recuperarse de la parálisis de Bell con cierre sinquinético del ojo izquierdo con movimiento labial.

Pronóstico

La mayoría de las series que han evaluado la descompresión quirúrgica del nervio facial en la parálisis de Bell han sido pequeñas y se han dirigido a sujetos que tienen la mayor probabilidad de presentar deficiencias residuales (es decir, sujetos con parálisis completa y reducciones graves en la conductividad neural, demostradas por valoración electrofisiológica). Los resultados que han utilizado el acceso de fosa media han incluido datos prospectivos multicéntricos, aunque los individuos no se distribuyeron al azar. En estos estudios, los pacientes se recuperaron por completo o con deficiencias residuales leves en 91% del grupo quirúrgico, pero en sólo 42% de un grupo similar tratado médicamente, lo cual sugiere un beneficio de la descompresión mediante este acceso quirúrgico. Debido a la difícil naturaleza de diseñar un estudio controlado, el papel preciso de la descompresión del nervio facial en el tratamiento de la parálisis de Bell y el herpes zoster ótico sigue sin conocerse del todo hoy en día.

Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1 000 consecutive patients. *Laryngoscope*. 1978;88:787. [PMID: 642672] (Estudio clásico de 1 502 pacientes con parálisis de Bell, que llevó a la conclusión de que ésta es una polineuritis craneal benigna probablemente por reactivación del virus herpes simple y que la disfunción de los pares craneales motores [V, VII, X] puede manifestar inflamación y desmielinización en lugar de compresión isquémica.)

Adour KK, Diamond C. Decompression of die facial nerve in Bell's palsy: a historical review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1982;90:453. [PMID: 6817276] (Revisión, en orden cronológico, de la historia y el estado presente de la descompresión del nervio facial en el tratamiento quirúrgico de pacientes con parálisis de Bell.)

Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105(5):371. [PMID: 8651631] (En este estudio doble ciego, se comparó el resultado final de 99 pacientes con parálisis de Bell tratados con aciclovir-prednisona o placebo-prednisona, y demostró que el resultado en los pacientes tratados con aciclovir-prednisona fue mejor al de los tratados con placebo-prednisona.)

Allen D, Dunn L. Acyclovir or valacyclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD001869. [PMID: 15266457] (Este metaanálisis sobre el uso de medicamentos antivirales para parálisis de Bell sugirió que se necesitan más datos de un estudio ciego, controlado, multicéntrico con distribución al azar por lo menos con un seguimiento de 12 meses antes de poder realizar una recomendación definitiva respecto del efecto de aciclovir o valaciclovir en la parálisis de Bell.)

Brach JS, Van Swearingen JM. Physical therapy for facial paralysis: a tailored treatment approach. *Phys Ther*. 1999;79(4):397. [PMID: 10201545] (Informe de caso donde se describe un sistema de clasificación utilizado para guiar el tratamiento y vigilar la recuperación de un individuo con parálisis facial; además se explica cómo el uso de

este sistema de clasificación puede ayudar a simplificar el proceso de rehabilitación.)

Brown J. Bell's palsy: a five-year review of 174 consecutive cases; an attempted double-blind study. *Laryngoscope*. 1982;92:1369. [PMID: 6757616] (Análisis de 174 casos consecutivos de parálisis de Bell que se dividieron por clínica en un grupo con parálisis facial incompleta y otro con parálisis facial completa, subrayando el pronóstico en cada grupo.)

Claman H. Glucocorticosteroids II: the clinical responses. *Hosp Pract*. 1983;18(7):143. [PMID: 6407967] (Revisión del uso y las respuestas al tratamiento con glucocorticoides.)

Fauci A, Dale D, Balow J. Glucocorticosteroid therapy: mechanisms of action and clinical considerations. *Ann Intern Med*. 1976;84:304. [PMID: 769625] (Esta revisión subraya los mecanismos de acción de los esteroides y su uso en varias situaciones clínicas.)

Fisch U. Surgery for Bell's palsy. *Arch Otolaryngol*. 1981;107:1. [PMID: 7469872] (Este estudio electroneurográfico de la evolución natural de la parálisis de Bell muestra que la probabilidad de un regreso espontáneo satisfactorio de la función facial se reduce 50% cuando se ha alcanzado una degeneración máxima de 95% o más hasta dos semanas después del inicio.)

Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve: pathologic findings in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol*. 1972; 95:335. [PMID: 5018255] (Informe que resalta los datos transoperatorios y patológicos del nervio facial durante la descompresión intratemporal del nervio.)

Gantz B, Rubinstein J, Gidley P, Woodworth G. Surgical management of Bell's palsy. *Laryngoscope*. 1999;109(8):1177. [PMID: 10443817] (Estudio prospectivo que examina la descompresión quirúrgica del nervio facial en una población de pacientes con parálisis de Bell, quienes mostraban las características electrofisiológicas relacionadas con malos resultados.)

House JW. Facial nerve grading systems. *Laryngoscope*. 1983:93:1056. [PMID: 3921901] (Estudio clásico que resume la base de la escala de gradación de House-Brackmann del nervio facial, la escala de gradación facial utilizada con mayor amplitud.)

House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93:146. [PMID: 3921901] (Estudio clásico donde se resume la base de la escala de House-Brackmann del nervio facial, la escala de gradación facial utilizada con mayor amplitud.)

Kartush J, Linstrom C, McCann P, Graham M. Early gold weight eyelid implantation for facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990;103(6):1016. [PMID: 2126116] (Valoración del uso de la pesa de oro para la reanimación facial en pacientes con parálisis facial.)

Keczkes K, Basheer AM. Do corticosteroids prevent postherpetic neuralgia? *Br J Dermatol*. 1980;102:551. [PMID: 7387900] (Valoración de 20 pacientes que recibieron prednisolona para el tratamiento de la neuralgia posherpética, en comparación con 20 sujetos que usaron carbamazepina.)

Kinishi M, Hosomi H, Amatsu M, Tani M, Koike K. Conservative treatment of Ramsay Hunt syndrome. *Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 1992;95(1):65. [PMID: 1709354] (Valoración del uso de un "esteroide-dextrán" en 172 casos de parálisis de Bell.)

Laskawi R, Damenz W, Roggenkamper P, Baetz A. Botulinum toxin treatment in patients with facial synkinesis. *Eur Arch Otorhinolaryngol Suppl*. 1994;S195:9. [PMID: 10774349] (Resumen de los fundamentos para el tratamiento y la técnica de la toxina botulínica para tratar la sinquinesia facial.)

May M. Total facial nerve exploration: transmastoid, extralabyrinthine, and subtemporal. *Laryngoscope*. 1979;89:906. [PMID: 312987] (Descripción de una operación transmastoidea para proporcionar exposición del segmento laberíntico del nervio facial sin realizar una craneotomía.)

May M, Klein SR, Taylor FH. Idiopathic (Bell's) facial palsy: natural history defies steroid or surgical treatment. *Laryngoscope*. 1985;95:406. [PMID: 3982183] (Los resultados de este estudio y otras investigaciones previas indican que la cirugía transmastoidea del nervio facial no se recomienda para tratar la parálisis de Bell debido a que no se han identificado beneficios que sobrepasen los riesgos de la cirugía.)

Morrow M. Bell's palsy and herpes zoster oticus. Current treatment options. *Neurology*. 2000;2(5):407. [PMID: 11096766] (Resumen de la estrategia del autor para tratar pacientes con parálisis de Bell y herpes zoster ótico, que incluye el uso de prednisona oral en aquellos pacientes con parálisis facial completa y ninguna contraindicación para su uso, y la utilización de antivirales [aciclovir].)

Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol*. 1982;4:107. [PMID: 7148998] (Estudio clásico donde se describe la evolución natural de la parálisis facial idiopática sin tratamiento de cualquier tipo que incluyó 1 011 pacientes atendidos durante un periodo de 15 años.)

Ramos Macias A, de Miguel Martinez I, Martin Sanchez AM, Gomez Gonzalez JL, Martín Galán A. The incorporation of acyclovir into the treatment of peripheral paralysis: a study of 45 cases. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 1992;43(2):117. [PMID: 1605959] (Estudio de la relación entre el uso de aciclovir y el pronóstico de la parálisis del nervio facial, pero no se encontró beneficio agregado en sujetos tratados con aciclovir en comparación con esteroides.)

Salinas RA, Alvarez G, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). 2004;18(4):CD001942. [PMID: 15495021] (Metaanálisis reciente de estudios controlados con distribución al azar que no mostró beneficio significativo con el tratamiento de la parálisis de Bell con corticoesteroides. Son necesarios más estudios controlados con distribución al azar con un número mayor de pacientes para saber de manera confiable si hay un beneficio (o daño) real con el tratamiento con corticoesteroides en sujetos con parálisis de Bell.)

Stankiewicz J. Steroids and idiopathic facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1983:91:672. [PMID: 6320082] (Revisión que analiza 92 artículos que estudian los esteroides utilizados en la parálisis facial.)

Targan R, Alon G, Kay S. Effect of long-term electrical stimulation on motor recovery and improvement of clinical residuals in patients with unresolved facial nerve palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122(2):246. [PMID: 10652399] (Este estudio investigó la eficacia de una corriente eléctrica pulsátil para acortar las latencias de conducción neuromuscular y minimizar las residuales clínicas en sujetos con daño crónico del nervio facial causado por parálisis de Bell o resección de un neuroma acústico.)

Tyring SK, Beutner KR, Tucker BA, Anderson WC, Crooks R. Antiviral therapy for herpes zoster: randomized, controlled clinical trial of valacyclovir and famciclovir therapy in immunocompetent patients 50 years and older. *Arch Fam Med*. 2000;9(9):863. [PMID: 11031393] (Este estudio con distribución al azar compara la eficacia y la seguridad del hidrocloruro de valaciclovir y famciclovir en el tratamiento del herpes zoster.)

Wolf S, Wagner J, Davidson S et al. Treatment of Bell's palsy with prednisone: a prospective randomized study. *Neurology*. 1978;28:158. [PMID: 340980] (Valoración de pacientes distribuidos al azar, de los cuales 239 tenían parálisis de Bell en un grupo tratado con prednisona y en grupos testigo.)

Wood M, Shukla S, Fiddian A, Crooks R. Treatment of acute herpes zoster: effect of early (less than 48 hours) versus late (48- to 72-hour) therapy. [PMID: 9852981] (Aciclovir acortó de manera significativa el tiempo hasta la desaparición completa del dolor vinculado con zoster en comparación con placebo, y valaciclovir fue mejor que aciclovir respecto de esto, incluso cuando el tratamiento se retrasó hasta 72 h después del inicio del exantema.)

Yanagihara N, Honda N, Hato N, Murakami S. Edematous swelling of the facial nerve in Bell's palsy. *Acta Otolaryngol*. 2000;120:667. [PMID: 11039881] (Al considerar la etiología y el análisis de la tumefacción edematosa, los autores proponen que la evolución de la parálisis de Bell se diferencie en una fase aguda [las primeras tres semanas después del inicio], una fase subaguda [de la semana 4 a la 9] y una fase crónica [después de la semana 10].)

OTROS TRASTORNOS DEL NERVIO FACIAL

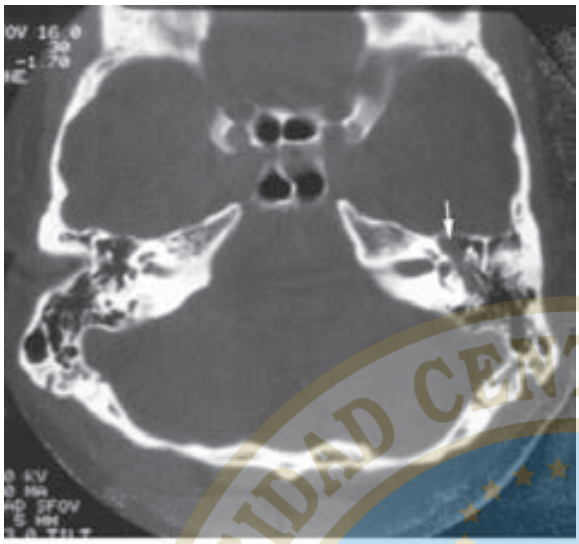
Enseguida de la parálisis de Bell, las causas más habituales de parálisis facial periférica aguda son traumatismos, herpes zoster ótico, infección bacteriana, factores perinatales y afección neoplásica del nervio. Una parálisis facial aguda debida a traumatismo o infección se presenta con frecuencia con datos característicos que señalan el diagnóstico. En contraste, diferenciar la anomalía neoplásica del nervio facial de la parálisis de Bell es frecuente que plantee un dilema. Otros tantos padecimientos (descritos más adelante) deben considerarse en la valoración clínica de una parálisis facial aguda. Siempre ha de recordarse que la parálisis de Bell es un diagnóstico de exclusión y, por tanto, deben considerarse los siguientes trastornos en el contexto de los síntomas y los signos de presentación del paciente.

1. Neoplasias del nervio facial

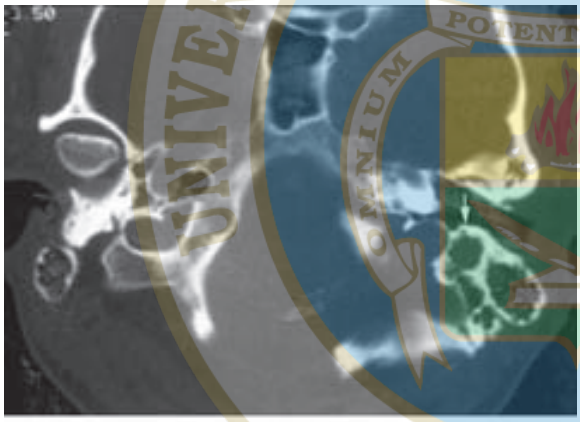
Una variedad de neoplasias puede inducir una parálisis facial, que en ocasiones tiene un inicio agudo (cuadro 68-1 y fig. 68-7).Se estima que hay una incidencia de parálisis facial súbita en 27% de los sujetos en quienes se encuentra afección neoplásica del nervio, una incidencia sorprendentemente alta dado el crecimiento lento y el encapsulamiento de la mayoría de los tumores que originan parálisis.

Aunque los pacientes con parálisis de Bell pueden manifestar varios síntomas relacionados, las presentaciones atípicas justifican considerar otras causas, en particular neoplasias. Una parálisis facial producida por un tumor quizá difiera sólo de manera sutil de una parálisis de Bell. Hay rasgos clínicos e históricos característicos que sugieren que una neoplasia es la causa de una parálisis facial: 1) progresión de una parálisis facial

Figura 68-7. **A.** Mujer de 42 años de edad antes del inicio de la disfunción facial. **B.** Parálisis facial izquierda de un año de evolución atribuida erróneamente a parálisis de Bell. El torcimiento facial grave debido a pérdida completa del tono motor facial es aparente. **C.** La gravedad de la disfunción del nervio facial de esta paciente permite sólo el cierre pasivo del ojo izquierdo. *(Continúa)*



D



E

F

G

Figura 68-7 (continuación). **D.** Rastreo por tomografía computarizada (CT) de los huesos temporales que muestra un neuroma de nervio facial que afecta el segmento timpánico (flecha). **E.** Rastreo por CT de los huesos temporales que revela expansión del conducto de Falopio dentro del segmento mastoideo, el cual está lleno de densidad originada por tejido blando. **F.** Después de la resección del schwannoma facial desde el agujero del conducto hasta el agujero estilomastoideo, se colocó un injerto de nervio sural. La reinervación no ocurrió, y requirió acantopélix y una pesa (de oro) en el párpado superior para lograr el cierre palpebral. **G.** Vista posoperatoria temprana después de la transposición de músculo temporal izquierdo para lograr soporte de tejido blando facial inferior.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

durante tres semanas o más; 2) falta de regreso de la función facial en un plazo de tres a seis meses a partir del inicio de la parálisis; 3) imposibilidad para eliminar una paresia incompleta en dos meses; 4) hiperquinesia facial, en particular espasmo hemifacial, que antecede a la parálisis; 5) disfunción vinculada de pares craneales regionales; 6) otalgia o dolor facial prolongados; 7) una masa en el oído medio, el conducto auditivo externo, la región digástrica o la glándula parótida, y 8) parálisis ipsolateral recurrente.

Aunque la parálisis de Bell puede recurrir, una parálisis recurrente indica la necesidad de búsqueda exhaustiva de tumores con valoración radiográfica. Cuando el diagnóstico de una neoplasia se retrasa o se omite, la neoplasia conlleva consecuencias potenciales de extensión hacia el laberinto y la fosa craneal. La extensión al ángulo pontocerebeloso disminuye la oportunidad de reanimación eficaz con anastomosis neural directa, lo cual subraya tanto la necesidad de vigilancia en casos de parálisis facial atípica como la importancia del diagnóstico temprano.

Los hemangiomas del nervio facial también pueden aparecer con parálisis facial. Una presentación clásica de un paciente con un hemangioma del nervio facial es aquella con episodios recurrentes y más graves y progresivos de parálisis facial. El tratamiento incluye resección quirúrgica, con frecuencia a expensas de la función residual del nervio facial.

Angeli SI, Brackmann DE. Is surgical excision official nerve schwannomas always indicated? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;117(6):S144. [PMID: 9419130] (Resumen de las indicaciones para resección quirúrgica de los schwannomas del nervio facial.)

Isaacson B, Telian SA, McKeever PE, Arts HA. Hemangiomas of die geniculate ganglion. *Otol Neurotol*. 2005;26(4):796. [PMID: 16015187] (Revisión de la presentación y la evolución clínicas de seis pacientes con hemangiomas del ganglio geniculado.)

Jackson CG, Glasscock ME, Hughes GB, Sismanis A. Facial paralysis of neoplasic origin: diagnosis and management. *Laryngoscope*. 1980;90:1581. [PMID: 6999266] (Artículo clásico que resume la base para diferenciar la parálisis facial con un origen neoplásico de aquella con causa idiopática [es decir, parálisis de Bell].)

Liu R, Pagan P. Facial nerve schwannoma: surgical excision versus conservative management. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(11):1025. [PMID: 11713912] (Este estudio compara una serie de 22 pacientes con schwannoma de nervio facial, de los cuales 12 fueron objeto de extirpación definitiva y 10 se trataron de manera más conservadora.)

Perez R, Chen JM, Nedzelski JM. Intratemporal facial nerve schwannoma: a management dilemma. *Otol Neurotol*. 2005;26(1):121. [PMID: 15699732] (Resumen del tratamiento clínico de 24 pacientes con schwannomas del nervio facial.)

Salib RJ, Tziambazis E, McDermott AL, Chavda SV, Irving RM. The crucial role of imaging in detection of facial nerve hemangiomas. *J Laryngol Otol*. 2001;115(6):510. [PMID: 11429083] (Este informe apoya la aserción de que el diagnóstico definitivo de un tumor del nervio facial se basa de manera exclusiva en la imagenología de alta resolución del hueso temporal mediante imagen por resonancia magnética [MRI] y tomografía computarizada [CT] de corte fino.)

Wiggins RH 3rd, Harnsberger HR, Salzman KL, Shelton C, Kertesz TR, Glastonbury CM. The many faces of facial nerve schwannoma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(3):694. [PMID: 16552018] (Revisión de la presentación clínica y la apariencia radiográfica de 24 pacientes con schwannomas del nervio facial.)

2. Síndrome de Melkersson-Rosenthal

Consideraciones generales

El síndrome de Melkersson-Rosenthal (MRS) es un padecimiento sistémico neuromucocutáneo granulomatoso caracterizado por una evolución variable que incluye parálisis facial unilateral, edema facial episódico o progresivo y lengua surcada (lengua escrotal o fisurada). El síndrome casi siempre es esporádico, aunque también se ha descrito la ocurrencia familiar.

Patogenia

Los pacientes con MRS demuestran granulomatosis orofacial, que incluye lesiones orales con granulomas no caseificantes, características relacionadas con frecuencia por enfermedad de Crohn, sarcoidosis, septicemia dental focal y alergias alimentarias o por contacto. Estudios recientes han mostrado un posible vínculo con la infección micobacteriana. El síndrome también puede reflejar una disfunción autonómica más generalizada que se manifiesta como inestabilidad vasomotora en lugar de hacerlo como una afección inflamatoria pura. El apoyo adicional para esta aserción proviene de la vinculación de MRS con cefaleas migrañosas y megacolon.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes pueden tener una presentación variable con síntomas que marcan el síndrome. La lengua fisurada es más probable que aparezca temprano en la vida, mientras el edema facial por lo regular ocurre después del episodio inicial de debilidad facial (figs. 68-8 y 68-9). La disfunción facial puede anunciarse por el inicio de tumefacción facial, pero es más característico que preceda la tumefacción en meses o años.

Por lo general, los episodios de paresia o parálisis facial comienzan en la infancia o la adolescencia. El edema de los labios y la mucosa palatina produce una apariencia rubicunda. Es frecuente que la tumefacción se extienda a mejillas, párpados, nariz y mentón, y tal vez sea notable. El desfiguramiento progresivo puede resultar de la tumefacción facial recurrente. La debilidad facial asume una distribución periférica y puede diferenciarse de la parálisis de Bell sólo cuando otras manifestaciones del síndrome son aparentes o se detectan en los antecedentes. Aunque la evolución con recurrencias es usual, la recuperación buena a excelente es clásica. Sin embargo, se han descrito casos de disfunción progresiva.

Figura 68-8. La parálisis facial en neonatos y lactantes menores quizá sea difícil de detectar en reposo debido al elevado tono facial en estos grupos de edad. Se muestra la parálisis facial derecha en un neonato con meduloblastoma del tallo cerebral caudal. Una esotropía derecha indica parálisis del músculo motor ocular externo derecho combinada con parálisis facial derecha. **A.** Cara en reposo. **B.** Facies de llanto asimétrica.

Tratamiento

El tratamiento de la parálisis facial relacionada con MRS es empírico. Los antiinflamatorios (esteroideos) se han usado con éxito mixto. Los antibióticos (derivados de tetraciclina), antihistamínicos, sulfasalazina (un compuesto tipo ácido acetilsalicílico), y clofazimina (utilizado para tratar la lepra) se han utilizado con grados variables de éxito. Los informes sobre la descompresión quirúrgica de los segmentos del conducto y laberíntico sugieren un beneficio variable para prevenir más recurrencias de la parálisis.

Apaydin R, Bahadir S, Kaklikkaya N, Bilen N, Bayramgurler D. Possible role of *Mycobacterium tuberculosis* complex in Melkersson-Rosenthal syndrome demonstrated with Gen-Probe amplified *Mycobacterium tuberculosis* direct test. *Australas J Dermatol.* 2004;45(2):94. Erratum in: *Australas J Dermatol*. 2005;46(3):209. [PMID: 15068454] (Informe que demuestra un posible vínculo entre *Mycobacterium* y el síndrome de Melkersson-Rosenthal.)

Dutt SN, Mirza S, Irving RM, Donaldson I. Total decompression of facial nerve for Melkersson-Rosenthal syndrome. *J Laryngol Otol.* 2000;114(11):870. [PMID: 11144840] (Estudio que describe un caso exitoso de descompresión quirúrgica del nervio facial en una mujer de 27 años de edad con síndrome de Melkersson-Rosenthal y revisa las publicaciones relacionadas con la descompresión del nervio facial para este síndrome.)

Glickman LT, Gruss JS, Birt BD, Kohli-Dang N. The surgical management of Melkersson-Rosenthal syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 1992;89(5):815. [PMID: 1561252] (Informe de 14 casos de síndrome de Melkersson-Rosenthal que proporciona un algoritmo que guía al cirujano respecto del tratamiento médico y quirúrgico del paciente con este síndrome.)

Graham MD, Kemink JL. Total facial nerve decompression in recurrent facial paralysis and Melkersson-Rosenthal syndrome: a preliminary report. *Am J Otol*. 1986;7(1):34. [PMID: 3946579] (Informe preliminar que describe dos pacientes, uno con síndrome de Melkersson-Rosenthal unilateral y otro con parálisis facial idiopática recurrente bilateral, que fueron tratados con exposición combinada transmastoidea y de fosa media para el nervio facial, descompresión y hendimiento de la vaina nerviosa fibrosa.)

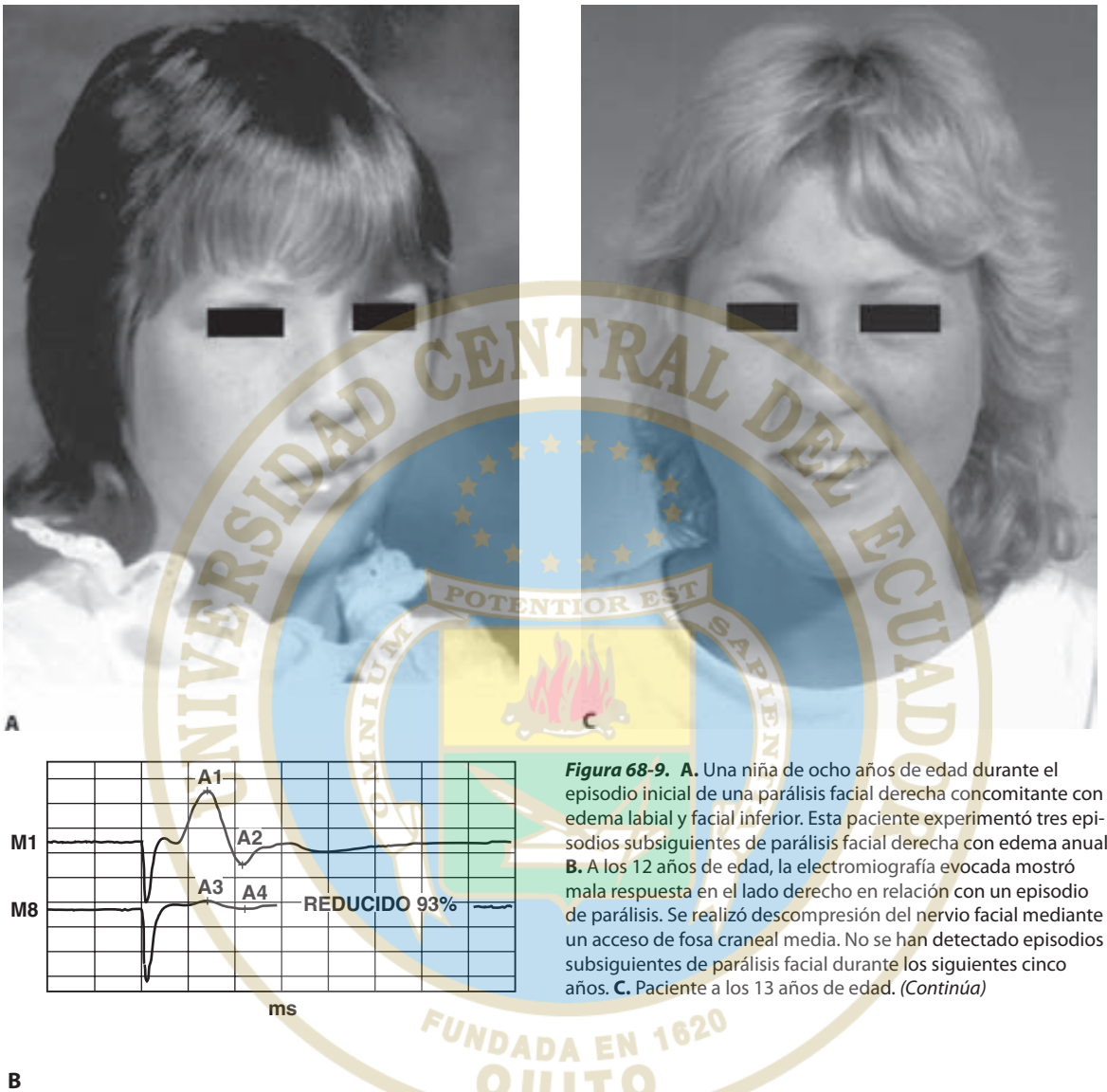


Figura 68-9. **A.** Una niña de ocho años de edad durante el episodio inicial de una parálisis facial derecha concomitante con edema labial y facial inferior. Esta paciente experimentó tres episodios subsiguientes de parálisis facial derecha con edema anual. **B.** A los 12 años de edad, la electromiografía evocada mostró mala respuesta en el lado derecho en relación con un episodio de parálisis. Se realizó descompresión del nervio facial mediante un acceso de fosa craneal media. No se han detectado episodios subsiguientes de parálisis facial durante los siguientes cinco años. **C.** Paciente a los 13 años de edad. *(Continúa)*

Gerressen M, Ghassemi A, Stockbrink G, Riediger D, Zadeh MD. Melkersson-Rosenthal syndrome: case report of a 30-year misdiagnosis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005;63(7):1035. [PMID: 16003636] (Informe de un caso y revisión de las publicaciones de sujetos con síndrome de Melkersson-Rosenthal.)

Pigozzi B, Fortina AB, Peserico A. Successful treatment of Melkersson-Rosenthal syndrome with lymecycline. *Eur J Dermatol*. 2004;14(3):166. [PMID: 15246942] (Este informe registra el tratamiento exitoso de un paciente con síndrome de Melkersson-Rosenthal con un fármaco tipo tetraciclina, limeciclina.)

Sciubba JJ, Said-Al-Naief N. Orofacial granulomatosis: presentation, pathology and management of 13 cases. *J Oral Pathol Med*. 2003;32(10):576. [PMID: 14632932] (Una serie grande de pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal.)

3. Enfermedad de Lyme

Consideraciones generales

La enfermedad de Lyme es una infección multisistémica inducida por una cepa transmitida por garrapata de la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. La ocurrencia de parálisis facial aguda en vinculación con la enfermedad de Lyme está bien reconocida. La parálisis facial unilateral o bilateral puede encontrarse en hasta 11% de los sujetos con dicha enfermedad. La proporción de la afección unilateral con respecto a la bilateral es de 3:1.

Figura 68-9 (continuación). **D.** Paciente a los 15 años de edad. **E** y **F.** Paciente a los 17 años de edad que revela movimiento facial completo, con un poco de cierre sinquinético ocular con movimiento labial.

Manifestaciones clínicas

A. Signos y síntomas

Aunque la mayoría de los sujetos con parálisis facial relacionada con enfermedad de Lyme notan un antecedente de exantema adyacente al sitio de la mordedura de la garrapata, otros no; la parálisis quizá sea el signo de presentación del trastorno. El intervalo entre el inicio del exantema y la parálisis facial es menor de dos meses. La parálisis facial puede ocurrir en relación con otras deficiencias neurológicas producidas por meningoencefalitis y radiculoneuritis.

Después de la mordedura de la garrapata y un periodo de incubación de una a cuatro semanas, las lesiones cutáneas se desarrollan en alrededor de 50% de los individuos infectados en relación con síntomas tipo influenza. Menos de 50% de los pacientes con sospecha de enfermedad de Lyme puede recordar haber sido mordidos. En un lapso de semanas o meses después de la infección inicial, pueden aparecer las manifestaciones constitucionales, neurológicas y cardiacas, incluso la parálisis facial ipsolateral o bilateral. Luego es característico que sigan los síntomas artríticos.

B. Datos de laboratorio

Si se sospecha enfermedad de Lyme, la valoración diagnóstica debe incluir análisis serológico con ELISA (análisis inmunosorbente ligado a enzimas) para buscar anticuerpos IgG e IgM. En algunos informes, la evidencia serológica de enfermedad de Lyme se ha encontrado en hasta 20% de los sujetos diagnosticados con parálisis de Bell.

Tratamiento

Se piensa en el tratamiento antibiótico temprano para reforzar la mejoría sintomática y prevenir las secuelas a largo plazo. Se recomienda la utilización de tetraciclina, doxiciclina o amoxicilina (para adultos), o penicilina (para niños) durante tres semanas, y la eritromicina se proporciona como alternativa. Se ha informado éxito en más de 90% de los pacientes con este tratamiento. La antibiosis adecuada proporciona tasas altas de recuperación de la función facial con pronóstico generalmente bueno de recuperación del nervio facial. La disfunción residual es más probable en individuos con afección bilateral.

Bagger-Sjoback D, Remahl S, Ericsson M. Long-term outcome of facial palsy in neuroborreliosis. *Otol Neurotol*. 2005;26(4):790. [PMID: 16015186] (Este estudio muestra que no todos los niños con parálisis facial relacionada con neuroborreliosis recuperan 100% de la función normal.)

Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes S, Benach J, Grunwaldt E, David J. Lyme disease: a tickborne spirochetosis? *Science*. 1982;216:1317. [PMID: 7043737] (Este artículo clásico es el primero en vincular la espiroqueta de reciente descubrimiento en la etiología de la enfermedad de Lyme.)

Clark JR, Carlson RD, Pachner AR, Sasaki CT, Steere AC. Facial paralysis in Lyme disease. *Laryngoscope*. 1985;95(11):1341. [PMID: 4058212] (Este artículo revisa la evolución clínica, y distingue las características y los resultados de 124 pacientes con parálisis facial. Los autores piensan que los antibióticos deben proporcionarse a sujetos con esta parálisis facial para tratar cualquier otra manifestación concurrente de la enfermedad, y prevenir complicaciones subsiguientes.)

Jonsson L, Stiernstedt G, Thomander L. Tick-borne *Borrelia* infection in patients with Bell's palsy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1987;113:303. [PMID: 3814376] (Este estudio clásico que valora 94 pacientes diagnosticados con parálisis de Bell en busca de infección por enfermedad de Lyme.)

Kalish RA, Kaplan RF, Taylor E, Jones-Woodward L, Workman K, Steere AC. Evaluation of study patients with Lyme disease: 10-20-year follow-up. *J Infect Dis*. 2001;183(3):453. [PMID: 11133377] (Este artículo clásico describe el efecto a largo plazo de la enfermedad de Lyme en 84 pacientes de Lyme, Connecticut, quienes presentaron eritema migratorio, parálisis facial o artritis de Lyme 20 años atrás.)

Peltomaa M, McHugh G, Steere AC. The VlsE (IR6) peptide ELISA in the serodiagnosis of Lyme facial paralysis. *Otol Neurotol*. 2004;25(5):838. [PMID: 15354020] (Este estudio demuestra la utilidad de ELISA en el diagnóstico de parálisis facial vinculada con enfermedad de Lyme.)

Skogman BH, Croner S, Odkvist L. Acute facial palsy in children— a 2-year follow-up study with focus on Lyme neuroborreliosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003;67(6):597. [PMID: 12745151] (Valoración a largo plazo de niños con parálisis facial por neuroborreliosis de Lyme, y se demuestra que 20% de los niños con parálisis facial aguda tienen disfunción permanente del nervio facial. Otros síntomas neurológicos o problemas de salud no acompañan la secuela de parálisis facial.)

Taylor RS, Simpson IN. Review of treatment options for Lyme borreliosis. *J Chemother*. 2005;17(Suppl 2):3. [PMID: 16315580] (Resumen de algoritmos contemporáneos de tratamiento en sujetos con borreliosis de Lyme.)

4. Otitis media aguda y mastoiditis

Manifestaciones clínicas

Si la historia clínica o la exploración física sugieren evidencia de otitis media previa o presente, o si hay un antecedente de cirugía otológica, debe sospecharse una causa otógena para la parálisis facial (fig. 68-10). Los síntomas concomitantes de hipoacusia, otorrea y síntomas vestibulares son bastante indicativos de una etiología otógena. La parálisis facial debida a otitis media supurativa (ASOM) es clásica en niños que parecen tóxicos y manifiestan datos otoscópicos de empiema del oído medio. La parálisis con frecuencia es progresiva durante un intervalo de dos o tres días. En dichos casos, es frecuente el antecedente de episodios recientes de otitis media que se han tratado de manera parcial. En casos de parálisis prolongada, la valoración radiográfica del hueso temporal puede mostrar en escasas ocasiones coalescencia de infección en la apófisis mastoides. La parálisis facial relacionada con ASOM casi siempre es resultado de neuritis tóxica y puede tratarse de manera adecuada con miringotomía amplia y antibióticos sistémicos.

Figura 68-10. Parálisis facial derecha no sospechada en una niña en quien se encontró dos semanas después una parálisis facial completa concomitante con otitis media del lado derecho, lo cual muestra que se subestima la naturaleza sutil de la parálisis facial en preescolares.

Tratamiento

Se requiere mastoidectomía cortical cuando los antibióticos y la miringotomía fallan para mantener afebril al paciente después de 24 h o cuando la parálisis facial persiste por más de una semana. El objetivo quirúrgico es drenar el empiema; la descompresión nerviosa extensa es innecesaria excepto en casos de disfunción prolongada.

Agrawal S, Husein M, MacRae D. Complications of otitis media: an evolving state. *J Otolaryngol*. 2005;34(Suppl 1):S33. [PMID: 16089238] (Análisis de las complicaciones intracraneales y extracraneales de las otitis media aguda y crónica, e incluye la presentación clínica, la valoración diagnóstica y el tratamiento de las complicaciones individuales, como la parálisis facial.)

Gaio E, Marioni G, de Filippis C, Tregnaghi A, Caltran S, Staffieri A. Facial nerve paralysis secondary to acute otitis media in infants and children. *J Paediatr Child Health*. 2004;40(8):483. [PMID: 15265194] (Revisión de la experiencia del autor con la parálisis del nervio facial consecutiva a otitis media y resumen de las indicaciones para intervención quirúrgica.)

Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurs-Lasky M. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119(5):444. [PMID: 9807067] (Revisión de 100 niños con una complicación intratemporal de otitis media aguda que incluye 22 niños con parálisis facial completa en cinco [22.7%] de ellos e incompleta en 17 [77.3%].)

Kvestad E, Kvaerner KJ, Maïr IW. Otologic facial palsy: etiology, onset, and symptom duration. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111(7 Pt 1):598. [PMID: 12126015] (Esta revisión retrospectiva a 10 años mostró que la parálisis facial fue una complicación de otitis media aguda en 56%, de mastoiditis aguda en 17%, de otitis media secretora en 17%, y de otitis media crónica en 11%; la remisión total se logró en todos los pacientes.)

5. Otitis media crónica

La otitis media supurativa crónica (CSOM), que se manifiesta con inflamación mucosa y colesteatoma, puede producir parálisis facial concomitante (fig. 68-11; también véase fig. 68-10). La disfunción del nervio facial relacionada con CSOM se manifiesta con neuritis tóxica, compresión externa o compresión intraneural por edema o absceso.

La parálisis facial relacionada con este padecimiento debe tratarse con cirugía lo más pronto posible. Se aconseja la remoción quirúrgica de la enfermedad irreversible en el oído medio y la apófisis mastoides, así como la descompresión del segmento afectado del nervio sin hendir la vaina. La parálisis de larga evolución (pero menor de dos años de duración) requiere sección de los segmentos timpánico y mastoideo atenuados del nervio, seguida de la colocación de un injerto.

Agrawal S, Husein M, MacRae D. Complications of otitis media: an evolving state. *J Otolaryngol*. 2005;34(Suppl 1):S33. [PMID: 16089238] (Revisión que analiza las complicaciones intracraneales y extracraneales de la otitis media crónica, y que incluye presentación, valoración diagnóstica y tratamiento de las complicaciones individuales, como parálisis facial.)

Ikeda M, Nakazato H, Onoda K, Hirai R, Kida A. Facial nerve paralysis caused by middle ear cholesteatoma and effects of surgical intervention. *Acta Otolaryngol*. 2006;126(1):95. [PMID: 16308261] (En pacientes con parálisis facial avanzada, la evolución de la parálisis facial es buena; sin embargo, se observaron malos resultados en sujetos con colesteatoma petroso y en aquellos objeto de descompresión quirúrgica más de dos meses después del inicio de la parálisis.)

Omran A, De Denato G, Piccirillo E, Leone O, Sanna M. Petrous bone cholesteatoma: management and outcomes. *Laryngoscope*. 2006;116(4):619. [PMID: 16585869] (Esta revisión de 94 pacientes con colesteatoma petroso demuestra la alta incidencia de parálisis del nervio facial en esta presentación.)

Osma U, Cureoglu S, Hosoglu S. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. *J Laryngol Otol*. 2000;114(2):97. [PMID: 10748823] (El objetivo de este estudio fue investigar incidencia, mortalidad y morbilidad de las complicaciones debidas a otitis media en 93 pacientes.)

Yetiser S, Tosun F, Kazkayasi M. Facial nerve paralysis due to chronic otitis media. *Otol Neurotol*. 2002;23(4):580. [PMID: 12170164] (El colesteatoma del oído medio estaba presente en la mayoría de los sujetos con parálisis facial causada por otitis media crónica.)

6. Otitis externa necrosante (maligna)

Manifestaciones clínicas

Pseudomonas aeruginosa es la causa principal de infección necrosante del conducto auditivo externo y del hueso temporal. Estas infecciones se observan en sujetos con diabetes mellitus o en inmunodeficientes. Por lo regular, los pacientes se presentan con síntomas de otorrea y otalgia progresiva discapacitante. Los signos patognomónicos son evidencia otoscópica de inflamación del conducto auditivo externo o una brecha en la piel de dicho conducto en la unión osteocartilaginosa. La brecha se llena con tejido de granulación. La parálisis facial es ominosa y manifiesta extensión a la base del cráneo del proceso osteomielítico a lo largo de los conductos vasculares. El diagnóstico se basa en la presentación clínica en combinación con rastreo con radioisótopos de galio y tecnecio que muestran osteomielitis del hueso temporal.

Tratamiento

El tratamiento de la otitis externa necrosante requiere uso enérgico agresivo de antibióticos antipseudomonas intravenosos, los cuales deben mantenerse durante ocho a 12 semanas para facilitar el secuestro de la infección. Las fluoroquinolonas orales (ciprofloxacina) también se han vuelto de uso generalizado para el tratamiento de la otitis externa maligna después de las medidas terapéuticas iniciales con antibióticos intravenosos en la enfermedad temprana. El desbridamiento intenso del tejido de granulación dentro del conducto auditivo es la clave para favorecer la restitución del hueso necrótico con tejido viable. Debido a que la otitis externa necrosante se relaciona con isquemia extensa de la base del cráneo, el desbridamiento quirúrgico del hueso timpánico, la apófisis mastoides y la base del cráneo se indica sólo cuando el tratamiento médico no produce mejoría. El rastreo con radioisótopos tal vez sea útil mientras se sigue el

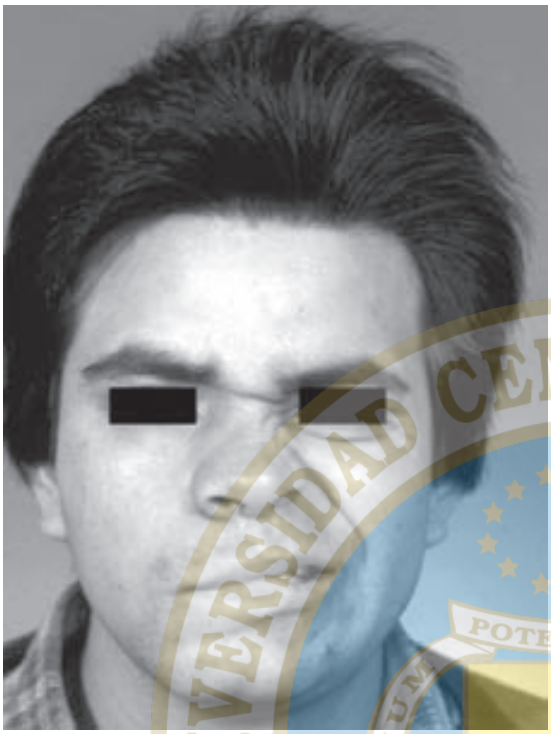


Figura 68-11. Otitis media supurativa crónica que se manifiesta como una parálisis facial relacionada.

progreso de la infección, y ayuda a definir la duración del tratamiento intravenoso requerido. El oxígeno hiperbárico también se ha utilizado como medida terapéutica coadyuvante en algunos casos con éxito, aunque los metaanálisis recientes han fallado en encontrar adiciones significativas a la tasa de curación.

Benecke JE Jr. Management of osteomyelitis of the skull base. *Laryngoscope*. 1989;99(12):1220. [PMID: 2601534] (Este artículo clásico revisa 13 pacientes con osteomielitis de la base del cráneo tratados durante un periodo de cuatro años y describe un método hoy utilizado casi siempre para estadificar y vigilar esta anomalía mediante técnicas de rastreo con galio y tecnecio.)

Chandler JR. Malignant otitis externa. *Laryngoscope*. 1968;78:1257. [PMID: 4970362] (Artículo clásico que describe la presentación clínica y el tratamiento de la otitis externa maligna.)

Phillips JS, Jones SE. Hyperbaric oxygen as an adjuvant treatment for malignant otitis externa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;2:CD004617. [PMID: 15846724] (Este metaanálisis muestra que no hay beneficio agregado con el tratamiento con oxígeno hiperbárico para la otitis externa maligna.)

Rubin Grandis J, Branstetter BE 4th, Yu VL. The changing face of malignant (necrotizing) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis*. 2004;4(1):34. [PMID: 14720566] (Resumen del tratamiento contemporáneo de la otitis externa maligna.)

Sreepada GS, Kwartler JA. Skull base osteomyelitis secondary to malignant otitis externa. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;11(5):316. [PMID: 14502060] (Síntesis del diagnóstico y el tratamiento de pacientes con osteomielitis de la base del cráneo.)

Weber PC, Seabold JE, Graham SM, Hoffmann HH, Simonson TM, Thompson BH. Evaluation of temporal and facial osteomyelitis by simultaneous In-WBC/Tc-99m-MDP bone SPECT scintigraphy and computed tomography scan. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;113(1):36. [PMID: 7603719] (Los resultados de este estudio sugieren que la centelleografía SPECT ósea dual con In-WBC/Tc-99m MDP proporciona una modalidad imagenológica precisa para el diagnóstico, y el seguimiento de la osteomielitis facial y temporal cuando hay cambios clínicos y posoperatorios que dificultan la detección de osteomielitis activa mediante un rastreo por CT.)

7. Parálisis facial de la infancia

Consideraciones generales

La valoración de una parálisis facial en un niño debe guiarse por el hecho de que aunque la parálisis de Bell es la causa más habitual de parálisis faciales en la infancia, comprende una proporción sustancialmente menor de parálisis relacionadas con adultos. Por tanto, una etiología identificada por clínica o radiología puede encontrarse en 20% de las parálisis adultas inicialmente diagnosticadas como parálisis de Bell; la incidencia ha llegado a ser hasta de 72% en las parálisis infantiles. Los individuos menores de 18 años de edad con parálisis facial tienen más probabilidad de tener como causa parálisis de Bell (42%), traumatismo (21%), infección (13%), causas congénitas (8%), y neoplasias (2%).

Manifestaciones clínicas

El inicio de la parálisis facial en la niñez con frecuencia se oscurece por el excelente tono de los tejidos aponeuróticos y de la piel y, por ello, la excelente suspensión estática de las porciones central e inferior de la cara. Como consecuencia, es frecuente que los trastornos infantiles del nervio facial se denominen "facies de llanto asimétrica" (véase fig. 68-8).

Tratamiento

El tratamiento de las parálisis faciales de la infancia casi siempre es como el de los adultos, con el ajuste apropiado de la potencia de los medicamentos y los horarios de dosificación.

Carr MM, Ross DA, Zuker RM. Cranial nerve defects in congenital facial palsy. *J Otolaryngol*. 1997;26(2):80. [PMID: 9106081] (Valoración de los trastornos de pares craneales en 29 niños con parálisis facial congénita que se presentan para reanimación.)

Evans AK, Licameli G, Brietzke S, Whittemore K, Kenna M. Pediatric facial nerve paralysis: patients, management and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69(11):1521. Epub 2005 June 27. [PMID: 15985298] (Revisión retrospectiva de 35 casos de parálisis facial en niños en la cual se demuestra que las causas infecciosas eran el origen más probable, seguidas de traumatismos, yatrogenia, anomalías congénitas, alteraciones idiopáticas con parálisis de Bell, recurrencia y neoplásicas.)

Gaio E, Marioni G, de Filippis C, Tregnaghi A, Caltran S, Staffieri A. Facial nerve paralysis secondary to acute otitis media in infants and children. *J*

Paediatr Child Health. 2004;40(8):483. [PMID: 15265194] (Esta serie y revisión de las publicaciones explica que la parálisis facial es una complicación poco ordinaria de la otitis media y recomienda antibioticoterapia y miringotomía como intervenciones de primera elección, con la cirugía reservada para los casos de mastoiditis aguda o coalescente, complicaciones supurativas y falta de regresión clínica.)

May M, Fria RJ, Blumenthal F et al. Facial paralysis in children: differential diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981;89:841. [PMID: 6799919] (El diagnóstico diferencial en 170 pacientes con parálisis facial entre el nacimiento y los 18 años de edad se revisa en este artículo clásico, y se presentan síntomas y signos vinculados con cada diagnóstico.)

Saito H, Takeda T, Kishimoto S. Neonatal facial nerve defect. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1994;510:77. [PMID: 8128879] (Este importante estudio informa los datos en 42 huesos temporales con nervio facial, e incluye nueve huesos temporales en que el nervio facial desapareció a medio camino de su trayecto en el hueso temporal.)

Singhi P, Jain V. Bell's palsy in children. *Semin Pediatr Neurol*. 2003;10(4):289. [PMID: 14992461] (Revisión que resume la presentación y el tratamiento de la parálisis de Bell en niños.)

8. Parálisis facial perinatal

Parálisis facial perinatal traumática

El traumatismo intrauterino del nervio facial puede ocurrir como consecuencia de compresión por el hueso sacro materno. La labor prolongada y el parto con fórceps pueden producir traumatismo del nervio facial. El nervio facial extratemporal está en riesgo debido a la ausencia de una punta mastoidea que lo cubra, lo cual coloca al segmento vertical del nervio en riesgo de lesión. Una causa traumática de disfunción del nervio facial es sugerida por hemotímpano, equimosis periauricular y deterioro progresivo de la respuesta a un estímulo aplicado.

La valoración de la disfunción perinatal del nervio facial se basa en gran parte en el electrodiagnóstico. La evidencia electromiográfica de actividad neuromuscular preservada o afectada es casi diagnóstica. En ausencia de dicha actividad, la biopsia muscular quizá sea necesaria para saber si hay parálisis congénita.

Una revisión de la base etiológica de la parálisis facial en 95 neonatos indicó que una causa traumática se sospechaba en 74 casos (78%), como lo sugirieron los signos de lesión periauricular o la valoración eléctrica (electromiografía espontánea y evocada). Hubo excelente recuperación en 41 de 45 niños con traumatismo perinatal. No obstante, los casos ocasionales de recuperación sugieren la necesidad de una valoración radiográfica y electrodiagnóstica para detectar un pronóstico desfavorable en cuanto a la recuperación espontánea. En dichos casos, la exploración quirúrgica y la descompresión del nervio pueden ser críticas para la reanimación eficaz.

May M, Fria RJ, Blumenthal F et al. Facial paralysis in children: differential diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981;89:841. [PMID: 6799919] (En este artículo clásico, se revisa el diagnóstico diferencial de 170 pacientes con parálisis faciales entre el nacimiento y los 18 años de edad, y se presentan los signos y los síntomas relacionados con cada diagnóstico.)

Renault F. Facial electromyography in newborn and young infants with congenital facial weakness. *Dev Med Child Neurol*. 2001;43(6):421. [PMID: 11409833] (Este estudio señala la importancia de las mediciones electrofisiológicas para el diagnóstico y el tratamiento de niños con parálisis facial.)

Sapin SO, Miller AA, Bass HN. Neonatal asymmetric crying facies: a new look at an old problem. *Clin Pediatr (Phila)*. 2005;44(2):109. [PMID: 15735828] (Este artículo describe la facies asimétrica como medio de diagnosticar parálisis facial neonatal y explica el uso del ultrasonido para ayudar al diagnóstico.)

Parálisis facial perinatal congénita

La parálisis facial neonatal no relacionada con traumatismos comprende una proporción menor de casos que la parálisis facial traumática. Ocurren tanto la modalidad sindrómica como la no sindrómica de la parálisis facial congénita. La parálisis tal vez sea completa o incompleta, unilateral o bilateral, y aislada en ramas particulares. Las malformaciones craneofaciales concomitantes, con frecuencia aquellas que afectan los derivados del primero y del segundo arcos branquiales, son habituales. La microtia y las hendiduras faciales se encuentran con mayor frecuencia. Las parálisis aisladas en una sola rama, en particular la mandibular marginal, indican la necesidad de valoración cardiaca a la luz de una alta tasa de anomalías concurrentes cardiacas anatómicas y de la conducción.

Se efectúan valoraciones otológicas, electrodiagnósticas y radiográficas, como sea necesario, para conocer la etiología. Se sospecha una causa neuromuscular congénita por un trastorno concomitante (o trastornos) que afectan otros pares craneales, y la ausencia de evidencia de respuesta eléctrica a la valoración electromiográfica espontánea y evocada.

El síndrome de Möbius consiste en un amplio espectro de alteraciones debidas a disgenesia al nivel del tallo cerebral con las deficiencias neuromusculares resultantes periféricas. Pueden aparecer ausencia bilateral de función del nervio facial y del motor ocular externo, así como otras neuropatías craneales. La respuesta auditiva del tallo cerebral con frecuencia es anormal y constituye una herramienta útil para el diagnóstico.

El pronóstico es malo para el movimiento facial eficaz en la parálisis facial congénita. Sin embargo, el tono restante quizá proporcione protección ocular adecuada y funcionalidad oral incluso en la adultez. Los procedimientos de rehabilitación motora facial y los reconstructivos para obtener mejor simetría pueden indicarse más adelante en la vida.

Abramson DL, Cohen MM Jr, Mulliken JB. Möbius syndrome: classification and grading system. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102(4):961. [PMID: 9734409] (Este artículo analiza de manera retrospectiva 27 pacientes con síndrome de Möbius mediante un sistema de gradación creado en fecha reciente y denominado CLUFT, que permite la categorización y la comparación de pacientes con síndrome de Möbius para estudios fenotípicos y de resultados terapéuticos.)

Jemec B, Grobbelaar AO, Harrison DH. The abnormal nucleus as a cause of congenital facial palsy. *Arch Dis Child*. 2000;83(3):256. [PMID: 10952650] (En este estudio se fundamenta que las anomalías del desarrollo del núcleo facial constituyen una causa importante, y antes ignorada, de parálisis facial congénita unilateral monosintomática.)

Saito H, Takeda T, Kishimoto S. Neonatal facial nerve defect. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1994;510:77. [PMID: 8128879] (Informe de los datos patológicos en huesos temporales con alteraciones congénitas del nervio facial. Algunas de las fibras nerviosas sugirieron regeneración después de lesiones necróticas inducidas durante el periodo perinatal.)

Sudarshan A, Goldie WD. The spectrum of congenital facial diplegia (Mobius syndrome). *Pediatr Neurol*. 1985;1(3):180. [PMID: 3880403] (Este manuscrito revisa el síndrome de Möbius, las anomalías relacionadas con la diplejía facial congénita, e incluye seis casos que manifiestan un amplio espectro de anomalías neurológicas relacionadas.)

Toelle SP, Boltshauser E. Long-term outcome in children with congenital unilateral facial nerve palsy. *Neuropediatrics*. 2001;32(3):130. [PMID: 11521208] (Este estudio da seguimiento a la evolución a largo plazo de 12 niños con parálisis de nervio facial unilateral congénita y registra mal pronóstico funcional a largo plazo.)

Verzijl HT, van der Zwaag B, Lammens M, ten Donkelaar HJ, Padberg GW. The neuropathology of hereditary congenital facial palsy vs Möbius syndrome. *Neurology*. 2005;64(4):649. [PMID: 15728286] (En este estudio, los datos neuropatológicos confirman las observaciones de que la parálisis facial congénita hereditaria y el síndrome de Möbius son dos entidades patológicas diferentes con una patogenia distinta.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

SECCIÓN XVI

Implantes

Dispositivos de audición implantables en el oído medio

69

Kenneth C. Y. Yu, MD y Steven W. Cheung, MD

CONSIDERACIONES GENERALES DE LOS DISPOSITIVOS DE AUDICIÓN IMPLANTABLES EN EL OÍDO MEDIO

FACTORES SOCIALES

La hipoacusia es una discapacidad habitual entre adultos. En la población de edad avanzada, 25% de los individuos entre los 65 y 74 años de edad, y 50% de aquellos mayores de 75 años tienen trastornos auditivos. En general, alrededor de 14.4 millones de adultos en Estados Unidos manifiesta hipoacusia neurosensitiva moderada a grave. Para este grupo, la amplificación acústica (un auxiliar auditivo convencional) es una estrategia de rehabilitación importante que restaura con frecuencia la audición a un nivel útil.

A pesar de los beneficios potenciales de la amplificación acústica, muchos pacientes con audición afectada no aceptan los auxiliares auditivos. Algunas quejas frecuentes sobre estos últimos incluyen fastidio por la retroalimentación, incomodidad del conducto auditivo, estigmas por utilizar un dispositivo externo y rechazo psicológico. Se calcula que sólo 20% de los individuos en Estados Unidos pueden beneficiarse con un auxiliar auditivo. Sólo 50% de aquéllos que tienen uno de estos aparatos lo utilizan a largo plazo.

VENTAJAS DE LOS DISPOSITIVOS DE AUDICIÓN IMPLANTABLES EN EL OÍDO MEDIO

La búsqueda de alternativas para los auxiliares auditivos convencionales motivó el perfeccionamiento de dispositivos de audición implantables que liberan energía sonora de manera más directa a las estructuras del oído medio. Este diseño elimina muchas de las desventajas de los auxiliares auditivos convencionales. Los dispositivos de audición implantables intentan proporcionar una calidad de sonido más natural, incrementar la ganancia a través del espectro de frecuencias, reducir la retroalimentación, mejorar la comodidad y la estética, y eliminar la oclusión del conducto auditivo.

RIESGOS RELACIONADOS CON LA IMPLANTACIÓN

Los riesgos vinculados con la cirugía de implantación de un dispositivo en el oído medio incluyen hipoacusia neurosensitiva, lesión de la cadena osicular y del nervio facial, laceración del conducto auditivo externo y fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR). Más allá de los riesgos quirúrgicos, otras consideraciones relacionadas con los dispositivos de audición implantables son los costos más altos en comparación con los auxiliares auditivos convencionales, la incompatibilidad con la imagen por resonancia magnética (MRI), y la necesidad incierta de una futura extracción (es decir, la remoción del dispositivo) y reimplantación. Sin embargo, las tecnologías emergentes de los dispositivos de audición implantables en el oído medio (IMEHD) son muy estimulantes tanto para los pacientes como para los proveedores.

COMPONENTES DE LOS DISPOSITIVOS DE AUDICIÓN

Un IMEHD convierte la energía acústica en energía mecánica, y la libera en una estructura vibratoria en el oído medio. Los componentes básicos de un IMEHD consisten en un **detector de señales acústicas** (receptor), un **enlace de transmisión**, y un **impulsor** que hace vibrar la cadena osicular (efector). Los dos tipos básicos de transductores utilizados para activar la cadena osicular son sistemas

electromagnéticos y piezoeléctricos. Los **campos electromagnéticos** generados por espirales de inducción pueden colocar imanes en movimiento oscilatorio. Por lo general, los **transductores piezoeléctricos** son materiales de cerámica que vibran en respuesta a la aplicación de energía eléctrica. El diseño general de un IMEHD consiste en una extremidad receptora y otra efectora separadas. Para los dispositivos semiimplantables, la extremidad receptora es un componente externo removible que contiene el micrófono, el procesador del lenguaje y el suministro de energía. Se mantiene en una posición estable en relación con el componente interno fijo, a través de la interfase del cuero cabelludo al utilizar un imán de centrado. La información acústica se transfiere desde el componente receptor externo al sistema efector interno a través de acoplamiento de radiofrecuencia. Para los dispositivos por completo implantables, los extremos receptor y efector son internos en su totalidad; no hay componente externo. Las tecnologías transcutáneas se utilizan para potenciar y restaurar la energía de las baterías internas. El extremo efector de los dispositivos de audición implantables difiere en cuanto a la localización del estímulo de la cadena osicular. Los sitios de contacto son la cabeza del yunque, el cuerpo y la apófisis lenticular, y la superestructura del estribo.

CONSIDERACIONES ACÚSTICAS, DE IMAGEN Y OTROS DISPOSITIVOS

Las consideraciones acústicas para los IMEHD se relacionan con la rigidez incrementada y la presión de masa de la cadena osicular, lo cual puede originar una profundización de la hipoacusia preexistente. Debido a que los mecanismos del oído medio pueden empacarse por todos los IMEHD, la función normal del oído medio es un criterio estricto para seleccionar pacientes para la implantación. La rigidez de la cadena osicular se incrementa cuando hay un acoplamiento rígido entre el dispositivo y los osículos. La presión de masa se incrementa cuando el componente efector se adhiere al yunque o al estribo.

Hoy en día, ninguno de los IMEHD es compatible con la MRI. Los problemas clínicos imprevistos en lo futuro pueden justificar la extracción del dispositivo para intervenciones diagnósticas y terapéuticas. Una vez implantado un IMEHD, no puede utilizarse el electrocauterio en procedimientos quirúrgicos debido a que las descargas eléctricas pueden dañar el dispositivo. La interferencia electromagnética por fuentes ambientales podría interactuar con el IMEHD de modos desconocidos. Las incertidumbres relacionadas con el dispositivo incluyen la vida útil del IMEHD, los salvaguardas para la protección de salida con objeto de prevenir la hipoacusia inducida por ruido, la dependencia de un sello hermético que reduzca las tasas de falla del dispositivo, la facilidad para el ajuste a partir de un modelo semiimplantable a uno de implantación completa, y la habilidad para acomodarse a la hipoacusia progresiva.

DISPOSITIVOS DE AUDICIÓN IMPLANTABLES EN EL OÍDO MEDIO ESPECÍFICOS

Actualmente se encuentran disponibles en el mercado algunos dispositivos semiimplantables y otros de implantación completa; éstos se caracterizan más adelante para proporcionar ejemplos de tecnologías innovadoras de IMEHD. *Vibrant Soundbridge* fue aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para su distribución en el mercado de Estados Unidos. *Vibrant Soundbridge* está disponible en Europa. En Estados Unidos y Alemania se encuentran en proceso de investigación otros dispositivos sujetos a estudios clínicos.

DISPOSITIVOS IMPLANTABLES

Existen disponibles en el mercado dispositivos de puente sonoro vibrante que son semiimplantables y utilizan un efector electromagnético para activar la cadena osicular. El componente externo es el *audio processor* (audioprocesador), y el componente interno es una prótesis osicular vibrante implantada por cirugía. El audioprocesador contiene el micrófono, el procesador del lenguaje y la batería. La prótesis osicular vibrante (fig. 69-1) contiene el enlace de radiofrecuencia, el demodulador y el estimulador osicular (el transductor de masa flotante), que está adosado a la apófisis lenticular del yunque con un clip de titanio. El transductor de masa flotante es un efector electromagnético con un imán dentro de una espiral de inducción.

Implantación y criterios de idoneidad

El procedimiento quirúrgico consiste en una mastoidectomía con un acceso en la fosita facial para colocar el transductor de masa flotante en la apófisis lenticular. Después de un periodo de dos meses de recuperación, el dispositivo se activa. El procesador del lenguaje suministra corrientes controladas electrónicamente para accionar el transductor de masa flotante en movimiento vibratorio. Los sujetos idóneos para la implantación incluyen adultos (mayores de 18 años de edad) con hipoacusia neurosensitiva moderada a grave y calificaciones de discriminación del lenguaje mayores de 50%.

Evaluación

En el estudio de fase III de la FDA acerca del *Vibrant Soundbridge*, se informaron mejorías estadísticamente significativas en la mejoría funcional promedio en el orden de 10 a 15 dB a través del espectro de frecuencia. La presión de masa del yunque no afectó de modo adverso la audición de una manera clínicamente significativa. Los sujetos comentaron mayor satisfacción y desempe-

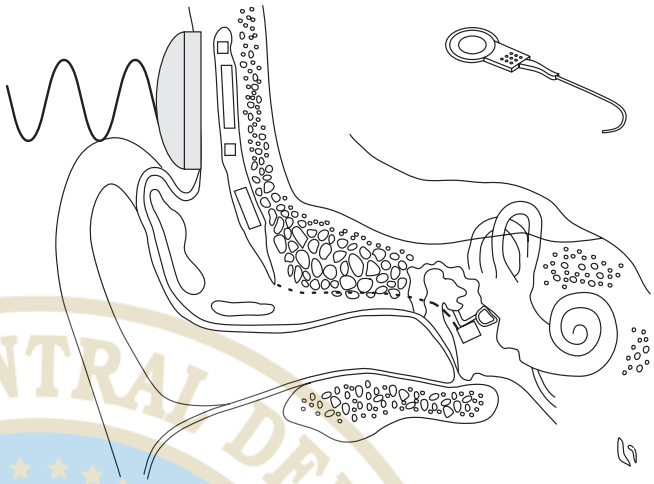


Figura 69-1. Dispositivo semiimplantable *Symphonix Vibrant Soundbridge*. El audioprocesador recibe y procesa los sonidos. Las señales se transmiten hacia la prótesis osicular vibrante interna (aumento, derecha) mediante acoplamiento de radiofrecuencia. El transductor de masa flotante, que se adhiere al proceso lenticular del yunque con un clip de titanio, hace vibrar el estribo.

ño; prefirieron *Vibrant Soundbridge* sobre un conjunto de auxiliares auditivos convencionales. La oclusión y la retroalimentación se eliminaron de manera virtual. Es notable que el reconocimiento auxiliado del lenguaje fue comparable entre *Vibrant Soundbridge* y los auxiliares auditivos convencionales.

Seguridad

El estudio también encontró seguridad aceptable. La mayoría de los pacientes no tuvo cambios significativos en la audición residual (es decir, un cambio en el promedio de tono puro menor de 10 dB). Sin embargo, un pequeño porcentaje de individuos (4% o dos de 53 pacientes) presentó una disminución de 12 a 18 dB en la audición residual. Se han notificado otros efectos adversos durante el estudio en Estados Unidos. Hubo seis fallas del dispositivo; estos dispositivos se reimplantaron con éxito después de que el fabricante revisó el producto. Un sujeto tuvo una desconexión del transductor de masa flotante; el dispositivo se reimplantó con éxito.

DISPOSITIVOS DE IMPLANTACIÓN COMPLETA

También se encuentran disponibles dispositivos de audición de implantación completa que utilizan transductores piezoeléctricos. El dispositivo *Envoy* se está valorando en un estudio de fase III de la FDA. Un desafío principal de diseño de los dispositivos de audición de implantación completa es el manejo de la retroalimentación acústica y mecánica. Por necesidad, el extremo receptor (sensor) y el efector (activador) del sistema están muy cerca entre sí. En niveles de salida altos por el extremo efector, puede ocurrir retroalimentación debido a que el sensor detecta la señal de salida. Esto genera oscilación por retroalimentación. El sistema *Envoy* analiza este difícil problema al segregar los extremos receptor y efector a través de la discontinuidad osicular controlada.

Implantación y criterios de idoneidad

El procedimiento quirúrgico es una mastoidectomía con un acceso a la fosita facial para vaporizar los 2 a 3 mm distales a la apófisis lenticular del yunque con láser (fig. 69-2). Se utiliza cemento óseo para estabilizar el sensor y el activador en la apófisis mastoides y para adherir las puntas del dispositivo al cuerpo del yunque y a la eminencia del estribo. Cuando los sonidos entrantes hacen vibrar el tímpano nativo, la cabeza del yunque entra en movimiento. La punta del sensor, que está adherida con firmeza a la cabeza del yunque, desvía el transductor piezoeléctrico. Las señales eléctricas se generan y transmiten al procesador del lenguaje. Las señales eléctricas de salida desde el procesador guían los movimientos de la punta activadora, que se transmite al estribo. Los sujetos idóneos para la implantación del dispositivo *Envoy* son adultos (mayores de 18 años de edad) con hipoacusia neurosensitiva leve a grave y calificaciones de discriminación del lenguaje mayores de 60%.

Evaluación de fase I y datos de seguridad

En el estudio de fase I de la FDA acerca del *Envoy* en siete pacientes, cinco de ellos percibieron beneficio en cuanto a su auxiliar auditivo, mejor ajustado en el periodo de activación a los dos meses. Dos de los cinco pacientes que por último se sintieron beneficiados, requirieron cirugía de revisión después de la implantación inicial debido a que la mejoría inmediata fue insuficiente. En la cohorte original de siete pacientes, tres se extrajeron debido a infección o a solicitud del sujeto. La mejoría funcional con

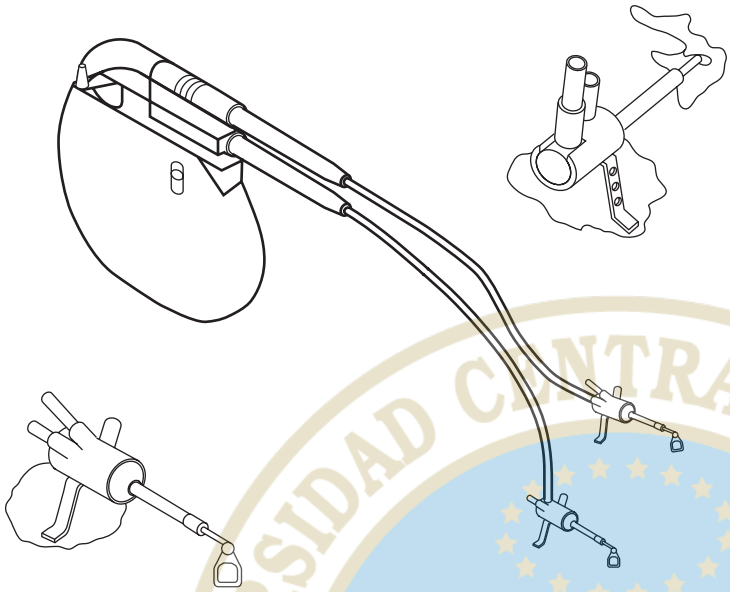


Figura 69-2. Dispositivo de implantación completa. Los extremos del sensor y del activador se conectan con el procesador mediante broches desmontables. El sensor se adhiere al cuerpo del yunque con cemento óseo. Nótese que la región distal de la apófisis lenticular del yunque está acortada para segregar las vibraciones del sensor y del activador (aumento, derecha superior). El activador también está adosado a la eminencia del estribo con cemento óseo (aumento, izquierda inferior). (Reproducida con permiso de Envoy Medical Corporation, St. Paul, MN.)

Envoy fue similar a la de los auxiliares auditivos. La reserva coclear en estos individuos de estudio pareció preservarse después de la implantación de *Envoy*, mientras los umbrales de conducción aérea para frecuencias mayores de 1 kHz se incrementaron 10 a 20 dB a los 12 meses después de la implantación. Las modificaciones del dispositivo se implementaron antes del estudio clínico de fase II, que se encuentra en proceso.

Chen DA, Backous DD, Arriaga MA et al. Phase 1 clinical trial results of the envoy system: a totally implantable middle ear device for sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131(6):904. [PMID: 15577788] (Resultados del estudio clínico de fase I en siete pacientes.)

Fisch U, Cremers CW, Lenarz T et al. Clinical experience with the Vibrant Soundbridge implant device. *Otol Neurotol*. 2001;22(6):962. [PMID: 11698826] (Estudio clínico multicéntrico que demuestra la implantación exitosa y el ajuste del *Vibrant Soundbridge*.)

Fraysse B, Laveille JP, Schmerber S et al. A multicenter study of the Vibrant Soundbridge middle ear implant: early clinical results and experience. *Otol Neurotol*. 2001;22(6):952. [PMID: 11698825] (Estudio que muestra que el procedimiento de *Vibrant Soundbridge* por lo general es seguro.)

Ko WH, Zhu WL, Kane M, Maniglia AJ. Engineering principles applied to implantable otologic devices. *Otolaryngol Clin North Am*. 2001;34(2):299. [PMID: 11382572] (Resumen de los principios de ingeniería de activadores y sensores posibles para los dispositivos de audición cocleares e implantables del oído medio.)

Luetje CM, Brackman D, Balkany TJ et al. Phase III clinical trial results with the Vibrant Soundbridge implantable middle ear hearing device: a prospective controlled multicenter study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;126(2):97. [PMID: 11870337] (Estudio de fase III que comprobó la seguridad y la eficacia del sistema *Vibrant Soundbridge*.)

Implantes cocleares

70

Michael B. Gluth, MD, Colin L. W. Driscoll, MD y Anil K. Lalwani, MD

La ausencia o disfunción de las células pilosas cocleares causa la mayoría de los casos de sordera. Esta alteración en la función coclear normal, específicamente en la transducción de una señal acústica mecánica en la actividad sináptica del nervio auditivo, manifiesta un enlace roto en ocasiones en la cadena delicada que constituye el sentido humano de la audición. Los implantes cocleares proporcionan un medio artificial para derivar este enlace roto y con ello permitir la transmisión de información acústica a través de la vía auditiva central por medio de la estimulación eléctrica directa de las fibras nerviosas auditivas. La mayoría de los individuos sordos preserva un suministro adecuado de fibras nerviosas auditivas viables para hacer posible esta intervención.

Aunque las limitaciones tecnológicas y científicas actuales excluyen la transducción artificial del sonido, al utilizar los patrones cocleares nativos exactos de actividad sináptica, al nivel de cada fibra nerviosa auditiva residual individual, el conocimiento de estos patrones nativos ha auxiliado la creación de implantes cocleares al permitir el procesamiento del lenguaje en códigos electrónicos sintéticos novedosos, que contienen características clave de sonido hablado. Al utilizar estos códigos para regular de manera sistemática la activación de los electrodos intracocleares, es posible transmitir el momento, la frecuencia y la intensidad del sonido. Los implantes cocleares han evolucionado de modo progresivo con complejidad en aumento, y elegancia desde un concepto experimental hasta una herramienta probada y utilizada en el tratamiento de pacientes con hipoacusia neurosensitiva. A lo largo del mundo, el número de implantes ha aumentado con rapidez. Como con muchas modalidades de tratamiento médico liderado por la tecnología, las innovaciones recientes en los microcircuitos y las ciencias de la comunicación continúan llevando los perfiles de desempeño de implantes cocleares a nuevas alturas.

SISTEMAS DE IMPLANTES COCLEARES

EQUIPO

Hoy en día, tres corporaciones separadas fabrican sistemas de implantes multicanal que se encuentran disponibles en el mercado y están aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) para utilizarse tanto en adultos como en niños. El costo aproximado de los sistemas de implante es de 25 000 dólares estadounidenses, con un costo adicional cercano a 20 000 y 25 000 de estos mismos dólares del procedimiento quirúrgico y otros costos vinculados. Sin embargo, múltiples estudios han demostrado que la utilidad con respecto al costo de la implantación coclear es excelente y que se compara bien con otras intervenciones médicas frecuentes, como la angioplastia coronaria.

Todos los sistemas modernos de implante funcionan por el uso de los mismos componentes básicos, que incluyen un micrófono, un procesador del lenguaje y un estimulador-receptor implantado (fig. 70-1).

Micrófono y receptor-estimulador

El sonido se dirige primero por un micrófono (por lo general utilizado en el oído) y se convierte en una señal eléctrica análoga. Esta señal se envía entonces a un procesador externo donde, según cierto número de diferentes estrategias de procesamiento, se transforma en un código electrónico. Este código, que usualmente es una señal digital en este punto, se transmite por medio de radiofrecuencia a través de la piel por una espiral transmisora que se sostiene externamente sobre el receptor-estimulador con un imán. Por último, este código es traducido por el receptor-estimulador en impulsos eléctricos rápidos distribuidos en electrodos en una espiral implantada dentro de la cóclea (fig. 70-2).

Procesador del lenguaje

Las nuevas innovaciones dirigidas a la discreción y conveniencia han llevado a crear una nueva generación de procesadores de lenguaje que pueden utilizarse al nivel del oído (procesadores detrás de la oreja [BTE]). Los procesadores utilizados en el cinturón como un radiolocalizador aún se prefieren para preescolares, así como para algunos adultos (figs. 70-3 a 70-6). Además, los dispositivos de implantación completa están en desarrollo.

PROCESAMIENTO DEL LENGUAJE

Las publicaciones utilizan el término *procesamiento del lenguaje*, pero este componente puede denominarse, de manera más exacta, **procesamiento del sonido**, debido a que las manipulaciones no se limitan sólo al lenguaje. De hecho, hay un nuevo enfoque en el reforzamiento de

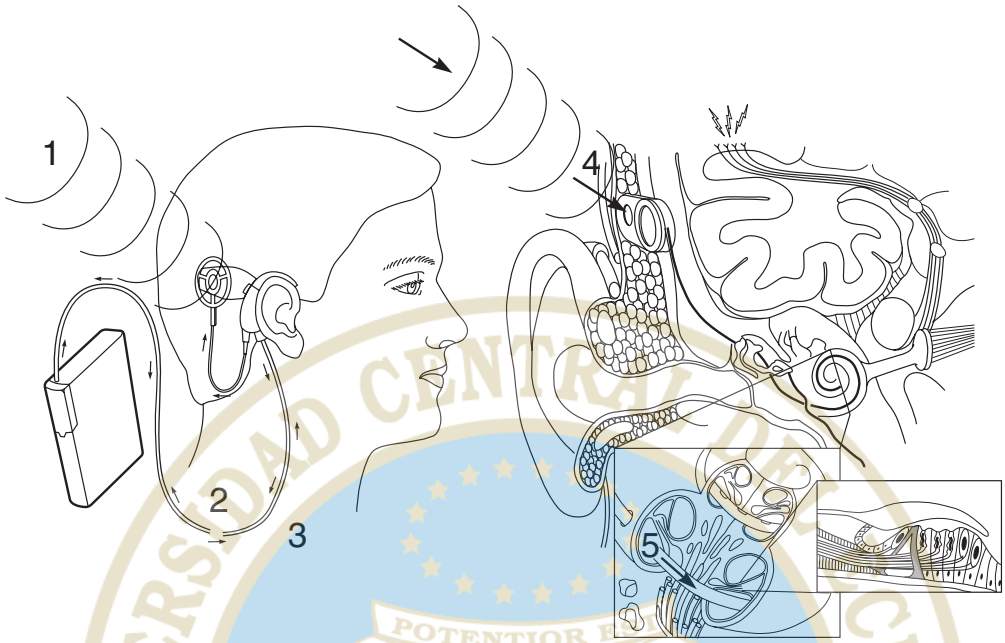


Figura 70-1. Dibujo esquemático de cómo operan los sistemas de implantes cocleares. 1. El sonido se detecta mediante un micrófono externo. 2. La señal se dirige a un procesador de sonido externo. 3. Una vez procesado, se envía un código electrónico digital por una espiral transmisora situada sobre el receptor-estimulador por radiofrecuencia a través de la piel. 4. El receptor-procesador envía impulsos electrónicos a electrodos en una espiral ubicada dentro de la cóclea según cualquier estrategia utilizada por el procesador. 5. Los electrodos estimulan eléctricamente las células ganglionares espirales y los axones nerviosos auditivos.

la calidad de todo el sonido y, de modo específico, un esfuerzo para mejorar la apreciación de la música. Sin importar la estrategia de procesamiento utilizada, parte de este proceso debe incluir tanto la amplificación (es decir, control de ganancia) y la comprensión. Debido a que el oído sordo reacciona a estimulación eléctrica con una respuesta dinámica en el intervalo de 10 a 25 dB, el procesamiento debe comprimir la señal para ajustarse dentro de este espectro estrecho. Se está investigando cómo convertir mejor el sonido en una señal eléctrica.

Estrategias de estimulación eléctrica

A. Estrategias multicanal

Algunas de las estrategias multicanal más tempranas, conocidas como estrategias de banco de filtro análogo (**análogo continuo** o CA), canalizan el lenguaje a través de múltiples filtros dependientes de frecuencia y entregan información distinta de señales análogas sinusoidales directamente a electrodos separados. Otras estrategias, llamadas de extracción de características (F0, Fl y F0, Fl, F2), actúan al tomar con rapidez detalles basados en la frecuencia que se consideran los más esenciales en el reconocimiento del lenguaje; éstos incluyen tanto la frecuencia fundamental como los formadores de vocales. El suministro de esta información clave se logra a través de señales pulsátiles que tienen tasas sincrónicas a la frecuencia fundamental y un orden tonotópico que se deriva de estos formadores.

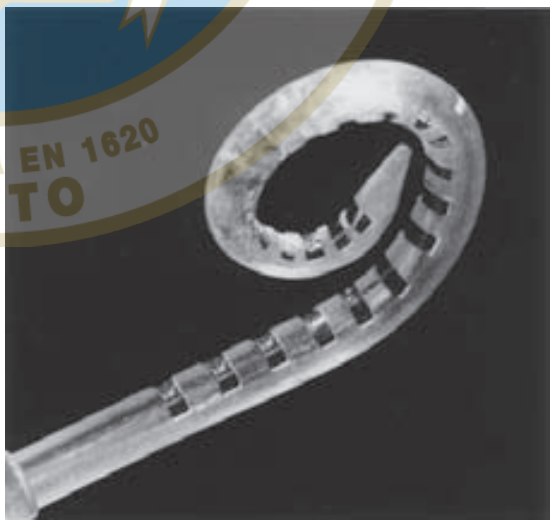


Figura 70-2. Sistema de electrodos rizados. (Imagen cortesía de Cochlear Corporation, Sydney, Australia.)

Figura 70-3. Dispositivo disponible en el mercado. **A.** Implante coclear. **B.** Procesador de lenguaje *sprint* ("de altísima velocidad") utilizado en el cuerpo. **C.** Procesador de lenguaje. (Imagen cortesía de *Cochlear Corporation*, Sydney, Australia.)

Figura 70-4. Sistemas de implantes avanzados. **A.** Procesador de lenguaje. **B.** Con PowerPac separado diseñado principalmente para preescolares que tienen dificultad para utilizar procesadores completos detrás de la oreja.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620 QUITO

Figura 70-5. Implante de 90K con imán removible y estuche de titanio.

B. Estimulación pulsátil

Las adaptaciones modernas de las estrategias análogas directas se han buscado para superar el problema de interacción entre canales o el "derrame" que ocurre en realidad, cuando los electrodos adyacentes se estimulan de manera simultánea con señales análogas continuas. El resultado de dichos esfuerzos ha llevado a la creación de una estrategia, el **muestreo entrelazado continuo**, o CIS, que entrega la estimulación pulsátil discontinua con mucha rapidez por múltiples canales filtrados.

C. Análisis espectral

Además, nuevas estrategias de análisis espectral de alta velocidad, **SPEAK** (máximo espectral) y **ACE** (codificadores de combinación avanzada), por ejemplo, determinan seis a 10 puntos máximos espectrales para cada señal de entrada. Otras nuevas estrategias, como las "n de m" (n = filtros, m = canales), se encuentran en innovación y perfeccionamiento constantes con el objetivo de combinar las ventajas teóricas de cada tipo de sistema mientras incorporan nuevas tecnologías en progreso continuo.

Respuestas neurales

En el procesamiento del lenguaje, debe considerarse la señal acústica entrante; además, las respuestas neurales actuales (**telemetría de respuesta neural**, NRT; **imagen de respuesta neural**, NRI; o telemetría de respuesta del nervio auditivo, ART) a la estimulación pueden medirse y tomarse en cuenta en la elaboración de un esquema de estimulación neural. Al medir los potenciales de acción evocados a partir de electrodos específicos, es posible predecir las amplitudes necesarias para cada canal del procesador de lenguaje.

Cheng AK, Rubin HR, Powe NR, Mellon NK, Francis HS, Niparko JK. Cost-utility analysis of the cochlear implant in children. *JAMA*. 2000;284:850. [PMID: 10938174] (La utilidad con respecto al costo en niños es favorable.)

Cheng AK, Niparko JK. Cost-utility of the cochlear implant in adults: a meta-analysis. *Arch Otol Head Neck Surg*. 1999; 125:1214. [PMID: 10555692] (La relación entre costo y utilidad de la implantación coclear en adultos mostró ser semejante a otras modalidades médicas y quirúrgicas ordinarias.)

SELECCIÓN Y VALORACIÓN DE PACIENTES

EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA

La idoneidad para implantación coclear se basa en gran medida en la evaluación audiológica. Aunque los criterios audiométricos continúan cambiando, el objetivo sigue siendo el mismo: identificar a quienes el implante tiene posibilidades de proporcionar mejor audición. Debido a las mejorías en los dispositivos, la posibilidad de oír con un implante ha mejorado de manera considerable con el tiempo. Por tanto, los criterios audiométricos aceptados para implantación se han expandido para incluir sujetos con mayor audición residual.

En adultos, la idoneidad se basa en las calificaciones de la prueba de reconocimiento de oraciones (p. ej., **prueba de audición con ruido**, o HINT) con auxiliares auditivos ajustados de modo apropiado. Las calificaciones de 60% o menos casi siempre son necesarias para establecer un umbral auditivo. Entonces, es posible iniciar una prueba del auxiliar auditivo y valorar el desarrollo del lenguaje y el habla. Incluso niños con hipoacusia profunda participan en una prueba con auxiliar auditivo. La información se obtiene de audiólogos, padres, maestros y patólogos del lenguaje y del habla. El grupo de implantación coclear entonces asimila la información y realiza una valoración con respecto al progreso del niño con la amplificación. Si el audiograma indica niveles de audición bajos y hay progresión limitada en las habilidades del lenguaje, el niño es idóneo para la implantación.

Figura 70-6. Sistema con **A.** Procesador de lenguaje TEMPO + BTE. **B.** Implante. (Imagen cortesía de Med-El Corporation, Innsbruck, Austria.)

VALORACIÓN OTOLÓGICA

Se obtienen los antecedentes otológicos y se lleva a cabo una exploración física detallada como parte de la valoración preimplantación, y éstos deben incluir una investigación sobre la causa de la hipoacusia. (Para un análisis profundo de la valoración de la hipoacusia neurosensitiva [SNHL] en adultos y niños, la cual está más allá del objetivo de este capítulo, véase el cap. 52, Hipoacusia neurosensitiva.).

Valoración de pacientes pediátricos

En éstos, es importante analizar si hay un antecedente de infecciones óticas recurrentes, colocación de un tubo de ecualización de presión (PE), u otras cirugías otológicas. Los pacientes con otitis media aguda deben tratarse con antibióticos convencionales apropiados y comprobar que están libres de infección antes de proceder con la cirugía. En sujetos con exudado crónico en el oído medio u otitis media aguda recurrente, es posible considerar la miringotomía con colocación de un tubo para PE. Los implantes cocleares pueden coexistir con tubos de PE, aunque sería ideal, que los pacientes tuvieran una membrana timpánica intacta al momento de la cirugía. Debido a que los niños pueden ser receptores de implantes a muy corta edad, hay alta probabilidad de que aparezca un episodio de otitis media después de la implantación. Estas infecciones deben tratarse pronto y con antibióticos de amplio espectro. Es curioso que se ha registrado que el oído con un implante coclear es menos propenso a generar otitis media que el oído contralateral, probablemente debido a que se realiza una mastoidectomía como parte de la implantación.

Permeabilidad coclear

Cuando la sordera es un resultado de meningitis, se requiere atención preoperatoria especial para valorar la posibilidad de osificación coclear. Si un paciente ha perdido la audición a causa de meningitis, es factible la valoración de la permeabilidad coclear mediante rastreo por tomografía computarizada (CT) o imagen por resonancia magnética (MRI). Por lo regular, el rastreo por CT debe demostrar osificación coclear; sin embargo, la obliteración debida a fibrosis y la presencia de tejido blando es sensible de analizarse mejor con MRI ponderada en T2. Cuando la cóclea parece tener obliteración en proceso activo, el cirujano quizá quiera implantar con rapidez, al asumir que no se espera recuperar la audición.

Membrana timpánica

En adultos receptores de implantes, se prefiere una membrana timpánica intacta. Por consiguiente, aquellos sujetos con perforación de la membrana timpánica, un oído con exudado crónico o colesteatoma requieren con frecuencia otros procedimientos quirúrgicos antes de la implantación. En individuos con enfermedad ótica crónica latente de larga evolución y una cavidad radical modificada, es frecuente combinar la implantación coclear, el cierre del conducto auditivo y la obliteración de la cavidad mastoidea y el oído medio en un solo procedimiento quirúrgico. Los pacientes con procesos patológicos óticos crónicos, no obstante, obtienen mejores resultados con la cirugía otológica convencional inicial con implantación coclear retrasada hasta que el oído se encuentre estable.

Valoración vestibular

Ésta, que incluya por lo menos una electronistagmografía (ENG), debe obtenerse si hay sospecha de hipofunción vestibular unilateral o bilateral. Aunque el riesgo de perder la función del equilibrio en el oído a implantar es bajo, si la función se perdió y el oído contralateral ya carecía de función, los problemas del equilibrio resultan-

tes pueden ser devastadores, en particular en adultos de edad avanzada.

Otras afecciones otológicas

Otras afecciones otológicas que merecen atención especial en el proceso de planeación quirúrgica incluyen la otoesclerosis y la displasia coclear congénita. Los pacientes con otoesclerosis es probable que se encuentren en mayor riesgo de estimulación indeseada del nervio facial debido a desmielinización concomitante del hueso circundante. Si el sujeto ha sido objeto de un procedimiento en el estribo, por lo regular la prótesis se deja sin más. En personas con displasia coclear conocida, debe anticiparse la anatomía quirúrgica inusual y mayor incidencia de fuga de líquido cefalorraquídeo. Las imágenes preoperatorias son invaluables para evitar complicaciones.

VALORACIÓN RADIOGRÁFICA

Para la implantación coclear, la valoración radiográfica casi siempre consiste en un rastreo por CT de corte fino, MRI, o ambos, del hueso temporal. Se prefiere la CT para definir la anatomía ósea detallada del laberinto, que puede incluir datos de osificación coclear, trayecto anómalo del nervio facial o trastornos congénitos. En quienes se requiere detalle del tejido blando, como en aquellos con gran sospecha de patología central o cuando la permeabilidad coclear está en duda, la MRI con o sin gadolinio más las imágenes ponderadas en T2 de alta resolución pueden ser valiosas. La modificación de secuencias pulsadas de MRI, como la secuencia spin eco rápido (FSE), y la creación de nuevas espirales está promoviendo la mejor resolución del oído interno y el conducto auditivo interno. De manera específica, la MRI puede permitir hoy la imagenología confiable del contenido del conducto auditivo interno y hace posible la confirmación de la presencia del nervio auditivo. La deformidad de Michel (es decir, agenesia coclear congénita) y la ausencia de nervio auditivo, que puede presentarse con una malformación de conducto auditivo interno estrecho o en el caso de neuropatía auditiva, son las dos contraindicaciones absolutas para la implantación coclear que pueden encontrarse en la valoración radiográfica.

IDONEIDAD

Consideraciones generales

Además de cumplir los criterios audiométricos y médicos, la valoración básica de los candidatos a implante coclear incluye el análisis de múltiples factores (cuadro 70-1). Los objetivos de la valoración comprenden: 1) saber si el paciente tiene probabilidad de beneficiarse con el implante; 2) establecer expectativas realistas respecto del resultado, y 3) analizar las necesidades y las expectativas del paciente, la familia, o de ambos. No todos los sujetos que cumplen los criterios audiométricos y médicos deben obtener un implante. Las expectativas han de estar fundamentadas, y es necesario un compromiso firme para seguir a través del programa y la rehabilitación necesarios después de la implantación. Además, en muchas partes del mundo, las limitaciones financieras evitan la provisión de implantes a todos los individuos calificados.

Cuadro 70-1. Criterios generales de idoneidad para utilizar implantes cocleares.

Niños prelinguales y poslinguales
Hipoacusia bilateral grave a profunda (sólo hipoacusia profunda en niños < 2 años de edad)
Carencia de desarrollo auditivo con una prueba de auxiliar auditivo biauricular apropiado registrada por medio de evaluación objetiva o un cuestionario parental (para preescolares)
Calificaciones de reconocimiento de palabras de conjunto abierto auxiliado de manera apropiada < 20 a 30% en niños capaces de valorarse
Plan de educación para el desarrollo auditivo conveniente
Sin contraindicación médica
Adultos poslinguales
18 años de edad
Hipoacusia bilateral grave a profunda
Calificaciones de reconocimiento de oraciones (pruebas de "audición con ruido" [HINT]) auxiliado de manera apropiada < 40%
Sin contraindicación médica, con cóclea y nervio auditivo presentes
Adultos prelinguales
18 años de edad
Hipoacusia bilateral grave a profunda
Beneficio mínimo con auxiliar auditivo ajustado de manera apropiada
Sin contraindicación médica, con cóclea y nervio auditivo presentes

Es claro que algunos pacientes son "más" idóneos que otros en que el efecto positivo del implante en sus vidas es más notable. Por ejemplo, un adulto cuya sordera es prelingual y que se comunica con lenguaje de señas, debe tornarse capaz de oír algunos sonidos ambientales; y es probable que el dispositivo no ayude a una persona a asegurar un trabajo diferente o a cambiar su modo de comunicación. Por el contrario, un niño que desarrollaría habilidades de lenguaje y habla casi normales llevaría una vida muy diferente que aquella sin la implantación. Por último, se espera que los pacientes utilicen el dispositivo por largo tiempo. Los sujetos que quizá no usen el aparato de este modo son adolescentes y adultos poslinguales.

Pacientes con otros trastornos

Un único grupo de individuos que requieren consideración cuidadosa son aquellos con hipoacusia y otras deficiencias cognitivas y del desarrollo. En el pasado, a los niños con parálisis cerebral o aquellos con otras afecciones además de la hipoacusia, se les negaba la implantación.

Hoy es claro, no obstante, que muchos de estos pacientes son muy buenos candidatos. De hecho, si una discapacidad auditiva puede reducirse con un implante coclear, otras discapacidades (p. ej., una disfunción del aprendizaje) tal vez sean menos pronunciadas o más manejables. En contraste, en un niño con afecciones del desarrollo muy graves y un mal pronóstico para el desarrollo cognitivo, un implante coclear quizá sea simplemente otra carga.

Momento para la implantación

El momento de la implantación es muy importante. Por lo general, la implantación más temprana en niños produce resultados más favorables. Para este fin, surgen preguntas complejas respecto de cómo debe colocarse la implantación coclear en preescolares para optimizar la evolución del desarrollo por venir. Aunque las respuestas a todas estas preguntas no se han encontrado de manera definitiva, el éxito en poblaciones de pacientes cada vez más jóvenes está disminuyendo la edad de los receptores de los implantes. La implantación temprana limita en esencia qué tan retrasado está el desarrollo del lenguaje del niño. Del mismo modo, los adultos tienen mejores resultados cuando la duración de la sordera es más corta. Pueden obtenerse excelentes resultados en niños mayores y adultos con sordera a largo plazo, pero las expectativas del resultado deben modificarse. Los dispositivos actuales están aprobados por la FDA para implantación en niños de 12 meses o mayores, sin ulteriores restricciones de edad. Inclusive, se ha demostrado que los resultados en adultos mayores de 65 años de edad no son mejores ni peores que en aquellos más jóvenes.

Es importante señalar que cuando se toma la decisión de proceder con la implantación coclear en niños sordos prelinguales, es esencial que el niño reciba la educación en un ambiente oral. Mientras más trabaje el paciente con el implante y dependa de éste, mejor el resultado en lo futuro.

SELECCIÓN DEL IMPLANTE

Los tres dispositivos disponibles hoy en día son excelentes, y es inusual que haya razones importantes para preferir uno sobre los otros. Los resultados parecen ser similares sin importar el dispositivo, lo cual indica que los factores del paciente son más importantes que las variaciones entre dispositivos. Hay pocas situaciones clínicas que pueden ocasionar que el médico favorezca un dispositivo sobre otro. Por ejemplo, un aparato compatible con MRI o un imán removible tal vez sea el mejor tipo de implante en un paciente que requerirá rastreos futuros por MRI. Algunas compañías tienen configuraciones de electrodos múltiples que son útiles en una cóclea malformada u obliterada. Por último, varios parientes o amigos quizá tengan implantes, y compartir experiencias y consejos se facilita si los dispositivos son del mismo fabricante.

CONSIDERACIONES Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS GENERALES

CIRUGÍA

Ubicación del implante

La cirugía se realiza con anestesia general sin relajación muscular para poder vigilar el nervio facial. La localización del dispositivo se marca con el uso de plantillas. Es importante colocar el dispositivo interno lo suficiente lejos hacia atrás para que el procesador que se ubica detrás del oído no se encuentre contra él y ponga en riesgo la piel subyacente. En un esfuerzo por evitar complicaciones vinculadas con la desintegración de un colgajo cutáneo, se planea la incisión cutánea para lograr exposición adecuada mientras se preserva la viabilidad del tejido y se evita colocar una línea de sutura directamente sobre el equipo implantado. La localización de incisiones previas debe tenerse en cuenta. La mayoría de los cirujanos utiliza una incisión posauricular, que puede extenderse ligeramente hacia arriba, en lugar de la incisión clásica utilizada en la cirugía de oído sistemática. Los dispositivos más pequeños en uso pueden colocarse a través de una incisión estética aceptable de 3 a 4 cm. En niños, es factible ampliar la cicatriz con el crecimiento de la cabeza si se encuentra sólo en el área posauricular y no se extiende hacia arriba al cuero cabelludo. Debe tenerse prolijidad al manipular los tejidos del colgajo cutáneo para asegurar un traumatismo mínimo.

Mastoidectomía y cocleostomía

Después de la incisión inicial, se eleva el periostio desde la mastoides y se lleva a cabo una mastoidectomía. La fosita facial se abre para obtener acceso al oído medio, de manera específica al promontorio, el nicho de la ventana redonda y el estribo (fig. 70-7). La cuerda del tímpano se preserva y el armazón del yunque puede dejarse en su sitio o retirarse si es necesario. Se efectúa una cocleostomía cerca de 1 mm anteroinferior al nicho de la ventana redonda. El tamaño real de la cocleostomía necesaria puede diferir dependiendo del dispositivo específico a implantar.

Según el tamaño y la forma del dispositivo particular elegido, puede taladrarse hacia atrás de la cavidad mastoidea en la corteza para guardar el paquete del receptor-estimulador. En niños, esta disección se lleva a cabo con frecuencia hacia la duramadre para que el dispositivo pueda colocarse. Esto protege mejor el aparato de traumatismos y tiene una mejor estética. En adultos, debido al hueso más grueso, el dispositivo puede colocarse de manera adecuada al retirar hueso de la tabla interna del cráneo, así como en un bolsillo subperióstico estrecho o asegurarse por varios medios, como una sutura permanente o una malla que lo cubra.

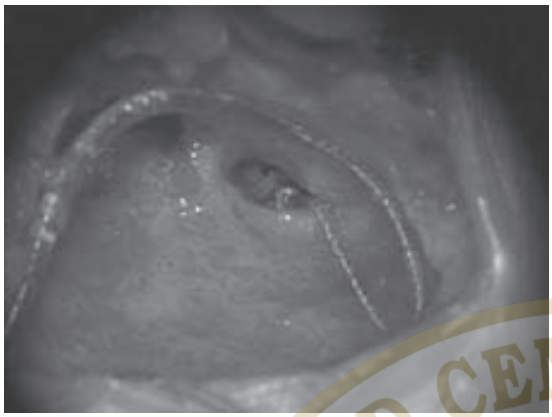


Figura 70-7. El giro basal de la cóclea se alcanza al taladrar la fosita facial. El sistema de electrodos en espiral se inserta en la cocleostomía que se realiza 1 mm anterior e inferior a la ventana redonda.

Después de ubicado el dispositivo, el sistema de electrodos se inserta con suavidad en la escala timpánica. Luego de la inserción exitosa, se utilizan pequeñas piezas de fascia o periostio para taponar con cuidado la cocleostomía.

Preservación de la audición

Cuando un paciente con audición residual (casi siempre en los tonos bajos) recibe una implantación, es posible utilizar varias estrategias con objeto de preservar o utilizar esta audición después de la implantación. A saber, puede considerarse un electrodo "híbrido" acortado que no se extienda hacia los elementos neurales cocleares apicales ni los altere. Cuando se planea la inserción de un electrodo de longitud completa, pueden usarse los accesos de "cirugía suave" para la implantación, dirigidos a preservar la audición natural. Si se conserva la audición, pueden tener algún beneficio un implante coclear y un auxiliar auditivo en el mismo oído.

Pruebas eléctricas transoperatorias

Dependiendo del dispositivo y de la disponibilidad de soporte audiológico, pueden realizarse las pruebas eléctricas transoperatorias para confirmar el funcionamiento apropiado del dispositivo. Los reflejos estapediales y de potenciales evocados son sensibles de medirse, y quizá sean en particular útiles en la programación de preescolares. Por último, si es posible registrar los potenciales de acción del nervio coclear y provocar un reflejo estapedio, el cirujano puede confiar en que el dispositivo sí está en la cóclea. Después del cierre de la herida, se obtiene una radiografía con proyección de Stenver para confirmar la ubicación del dispositivo y como referencia en caso de traumatismo futuro o de migración del dispositivo (fig. 70-8). Los pacientes se egresan del hospital el mismo día, o pueden pasar la noche en el hospital.

Figura 70-8. Imagen posoperatoria con rayos X de un implante coclear. Nótese la espiral dentro de la cóclea.

CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

Osificación coclear

Cuando se encuentra osificación coclear, se cuenta con varias estrategias para conseguir una colocación satisfactoria del electrodo. Con frecuencia la obliteración abarca sólo los primeros milímetros del giro basal, que puede retirarse con un taladro u otros instrumentos pequeños. En estos casos, el dispositivo se inserta por completo. Es usual que una MRI preoperatoria prediga esta situación. En una enfermedad más extensa hay otras opciones, como la inserción parcial del electrodo, la inserción en la rampa vestibular, u otros métodos más elaborados de taladrado. Los electrodos divididos (es decir, dos electrodos distintos) se han diseñado para que uno pueda insertarse de manera parcial en la rampa timpánica y el otro en la rampa vestibular o a lo largo de la rampa timpánica.

Malformación coclear

Las malformaciones cocleares constituyen otro desafío quirúrgico. Desde encontrar la cavidad hasta insertar y estabilizar el electrodo, pueden ser problemáticas. Por fortuna, se dispone de electrodos de diseño específico para facilitar la implantación. Debe anticiparse una fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR), y quizá requiera taponamiento de la trompa de Eustaquio y empacado del oído medio.

Implantación bilateral

Recientemente, se han estudiado los beneficios de la implantación coclear bilateral. En especial, se ha encontrado mejoría en la localización del sonido y la comprensión del lenguaje. La implantación bilateral puede realizarse por etapas con un intervalo de algunos meses o llevarse a cabo de manera segura en una sola sesión. Cuando se coloca un segundo implante, es necesario evitar el uso de un cauterio monopolar.

ESTIMULACIÓN INICIAL Y PROGRAMACIÓN DEL DISPOSITIVO

Después de que el paciente ha sanado de la cirugía, casi siempre en una a cuatro semanas, el dispositivo se enciende y se programa. La programación inicial con frecuencia se efectúa en dos o tres días. Hay una miríada de variables que pueden ajustarse para mejorar la calidad del sonido. Después del primer día, la mayoría de los adultos informa que los sonidos del lenguaje, por ejemplo estática o voces, suenan como el "pato Donald" o tienen un carácter metálico. Es sorprendente que sin algún cambio en el dispositivo, la calidad del sonido mejora durante las siguientes 24 h. De alguna manera, el cerebro logra adaptarse a esta señal. Este aprendizaje por parte del cerebro ocurre casi por completo durante los siguientes tres a seis meses, después de lo cual la velocidad de mejoría en la calidad del sonido se hace más lenta. Casi todos los adultos tienen sesiones de programación cuatro a seis veces durante el primer año y luego cada año o como sean necesarias.

Los niños (en particular los lactantes) son más difíciles de programar debido a la falta de respuesta constante de retroalimentación respecto del volumen y la claridad. Las mediciones transoperatorias objetivas son útiles para calcular los umbrales auditivos y los niveles de comodidad. Es obvio que es muy importante no proporcionar mucha ganancia. Los niños se observan con mayor frecuencia para programación. Esta última es crítica para el éxito del dispositivo, y los audiólogos experimentados son capaces de obtener mejores resultados que aquellos con menor experiencia.

COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS Y POSOPERATORIAS

La implantación coclear requiere un procedimiento quirúrgico con anestesia general y, por tanto, conlleva el mismo riesgo. En particular, sí existen los riesgos como aquellos encontrados al retirar un colesteatoma o efectuar cualquier cirugía para patología ótica crónica, e incluyen infección de la herida, lesión del nervio facial, alteraciones del gusto, acúfenos y trastornos del equilibrio. En general, se ha informado una tasa de complicaciones de la implantación coclear entre 5 y 10%.

Infección de la herida

En general, una infección de la herida posquirúrgica puede tratarse de manera adecuada con cuidados locales de la herida y antibióticos, pero debido a la presencia de un cuerpo extraño, la extracción del dispositivo tal vez sea necesaria en ocasiones. La alteración de la piel o la herida puede ocurrir con una infección aguda o quizá se relacione con presión excesiva del imán sobre el implante. Es importante para los pacientes vigilar el estado de la piel entre el imán y el dispositivo implantado; la fuerza del imán puede ajustarse según el grosor de la piel.

Lesión del nervio facial

Ésta se ha registrado también, lo cual quizá no sea sorprendente debido a la amplia gama de estructuras anatómicas aberrantes encontradas potencialmente en esta población única de pacientes. La anticipación de una ubicación anómala del nervio y el uso de vigilancia transoperatoria del nervio facial deben resultar en muy pocos casos de lesión temporal o permanente del nervio.

Acúfenos

Los pacientes necesitan comprender que quizá la audición residual se pierda en el oído con el implante y que el auxiliar auditivo tal vez no sea beneficioso. El traumatismo coclear, por la inserción del dispositivo, no sólo resulta en hipoacusia sino que puede exacerbar los acúfenos. Cuando se presenta esta situación, los acúfenos por lo general se aminoran en duración y es frecuente que tengan una mejoría marcada después de la programación del dispositivo.

Disfunción vestibular

En los confines del oído interno, una brecha también puede generar disfunción vestibular con trastornos temporales del equilibrio; sin embargo, se ha notificado dificultad permanente del mismo en muy pocos casos. De igual manera, en un paciente con sospecha de disfunción vestibular contralateral, debe considerarse una ENG preoperatoria.

Funcionamiento electrónico defectuoso

Aunque el dispositivo implantado no tiene partes móviles que puedan desprenderse, aún hay situaciones de mal funcionamiento electrónico o falla debido a traumatismo. Por lo regular, los dispositivos con defectos mecánicos se remplazan con buenos resultados.

Riesgo de meningitis

El riesgo de meningitis en receptores de implantes está en escrutinio. Los sujetos con malformaciones del oído interno tienen un riesgo más alto de meningitis preoperatoria y posoperatoria sin relación con la implantación coclear. El papel del diseño del electrodo y su efecto en el riesgo de meningitis está en investigación. Es prudente que los receptores adultos y pediátricos de implantes reciban la vacuna antineumocócica disponible; inclusive, los niños deben vacunarse contra *Haemophilus.*

VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS

Mediciones subjetivas

La implantación coclear, considerada no hace mucho como experimental, hoy constituye un tratamiento comprobado para la hipoacusia neurosensitiva en pacientes seleccionados de manera apropiada. Los receptores adul-

tos de implante con resultados positivos han visto los beneficios de una habilidad restaurada para comunicarse por teléfono (obtenida en cerca de 60% de los receptores adultos) y la posibilidad de conversar sin la necesidad de leer los labios. Los resultados más moderados han incluido la recepción mejorada de sonidos ambientales y habilidades optimizadas para leer los labios. Otros beneficios selectos que se han descrito incluyen el tratamiento de los acúfenos, la mejoría de la depresión preimplantación y una recuperación global en la calidad de vida (informada hasta en 96% de receptores en un informe).

En medicina, es inusual un procedimiento con efecto positivo tan profundo sobre la calidad de vida. La implantación coclear exitosa es en extremo gratificante para los miembros del grupo de implante, así como para los pacientes. Aun así, es esencial observar que los resultados de la implantación coclear varían de manera amplia dentro de poblaciones dadas de pacientes y entre grupos diversos. Múltiples factores han desempeñado un papel en el grado de beneficio conseguido de la implantación (cuadro 70-2). Aunque estos factores son útiles para anticipar los grados de desempeño, la dinámica adicional no tomada en cuenta, que es difícil de medir y reconocer, existe y comprende cerca de 50% de la variación en el desempeño.

Cuadro 70-2. Factores casi siempre vinculados con mejores resultados en la implantación coclear (listados al azar).

Adultos y niños
Duración más corta de la sordera
Mejor reconocimiento preoperatorio de oraciones o palabras (o ambas)
Habilidad para leer los labios
Cociente de inteligencia (IQ) más alto
Mejor audición residual preoperatoria
Estrategia de procesamiento y tecnología de implantes optimizadas
Causa de sordera (p. ej., meningitis se vincula con malos resultados)
Cóclea intacta, no osificada
Factores adicionales en niños
Menor edad a la implantación
Asistencia de la familia motivada
Educación oral preoperatoria
Programa de rehabilitación de la *educación oral* en oposición a comunicación total

Mediciones objetivas

A. Calificaciones de reconocimiento de palabras y oraciones de conjunto abierto

Las mediciones objetivas más específicas en adultos sordos poslinguales después de la implantación incluyen un análisis tanto de las calificaciones de reconocimiento de palabras como de oraciones de conjunto abierto. Varios informes han registrado calificaciones de reconocimiento de oraciones de conjunto abierto de 60 a 70% y calificaciones de reconocimiento de palabras de 30 a 50%. Debe notarse que la variabilidad del paciente, los criterios de inclusión en evolución y las innovaciones tecnológicas en cambio constante dificultan un análisis objetivo entre varios sistemas de implante y entre las estrategias de procesamiento.

B. Mediciones en pacientes pediátricos

En niños, los resultados parecen tener mayor variabilidad y son más difíciles de medir.

1. Instrucción común— Un objetivo común (y uno que se ha obtenido con frecuencia) para receptores de implantes en la población pediátrica muy joven es alcanzar las habilidades de comunicación suficientes para permitir al niño obtener una educación "normal" hacia el segundo grado de primaria. De hecho, se ha sabido que un número especialmente alto de sujetos pediátricos que han recibido un implante antes de los tres años de edad logran con el tiempo el reconocimiento y la producción del lenguaje apropiado para la edad; el éxito más frecuente proviene de un subconjunto de pacientes menores que recibieron el implante antes de los 18 meses de edad.

2. Comprensión de palabras— Los marcadores objetivos de los resultados pediátricos en niños sordos poslinguales (la minoría de los niños sordos) incluyen calificaciones de la prueba de comprensión de palabras tres años después de la implantación, cuyo registro alcanzó 100%. El niño sordo prelingual, que representa la mayoría de los pacientes sordos pediátricos, ha mejorado más lentamente y ha presentado mayor número de variables durante un tiempo más prolongado, que incluyen el progreso comunicado hasta ochos años después de la implantación. Como se aludió antes, la evidencia parece indicar que estos pacientes mejoran si la implantación se realiza antes de los ocho años de edad; los mejores resultados casi siempre se obtienen en menores de tres o cuatro años de edad.

Chmiel R, Sutton L, Jenkins H. Quality of life in children with cochlear implants. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000;185(Suppl):103. [PMID: 11140975] (Se valoró la calidad de vida como significativamente mejor en niños con implantes cocleares.)

Franz DC. Pediatric performance with the Med-El Combi 40+ cochlear implant system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;189(Suppl):66. [PMID: 12018352] (Buenos resultados en niños con Med-El Combi 40+.)

Geers A, Brenner C, Nicholas J, Uchanski R, Tye-Murray N, Tobey E. Rehabilitation factors contributing to implant benefit in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;189(Suppl):127. [PMID: 12018339] (El cociente de inteligencia [IQ] no verbal de los niños y sus familias, las características del implante y las variables educacionales forman parte de lo cambiante de los resultados de la implantación pediátrica.)

Geers AE, Nicholas J, Tye-Murray N et al. Effects of communication mode on skills of long-term cochlear implant users. *Ann Otol Rhinol Laryngol*.

2000;185(Suppl):89. [PMID: 11141021] (Los resultados en niños que utilizan un modo de comunicación auditivo-oral son superiores a la comunicación total.)

Hammes DM, Novak MA, Rotz LA, Willis M, Edmondson DM, Thomas JF. Early identification and cochlear implantation: critical factors for spoken language development. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;189(Suppl):74. [PMID: 12018355] (Los lactantes que recibieron implante a los 18 meses de edad y menores desarrollaron lenguaje apropiado para la edad.)

Kirk KI, Miyamoto RT, Lento CL, Ying E, O'Neill T, Fears B. Effects of age at implantation in young children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;189(Suppl):69. [PMID: 12018353] (La velocidad del desarrollo del lenguaje fue significativamente más rápida en receptores menores de tres años de edad; además, el desarrollo con el modo de comunicación auditivo-oral es más rápido que la comunicación total.)

Labadie RF, Carrasco VN, Gilmer CH, Pillsbury HC III. Cochlear implant performance in senior citizens. *Otol Head Neck Surg*. 2000;123:419. [PMID: 11020178] (Se observaron buenos resultados equivalentes con los implantes cocleares en adultos jóvenes y mayores con el dispositivo Clarion.)

Osberger MJ, Kalberer A, Zimmerman-Phillips S, Barker MJ, Geier L. Speech perception results in children using the Clarion multistrategy cochlear implant. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000;185(Suppl):75. [PMID: 11892207] (Buenos resultados en niños con el dispositivo Clarion.)

Staller S, Parkinson A, Arcaroli J, Arndt P. Pediatric outcomes with the Nucleus 24 Contour: North American clinical trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;189(Suppl):56. [PMID: 12018350] (Buenos resultados en niños con el dispositivo Nucleus 24 Contour.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

SECCIÓN XVII

Cirugía facial plástica y reconstructiva

Revisión de cicatrices 71

Nathan Monhian, MD y Anil Shah, MD

Consideraciones generales

Con los avances en el conocimiento de la curación de las heridas, así como el perfeccionamiento de mejores materiales y técnicas, hoy se dispone de muchas opciones en el tratamiento de pacientes con cicatrices desagradables. No obstante, no se han ideado técnicas para permitir la remoción total o permanente, o el borrado de las cicatrices. Los pacientes deben asesorarse para comprender que el objetivo de la revisión de cicatrices es sustituir una cicatriz por otra para mejorar la apariencia y aceptabilidad de la misma.

El proceso de curación de las heridas se divide en tres etapas. En la **fase inflamatoria**, la liberación de mediadores inflamatorios resulta en migración de fibroblastos a la herida. Durante la **fase proliferativa**, se forma una matriz extracelular que comprende proteoglucanos, fibronectina, ácido hialurónico y colágena secretados por fibroblastos. La angiogénesis y la reepitelización de la herida también aparecen durante la fase proliferativa. La colágena y la matriz extracelular maduran en la **fase de remodelación**, y la herida se contrae. La fuerza de la herida alcanza 20% de su intensidad antes de la lesión a las tres semanas. La fuerza de tensión final de la herida es de 70 a 80% en comparación con la de la piel no lesionada.

Patogenia

A. Factores genéticos

Es probable que los factores genéticos que contribuyen a la formación de una cicatriz de mala calidad estén presentes en pacientes con piel tipo III de Fitzpatrick o mayor. Las pieles más oscuras tienden a formar hiperpigmentación posinflamatoria y es más probable que generen queloides o cicatrices hipertróficas. Las pieles más jóvenes tienen mayor fuerza de tensión, que puede ocasionar el ensanchamiento de la cicatriz, mientras las pieles de mayor edad tienden a cicatrizar mejor debido a la menor cantidad de tensión en la herida.

B. Causas yatrógenas

Éstas, en cuanto a la formación defectuosa de cicatrices, incluyen traumatismo excesivo de tejidos blandos mientras se manipula la piel, reaproximación y eversión de los bordes de la herida de manera inapropiada, y cierre bajo tensión excesiva. La falla para evertir los bordes de la herida al momento del cierre ocasiona la formación de una cicatriz deprimida. La falta de soporte profundo de la herida puede causar tensión excesiva en los bordes de ésta, que da como resultado una cicatriz ensanchada. Las suturas en heridas faciales deben retirarse después de cinco a siete días. Quitarlas demasiado pronto o muy tarde puede producir una cicatriz ensanchada o fea, respectivamente. El tratamiento temprano con esteroides e isotretinoína puede afectar de modo adverso la curación de una herida. Se recomienda que la cirugía electiva, en especial en la cara, se retrase por lo menos 12 a 18 meses después de completar un tratamiento con isotretinoína.

C. Cicatrices ensanchadas, hipertróficas y queloides

Las cicatrices hipertróficas son cicatrices autolimitadas, cuya hipertrofia está dentro de los límites de la herida pero por encima del nivel de la piel. Las cicatrices hipertróficas son más frecuentes que las queloides y ocurren sin predilección de raza y en cualquier grupo de edad. Al inicio, estas cicatrices son rojizas, elevadas, pruríticas y, en ocasiones, dolorosas, pero tienden a aplanarse con el tiempo. Parecen peores entre las dos semanas y los dos meses posteriores al cierre de la herida. En general, las cicatrices hipertróficas reaccionan mejor a las inyecciones de esteroides que las queloides.

Las cicatrices queloides pueden distinguirse de las cicatrices hipertróficas por diseminación más allá de la herida original. Las queloides tienen proclividad por alguna raza distintiva a pieles más oscuras y ocurren con mayor frecuencia en pacientes de 10 a 30 años de edad. En contraste con las cicatrices hipertróficas, las queloides per-

manecen elevadas, rojizas, pruríticas y, a veces, dolorosas, en lugar de presentar regresión en unos cuantos meses.

Es clásico que las cicatrices ensanchadas sean planas y deprimidas, y que no tengan una fase eritematosa o prurítica. Ocurren sin tendencia de grupo étnico o de edad, y con más frecuencia en el cuerpo. Es usual que el color de la herida mejore con el tiempo para igualar el de la piel no lesionada.

Desde el punto de vista histológico, la colágena, tanto en las cicatrices hipertróficas como en las queloides, se organiza en nódulos poco perceptibles, y con frecuencia oblitera las interdigitaciones en la dermis papilar de las lesiones. Mientras la colágena en la dermis normal se organiza en fascículos poco evidentes separados por un espacio intersticial considerable, los nódulos de colágena en las cicatrices queloides e hipertróficas parece avascular y unidireccional, además de alinearse en una configuración muy tensa. La síntesis de colágena es mayor en las cicatrices queloides e hipertróficas. Esta síntesis es tres veces mayor en las cicatrices queloides que en las hipertróficas y 20 veces mayor que en las cicatrices normales. Hay desacuerdo sobre si las cicatrices hipertróficas pueden diferenciarse de las queloides mediante microscopia luminosa. Blackburn y Cosman describieron fibras de colágena hialina refráctil eosinofílica, incremento en la sustancia basal mucinosa y carencia de fibroblastos en queloides. Los datos en la microscopia electrónica de barrido muestran con claridad las láminas de colágena organizadas al azar sin relación obvia con la superficie de la piel en la formación de una cicatriz queloide.

Manifestaciones clínicas

La piel es anisotrópica y no lineal, además de tener propiedades que dependen del tiempo. El término **anisotrópico** indica que las propiedades mecánicas de la piel varían con la dirección. Las **líneas de tensión de la piel relajada** (RSTL) son las líneas de tensión mínima de la piel; las incisiones paralelas a estas líneas están en la menor tensión posible mientras sanan. Las líneas perpendiculares a las RSTL son aquellas con extensibilidad máxima. Una resección fusiforme paralela a las RSTL y cerrada en la dirección de estas líneas de máxima extensibilidad, sana bajo tensión de cierre mínimo y resulta en la mejor cicatriz.

Complicaciones

Las complicaciones de la revisión de cicatrices varían según el método utilizado. Éstas incluyen infección local, necrosis del injerto o colgajo, y mayor cicatrización después de la revisión. La reactivación viral del virus herpes zoster es una complicación potencial después de la dermabrasión o la dermabrasión superficial láser. Esta última también puede causar hiperpigmentación posinflamatoria, la cual quizá dure varios meses. Los métodos de dermabrasión superficial que van más allá de la dermis reticular profunda pueden ocasionar mayor cicatrización en lugar de mejorar la cicatriz.

Tratamiento

A. Medidas no quirúrgicas

1. Fármacos intralesionales— Durante muchos años, la inyección de corticoesteroides se ha establecido para la reducción de cicatrices hipertróficas y queloides. Las preparaciones habituales incluyen acetónido de triamcinolona y diacetato de triamcinolona. Los esteroides disminuyen la proliferación de fibroblastos, la formación de vasos sanguíneos y la interferencia con la fibrosis al inhibir la expresión del gen de la proteína de la matriz extracelular (regulación descendente del gen de colágena pro-α_1). Al disminuir la producción de colágena, se crea una cicatriz más pequeña. Se inyectan dosis de 5 a 40 mg/ml con intervalos de tres a seis semanas. Es característico que se requieran múltiples inyecciones para obtener el beneficio deseado. Las complicaciones de la inyección de esteroides incluyen atrofia de la capa subcutánea, formación de granulomas, cambios pigmentarios y aparición de telangiectasias.

Los nuevos tratamientos intralesionales incluyen el uso de antimitóticos, como bleomicina y 5-fluorouracilo (5-FU). Las dosis pequeñas de estos fármacos pueden inyectarse en el tejido de la cicatriz hipertrófica con buenos resultados. Las inyecciones intralesionales de 5-FU en combinación con acetónido de triamcinolona más el uso combinado de un láser de tinte pulsado han obtenido buenos resultados. Las inyecciones pueden aplicarse con una frecuencia de hasta tres veces por semana. Las inyecciones de bleomicina en las queloides con una técnica de multipunción también son prometedoras en el aplanamiento de las cicatrices y la prevención de recurrencias. Los antimitóticos no deben utilizarse en embarazadas.

2. Rellenos de tejidos blandos— Las cicatrices atróficas y deprimidas pueden tratarse también con rellenos inyectables en un intento por proporcionar volumen a áreas de deficiencia de tejido. Los fármacos utilizados con mayor frecuencia incluyen colágena bovina, colágena humana acumulada, ácido hialurónico, hidroxiapatita, y dermis autóloga y grasa. Estos derivados biológicos proporcionan corrección temporal (de dos a 12 meses). Los materiales sintéticos, como politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) también pueden utilizarse para brindar un efecto de llenado en áreas deprimidas. Fibrel y silicona inyectables ya no se usan con tanta amplitud.

3. Láminas de silicona, hidratación y compresión— La silicona se ha utilizado con éxito relativo en el tratamiento de las cicatrices hipertróficas, pero su mecanismo de acción no se ha comprendido del todo. Aunque se elaboró una hipótesis inicial de que trabaja ejerciendo presión sobre el tejido cicatricial, la eficacia de la silicona se ha demostrado incluso en aplicaciones sin presión. Parece que la hidratación, o la propiedad de la silicona para prevenir la desecación de la herida, es un mecanismo contribuyente. La hidratación inhibe la producción *in vitro* de colágena y glu-

cosaminoglucanos por fibroblastos. Las láminas de silicona pueden utilizarse diario hasta por 12 a 24 h, aunque esta aplicación es un poco incómoda. Una alternativa a la cobertura con silicona, el gel de silicona, puede aplicarse a la cicatriz. Tanto el gel como las láminas han sido positivas en la reducción del tamaño de la cicatriz y el eritema.

La presión continua a 80 mm Hg proporcionada por gasas apretadas ha evitado y modificado la formación de la cicatriz. Los mecanismos potenciales de acción son hipoxia del tejido local y reducción de la población intralesional de mastocitos, que pueden afectar el crecimiento de fibroblastos.

4. Láser de tinte pulsado— El láser de tinte pulsado con longitud de onda de 585 nm puede ser eficaz para reducir el eritema de la cicatriz al disminuir la neovascularización. Se requieren varios tratamientos mediante una fluencia baja a moderada (5.0 a 7.0 J/cm^2) sin superposición. Las cicatrices hipertróficas también pueden encogerse con este tratamiento como resultado del decremento del número y la actividad de fibroblastos.

5. Dermabrasión— Las cicatrices elevadas, deprimidas o hiperpigmentadas pueden beneficiarse con la abrasión superficial de la piel, que mezcla la cicatriz con el tejido circundante al cambiar la textura, el color y la profundidad de la cicatriz. La técnica de dermabrasión depende de la naturaleza de la deformidad. El objetivo de esta técnica es emparejar cualquier superficie desigual. La profundidad de la dermabrasión depende de la profundidad de la cicatriz. Sin embargo, la dermabrasión no debe ir más allá de la dermis reticular; de otro modo, resultaría en mayor cicatrización o hipopigmentación.

6. Dermabrasión superficial con láser— La dermabrasión superficial con láser ha sustituido a la dermabrasión mecánica en muchas prácticas. Una ventaja de la dermabrasión superficial con láser sobre esta última es que la profundidad de penetración es más fácil de controlar. Otra ventaja es que no hay aerosolización de la piel y la sangre, con lo que se disminuye el riesgo de transmisión viral. El daño térmico que resulta de la dermabrasión superficial con láser es ventajoso en que produce contractura de la colágena de 20 a 60%; sin embargo, el periodo posoperatorio está marcado por eritema prolongado. Los láser más habituales en uso para la dermabrasión superficial incluyen el láser pulsado de energía alta de CO_2, que produce lesión fototérmica, y el láser erbio:itrio-aluminio-granate (YAG), que resulta en lesión fotomecánica de la piel. La combinación de diferentes modalidades de láser, como los láser de CO_2 y de tinte pulsado, puede proporcionar una ventaja adicional para mejorar la cicatriz.

7. Camuflaje— Muchos pacientes que buscan revisiones cicatriciales quizá sean incapaces de camuflar su cicatriz o tienen conocimientos mínimos sobre las técnicas de camuflaje disponibles. El maquillaje, el cabello y los accesorios algunas veces pueden proporcionar excelente cobertura de la cicatriz. Los nuevos materiales y las técnicas de maquillaje hacen posible una mejor y más completa cobertura de defectos desagradables. Los cosméticos opacos con un ligero tono bajo, que disfrazan el eritema en las cicatrices, casi siempre proporcionan mejores resultados.

B. Consideraciones preoperatorias

1. Expectativas del paciente— Como con cualquier procedimiento estético, las motivaciones y las expectativas del paciente para buscar cirugía correctiva deben considerarse con cuidado. En general, los sujetos bien informados con expectativas realistas tienen mejores resultados globales. Un individuo debe comprender que la revisión de la cicatriz es un proceso para mejorar la apariencia de ésta al ajustarla, reposicionarla y estrecharla, y que la eliminación completa de ella es imposible en este punto. Sin embargo, el médico debe ser sensible al hecho de que la cicatriz puede ser una experiencia traumática para el paciente. Si la revisión no cumple las expectativas del sujeto, éste puede sufrir traumas adicionales. En ocasiones, debe recomendarse asesoría psicológica en conjunción con revisión de la cicatriz.

2. Momento de la revisión de la cicatriz— Las cicatrices en fase inflamatoria son propensas a la hipertrofia. Se espera que la cicatriz inicial cambie debido a remodelación colágena y reorientación de las fibras de esta proteína. Aunque la remodelación colágena continúa durante uno a tres años, los cambios más significativos ocurren durante los primeros cuatro a seis meses, y es razonable un periodo de espera promedio de seis meses antes de la revisión. No obstante, en situaciones clínicas, donde los bordes de la piel están mal alineados o la cicatriz tiene una dirección desfavorable, la revisión de la cicatriz tal vez sea benéfica a partir de los dos meses.

3. Análisis de la cicatriz— Antes de intentar la revisión, deben analizarse con cuidado la cicatriz primaria y la ubicación deseada cuando se revise ésta. Las cicatrices pueden clasificarse según su localización, causa, tamaño, forma, contorno y color. Las cicatrices favorables por estética son similares en color al tejido circundante. También son finas, planas y bien posicionadas en la cara. Las cicatrices ubicadas en la periferia de la cara, en una línea de transición entre dos subunidades estéticas, o directo en la línea media, son menos conspicuas. La falta de una o más de estas cualidades resulta en una cicatriz desagradable. Las cicatrices que se notan son anchas, elevadas o deprimidas, o con frecuencia están hiperpigmentadas o hipopigmentadas en comparación con la piel adyacente; pueden atravesar diferentes subunidades o tener una dirección desfavorable. Una contractura cicatricial en áreas sensibles, por ejemplo, en el bermellón o el párpado, puede distorsionar estructuras adyacentes y crear deformidades estéticas o funcionales.

C. Medidas quirúrgicas

El tratamiento apropiado de las cicatrices inicia al momento de la lesión. Una buena técnica quirúrgica es esencial

para la curación normal de la herida. Aplastar los bordes cutáneos, atar las suturas demasiado apretadas y cauterizar en exceso tal vez genere inflamación de los tejidos locales, necrosis y mala cicatrización. La humedad adecuada de la herida y su protección también son importantes para minimizar la formación de cicatrices. Los estudios sugieren que las células epiteliales migran mejor con una humedad superficial adecuada. Si la herida se mantiene húmeda, en particular con una gasa oclusiva, la migración procede de manera más directa y eficaz. La isquemia local de los tejidos causada por infección, hematoma, cuerpos extraños, anemia o una mala técnica quirúrgica pueden hacer más lenta la curación de la herida. Además, la infección local de la herida prolonga la curación de ésta. Las bacterias retrasan las fases normales de la curación al dañar de modo directo las células de reparación de la herida, prolongando la fase inflamatoria, además de competir por el oxígeno y los nutrimentos dentro del tejido. La resección quirúrgica de cicatrices hipertróficas o queloides puede ocasionar tasas de recurrencia de 45 a 100%.

1. Resección primaria y cierre en línea recta— La técnica más habitual en la revisión de cicatrices de 2 cm o más cortas es la excisión primaria y el cierre lineal. Por lo general, con este procedimiento se extirpa un pequeño margen de piel normal en la periferia de la cicatriz junto con ésta con una forma fusiforme, y el defecto se cierra de modo lineal. La proporción óptima entre la longitud y la anchura para prevenir deformidades elevadas en cono, mientras se conserva una longitud adecuada de la nueva cicatriz, es de 3:1. Los bordes de la herida deben socavarse para reducir la tensión en la línea de cierre. El defecto se cierra entonces en dos capas, con suturas absorbibles subdérmicas para minimizar la tensión y las suturas de monofilamento fino, como nailon o polipropileno 5.0 o 6.0, para la capa superficial. La eversión de la herida debe lograrse de manera meticulosa.

En cicatrices grandes, donde la resección total de la cicatriz no es práctica, quizá sean útiles las excisiones seriadas de la porción central de la cicatriz con avance del tejido periférico. Debe permitirse un periodo mínimo de seis semanas entre cada resección.

Las cicatrices pequeñas y marcadas o deprimidas, como las cicatrices profundas por acné, pueden revisarse con excisión en sacabocado y cierre primario con eversión de la herida. Como alternativa, es posible colocar injertos cutáneos pequeños de grosor completo en los defectos y asegurarlos en su sitio con suturas, técnicas de refuerzo, o ambas.

2. Plastia en W— Ésta corresponde a una serie de colgajos de avance triangulares conectados en espejo a lo largo de la longitud de la cicatriz. Una plastia en W, a diferencia de una plastia en Z, incorpora extremidades más cortas y no resulta en un cambio global en la longitud de la cicatriz. Las cicatrices desfavorables que son cortas y ubicadas en sitios permisivos, como en la frente o las mejillas, cicatrices que se encuentran perpendiculares a las RSTL, cicatrices pretriquiales y aquellas sobre superficies curvas, como el borde mandibular inferior, son buenas indicaciones para una plastia en W. Este procedimiento puede hacer las cicatrices menos conspicuas al hacerlas irregulares y con ello más difíciles de observar al ojo a primera vista. También interrumpe la contractura de la herida con su patrón irregular.

Al diseñar una plastia en W, los puntos que representan los vértices de los triángulos se colocan a 3 a 5 mm del borde de la cicatriz. Estos puntos deben tener un espacio entre ellos de 5 a 6 mm, y cada lado del triángulo ha de tener una longitud de 3 a 5 mm. El ángulo del vértice de cada triángulo debe definirse por su relación con las RSTL, haciendo que uno de los lados del triángulo sea paralelo a estas líneas. Los extremos de la plastia en W deben ser menores de 30 grados para evitar deformidades elevadas en cono. Como alternativa, puede utilizarse una plastia en M en los extremos con el propósito de prevenir la extensión de la resección. La cicatriz se excinde, el tejido adyacente se socava y la herida se cierra en dos capas. Las suturas horizontales de colchonero pueden utilizarse para reforzar la eversión de la herida.

3. Cierre geométrico en línea quebrada (GBLC)— Este cierre difiere de la plastia en W en que, en lugar de utilizar triángulos, incluye otras formas geométricas alternativas, como cuadrados y semicírculos, además de triángulos (fig. 71-1). Las cicatrices que responden bien al GBLC son relativamente largas y de 45 grados o más respecto de las RSTL. Las cicatrices perpendiculares a dichas líneas tienen el mejor resultado estético con GBLC. Este último es ligeramente más desafiante que una plastia en W, pero los principios y las técnicas son idénticas.

4. Plastia en Z— Ésta consiste en dos colgajos de avance y transposición diseñados para alcanzar tres objetivos: 1) cam-

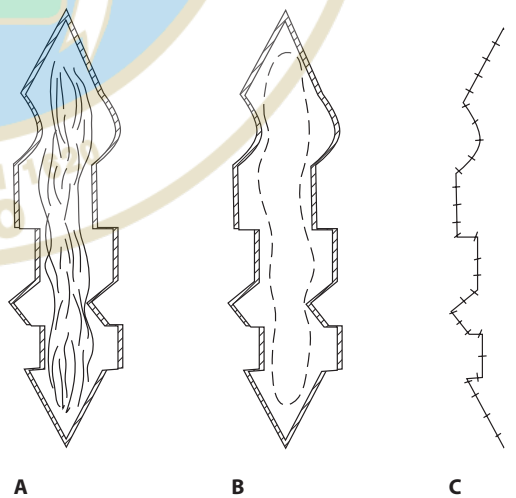


Figura 71-1. Cierre geométrico en línea quebrada. **A.** Se marcan patrones geométricos al azar en espejo alrededor de la cicatriz. **B.** Se reseca la cicatriz. **C.** Los bordes de la herida se avanzan y se cierran con suturas apropiadas.

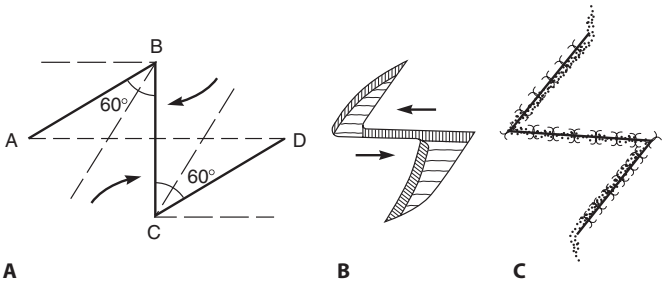


Figura 71-2. Plastia en Z a 60 grados.

biar la dirección de la cicatriz; 2) interrumpir la linealidad de la cicatriz, y 3) prolongar la contractura de la cicatriz (fig. 71-2). La plastia en Z es en particular beneficiosa si puede reorientar una cicatriz con las RSTL o con una unión natural entre las unidades estéticas faciales. De manera similar, con esta técnica, una cicatriz larga puede dividirse en varios componentes más pequeños para permitir mejor camuflaje (fig. 71-3). Por último, las cicatrices que causan distorsión de los rasgos faciales debido a contractura de la cicatriz son idóneas para revisión mediante una plastia en Z.

Una ventaja principal de la plastia en Z sobre otras técnicas, como la plastia en W, es que casi siempre la piel normal adicional no necesita retirarse. Una plastia en Z planeada de manera adecuada resulta en distorsión mínima de las estructuras circundantes. Inclusive, puede contrarrestar las fuerzas de contractura de la cicatriz, con lo que se corrigen cicatrices contraídas o membranosas que distorsionan los rasgos anatómicos.

La planeación preoperatoria precisa de esta técnica es un requisito esencial para su éxito. En esta descripción clásica, la plastia en Z consiste en una línea central y dos periféricas en forma de Z, con lo que se crean dos colgajos triangulares de igual tamaño. Las tres líneas tienen una longitud igual, y la central corresponde a una cicatriz que se prolongará y realineará. La orientación de la cicatriz final puede definirse por la dirección en que las líneas laterales se colocan y al variar los ángulos de las líneas laterales en relación con la línea central. Los ángulos utilizados con mayor frecuencia son de 30, 45 y 60 grados, que originan prolongación de la cicatriz en 25, 50 y 75%, respectivamente. En cicatrices largas para las cuales una sola plastia en Z puede producir cicatrices lineales largas, es posible utilizar múltiples plastias en Z a lo largo de la cicatriz. Para realizar esta técnica, la cicatriz se reseca a lo largo de la línea central y las líneas periféricas se inciden. Los dos colgajos triangulares y el tejido circundante se movilizan, y los colgajos se transponen y se avanzan. Después de hemostasia meticulosa, los colgajos se cierran con técnicas reductoras de tensión y eversión. Tal vez sea necesario el drenaje pasivo con una gasa colocada a presión para reducir el espacio muerto y la probabilidad de acumulación de líquido bajo los colgajos.

5. Injertos cutáneos— Los injertos cutáneos de grosor completo pueden usarse en una variedad de modos en la revisión de cicatrices. Las cicatrices pueden simplemente escindirse e injertarse con un injerto de grosor completo. Los injertos cutáneos también pueden utilizarse para llenar defectos de la piel después de la resección en sacabocado de cicatrices deprimidas o profundas. Las cicatrices contraídas en el párpado inferior provocan ectropión que con frecuencia requiere sustitución del defecto lamelar anterior mediante un injerto de grosor completo. Los defectos en el párpado superior que causan lagoftalmos pueden repararse de una manera similar mediante injertos cutáneos.

6. Colgajos— Éstos pueden ser benéficos de muchas maneras para la revisión de cicatrices. En general, es posible utilizarlos cuando la mejor opción en la revisión de cicatrices es la resección completa de la cicatriz y la reconstrucción del defecto con un colgajo local. Por ejemplo, una cicatriz pequeña de la punta nasal puede excindirse y repararse mediante un colgajo bilobulado, justo como se arreglaría un defecto después de ablación de una neoplasia maligna en la misma zona. (Para un análisis más completo sobre los colgajos locales, véase el cap. 76, Colgajos locales y regionales en la reconstrucción de cabeza y cuello.)

Pronóstico

La mayoría de las cicatrices puede mejorar mediante técnicas de revisión de cicatrices. Los fundamentos para el

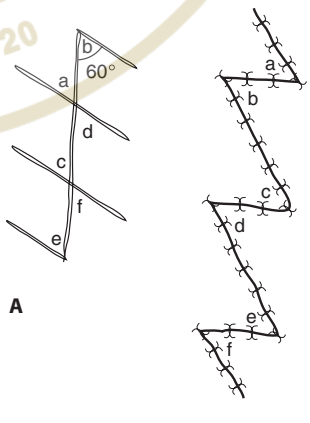


Figura 71-3. Plastias múltiples en Z a 45 grados.

cuidado de la herida tienen la misma importancia después de la revisión para lograr resultados óptimos. Sin embargo, una cicatriz quizá requiera varios procedimientos de revisión antes de obtener un resultado aceptable para el paciente. La necesidad de múltiples procedimientos debe conversarse con claridad con el paciente.

Blackburn WR, Cosman B. Histologic basis of keloid and hyper-trophic scar differentiation. Clinicopathologic correlation. *Arch Pathol*. 1966;82(1):65. [PMID: 5938452] (Estudio comparativo temprano de cicatrices hipertróficas y queloides.)

Brown SA, Coimbra M, Coberly D et al. Oral nutritional supplementation accelerates skin wound healing: a randomized, placebo-controlled, double-arm, crossover study. *Plast Reconstr Surg*. 2004;114:237. [PMID: 15220599] (En este estudio clínico se sugiere que un complemento nutricional oral, regula el proceso de curación de heridas y sugiere que muchos pacientes con heridas menores de tejido blando pueden beneficiarse con este tratamiento.)

Chen MA, Davidson TM. Scar management: prevention and treatment strategies. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;13(4):242. (Análisis del mecanismo científico básico subyacente a la curación aberrante de heridas, así como estrategias para la prevención y el tratamiento de cicatrices queloides e hipertróficas.)

Clark JM, Wang TD. Local flaps in scar revision. *Facial Plast Surg*. 2001;17(4):295. [PMID: 11735064] (Revisión de técnicas frecuentes utilizadas en la reconstrucción de defectos faciales y cicatrices, y descripción de casos en los cuales estas técnicas se utilizaron con éxito.)

Cohen IK, McCoy BJ, Mohanakumar T, Diegelmann RF. Immunoglobulin, complement, and histocompatibility antigen studies in keloid patients. *Plast Reconstr Surg*. 1979;63(5):689. [PMID: 432336] (Este estudio sugiere que una respuesta inmunitaria localizada está involucrada en la patogenia de las queloides, una que no está relacionada con los *loci* de histocompatibilidad HLA-A o B.)

Ehrlich HP, Desmouliere A, Diegelmann RF et al. Morphological and immunochemical differences between keloid and hypertrophic scar. *Am J Pathol*. 1994;145(1):105. [PMID: 8030742] (Un estudio comparativo extensor de las cicatrices hipertróficas y las queloides, que sugiere que hay varias diferencias inmunohistoquímicas y morfológicas entre la cicatriz hipertrófica y la queloide, las cuales son útiles para la caracterización patológica y biológica de estas dos lesiones.)

Lee KK, Mehrany K, Swanson NA. Surgical revision. *Dermatol Clin*. 2005;23:141. (Excelente resumen de las técnicas quirúrgicas para la prevención de cicatrices y actualización de las estrategias de revisión de cicatrices, que incluyen dermabrasión, dermabrasión superficial con láser, esteroides intralesionales, resección y cierres geométricos.)

Liu W, Wang DR, Cao YL. TGF-β: a fibrotic factor in wound scarring and a potential target for anti-scarring gene therapy. *Curr Gene Ther*. 2004;4:123. (Actualización sobre el papel de TGF-β en la formación de cicatrices y un estudio de ciencias básicas sobre el tratamiento genético.)

Panin G, Strumia R, Ursini F. Topical α-tocopherol acetate in the bulk phase: eight years of experience in skin treatment. *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1031:443. (Revisión útil sobre el valor de la vitamina E en la curación de las heridas.)

Rodgers BJ, Williams EF, Hove CR. W-plasty and geometric broken line closure. *Facial Plast Surg*. 2001;17(4):239. [PMID: 11735056] (La plastia en W proporciona regularmente una cicatriz irregular, y el cierre geométrico en línea quebrada produce una cicatriz irregular. Ambos métodos divergen en la atención del ojo al generar un patrón de cicatriz no lineal.)

Ritidectomía, elevación de cejas y estiramiento mediofacial

72

Anil R. Shah, MD, Eugene J. Kim, MD y Corey S. Maas, MD

PATOGENIA DEL ENVEJECIMIENTO FACIAL

Por lo general, el envejecimiento facial consiste en procesos intrínsecos y extrínsecos. En los primeros, ocurren en la dermis los cambios más extensos, en especial en su tercio superior. La cantidad total de sustancia basal, constituida por glucosaminoglucanos y proteoglucanos de manera predominante, disminuye. Además, las fibras elásticas, que mantienen el patrón ondulante de los haces de colágena, se tornan delgadas y fragmentadas con el tiempo, lo cual inicia a los 30 años. Por último, la proporción entre colágena tipos I y III disminuye con los años, así como la reducción general en la cantidad total de colágena.

De manera extrínseca, uno de los principales factores en el envejecimiento facial es el daño actínico. En un proceso llamado elastosis, la colágena se degrada e incrementa la cantidad de elastina. La dermis se torna gruesa y desorganizada. También ocurre la aparición de arrugas en la piel fina por epidermis dañada por el sol. Además de la atrofia grasa en el tejido subcutáneo, hay redistribución general de los tejidos por efectos gravitacionales. El hundimiento del tejido causa la pérdida del ángulo cervicomentoniano y la definición mandibular. Todos estos factores contribuyen al envejecimiento de la cara.

ANATOMÍA

Sistema musculoaponeurótico superficial

Los estudios anatómicos han mostrado que el sistema musculoaponeurótico superficial (SMAS) es un estrato distinto que está justo superficial y aplicado con firmeza a la fascia parotídea (fig. 72-1). En general, los nervios sensitivos se encuentran superficiales y las fibras del nervio facial yacen profundas al SMAS. Por arriba, este último es contiguo a la fascia temporoparietal. Hacia delante, la inserción ocurre en el borde lateral del músculo cigomático y en la dermis del labio superior. Así, la tracción posterior del SMAS profundiza el pliegue nasolabial. El SMAS también se continúa con el músculo orbicular de los ojos en el párpado inferior. Hacia abajo, hay continuidad con el músculo cutáneo del cuello (platisma) sobre el cuerpo de la mandíbula y la extensión hacia el cuello.

Músculo cutáneo del cuello

El músculo cutáneo del cuello es un músculo amplio y delgado inervado por la rama cervical del nervio facial. Posee diferentes configuraciones desde el punto de vista de la decusación de la línea media. Esto tiene consecuencias sobre la cara en envejecimiento, las cuales corresponden a la posibilidad de formación de bandas de músculo cutáneo del cuello con seudoherniación de grasa. Esto origina la apariencia de "buche de pavo" y la pérdida del ángulo cervicomentoniano, que contribuye a una apariencia envejecida.

Nervio facial

El nervio facial (VII par craneal) proporciona función mimética a través de la inervación de la musculatura facial. Las divisiones incluyen las ramas frontal, cigomática, bucal, mandibular y cervical (fig. 72-2). La inervación cruzada ocurre hasta en 70% en las ramas cigomática y bucal, y sólo hasta en 15% de las ramas frontal y mandibular. La rama frontal corre dentro de la fascia temporoparietal y se encuentra justo superficial a la capa superficial de la fascia temporal profunda. Casi siempre cruza el cigoma alrededor de 4 cm lateral al canto lateral. Las ramas cigomática y bucal son profundas al SMAS, pero se vuelven más superficiales mientras transcurren en dirección anterior. La rama marginal tiene un trayecto variable, pero por lo regular se extiende hasta 1 cm por debajo del borde inferior de la mandíbula.

Nervio auricular mayor

Éste proporciona sensación a las regiones inferior del lóbulo y superior del cuello, y es una rama del plexo cervical. La piel y el SMAS se encuentran justo superficiales al nervio. El nervio presenta una relación esencial con el músculo esternocleidomastoideo y lo cruza en su punto medio, cerca de 6 cm por debajo del conducto auditivo externo.

SELECCIÓN DE PACIENTES

La selección apropiada de pacientes tiene importancia crítica para asegurar un resultado deseable. Los individuos deben comprender los objetivos y las limitaciones de la ritidectomía. Deben estar motivados y dispuestos a participar en otros cambios concomitantes que apoyan la longevidad, como una mejor dieta, la suspensión del tabaquismo y la protección solar. Un paciente idóneo es un individuo sano, motivado, de 40 a 60 años de edad cuya piel tiene alguna elasticidad sin daño solar grave y con peso apropiado. La preocupación principal debe ser la piel y el músculo ptósicos.

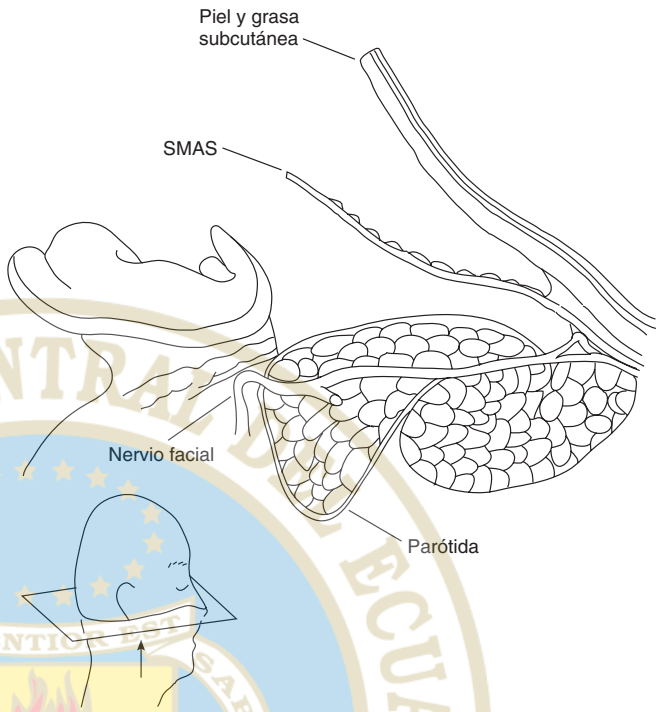


Figura 72-1. El sistema musculoaponeurótico superficial (SMAS) es una capa distinta entre la glándula parótida, la piel y la grasa subcutánea.

Los pacientes con frecuencia preguntan cuánto tiempo durarán sus estiramientos faciales. Ellos deben estar conscientes de que la ritidectomía no detiene el proceso de envejecimiento, sino que brinda una apariencia más joven a partir de la cual continuarán envejeciendo. Este proceso está dictado por la predisposición genética individual y un poco por el ambiente. Las consultas múltiples quizá sean necesarias y deben motivarse si parece que hay motivaciones ocultas o confusión sobre los objetivos del procedimiento. La cooperación del sujeto es crítica para la recuperación posoperatoria, y es conveniente que el cirujano se esfuerce de igual manera en el proceso de selección y en la operación por sí misma.

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La preparación para la cirugía debe incluir una historia clínica y una exploración física completas. Cualquier antecedente de problemas de sangrado ha de alertar al médico acerca de la posible necesidad de una valoración hemática. Esto tiene implicaciones obvias con respecto al riesgo posoperatorio de hematoma. Debe asegurarse el control apropiado de cualquier trastorno médico, en especial hipertensión. Los pacientes tienen que dejar de fumar y detener el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) durante las dos semanas previas y posteriores a la cirugía.

Al momento de la visita preoperatoria, el procedimiento debe revisarse, obtener el consentimiento informado y responder las preguntas finales. Las fotografías preoperatorias son obligatorias y se obtienen en proyecciones frontales, oblicuas y laterales estándar.

PREPARACIÓN PREOPERATORIA Y ANESTESIA

En el área preoperatoria, el cabello del paciente se cepilla con cuidado a lo largo de la incisión planeada y se utilizan ligas para enrollarlo. Al enrollar el cabello en los sitios de incisiones planeadas, se minimiza la pérdida de éste.

Algunos cirujanos realizan la ritidectomía con anestesia local y sedación. Sin embargo, muchos otros prefieren la anestesia general para maximizar la comodidad del paciente. Aquélla también permite al cirujano concentrarse en el campo quirúrgico sin distraer su atención para vigilar los signos vitales y el estado del individuo. Una desintubación suave debe ser prioritaria para disminuir el riesgo de hematoma.

Después de la inducción de la anestesia general, se fija un tubo endotraqueal en la línea media, teniendo cuidado de no distorsionar la anatomía facial. El primer lado se infiltra con lidocaína al 1% con adrenalina (epinefrina) en dilución de 1:100 000 a lo largo de las incisiones cutáneas y ampliamente a través del área planeada para elevación. El anestésico local adecuado es crítico para reducir el sangrado

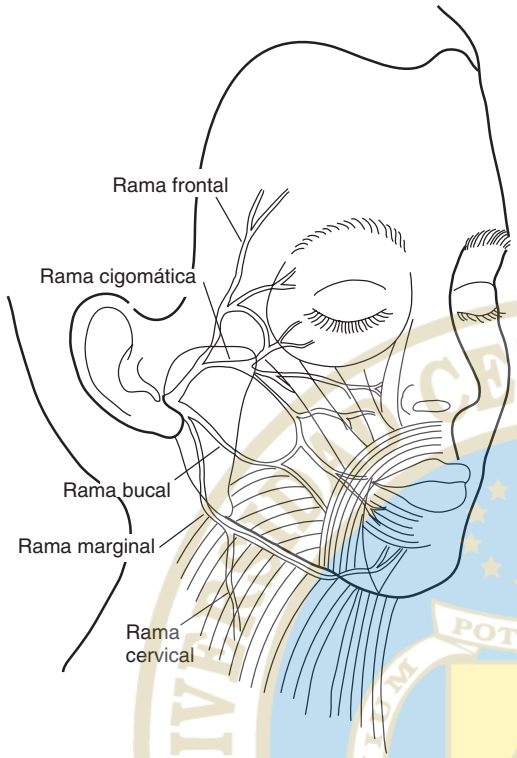


Figura 72-2. Anatomía del nervio facial.

durante la elevación del colgajo cutáneo a través de los efectos vasoconstrictores de la adrenalina. El lado contralateral se inyecta mientras se completa el primer lado para llevar al máximo la hemostasia y al mínimo la toxicidad. Antes de la aplicación de la anestesia, debe tenerse cuidado de calcular la dosis máxima, la cual se basa en el peso corporal.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Incisiones

El sitio de las incisiones es importante y está influido por varios factores. Los objetivos principales son minimizar la pérdida de cabello, los ajustes en la línea del cabello, cicatrices visibles y cambios en las estructuras anatómicas normales. En general, las incisiones deben ubicarse en la región postragal en mujeres y pretragal en varones. Las incisiones pretragales evitan la necesidad de recubrir piel cabelluda en el trago. Como la incisión se lleva en dirección superior hasta pasar la raíz del hélix, debe prestarse mucha atención para preservar el mechón de cabello temporal y prevenir la alopecia en esta zona. Si el área temporal requiere estirarse, la incisión se curva en dirección anterosuperior hacia el cuero cabelludo con cabello. Cuando la alopecia es una preocupación, la incisión se lleva más hacia delante de una forma pretriquial o "tricofítica" con objeto de preservar la línea del cabello del paciente (fig. 72-3). La incisión también se realiza de manera irregular para ayudar a camuflar la cicatriz.

La incisión posterior es preferible llevarla hacia el cabello. La alternativa de desplazar la incisión posterior a lo largo de la línea del cabello puede originar tejido cicatricial visible por ensanchamiento de la cicatriz. La incisión posauricular se lleva dentro de 1 a 2 cm del surco, con un giro de 90 grados posterior hacia el cabello sobre el conducto auditivo externo; se extiende alrededor de 6 a 8 cm hacia atrás, con un giro inferior de 45 grados al final. Esto ayuda a prevenir una deformidad cutánea permanente durante el avance del colgajo.

Ritidectomía subcutánea

Las técnicas de colgajo subcutáneo tienen un riesgo en extremo bajo de lesionar el nervio facial y permanecen en uso generalizado. El colgajo se eleva con tijeras para estirar la cara justo superficial al SMAS mediante una combinación de tracción y contratracción (fig. 72-4). La elevación del colgajo hacia el cuello extiende el tercio medio del cuello; socavándolo en este último, se desplaza hacia delante a la línea media, y el médico siempre debe tener en mente mantenerlo superficial con disección roma. Debe tenerse cuidado en la disección alrededor

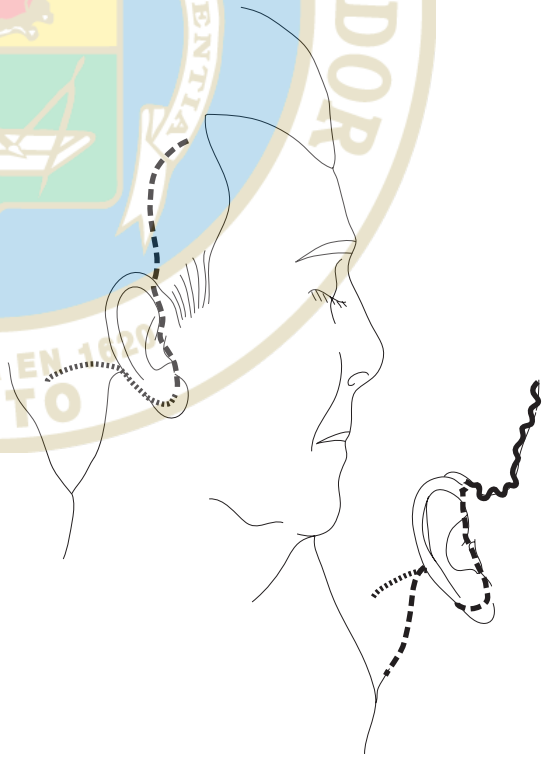


Figura 72-3. Posibles incisiones para ritidectomía.

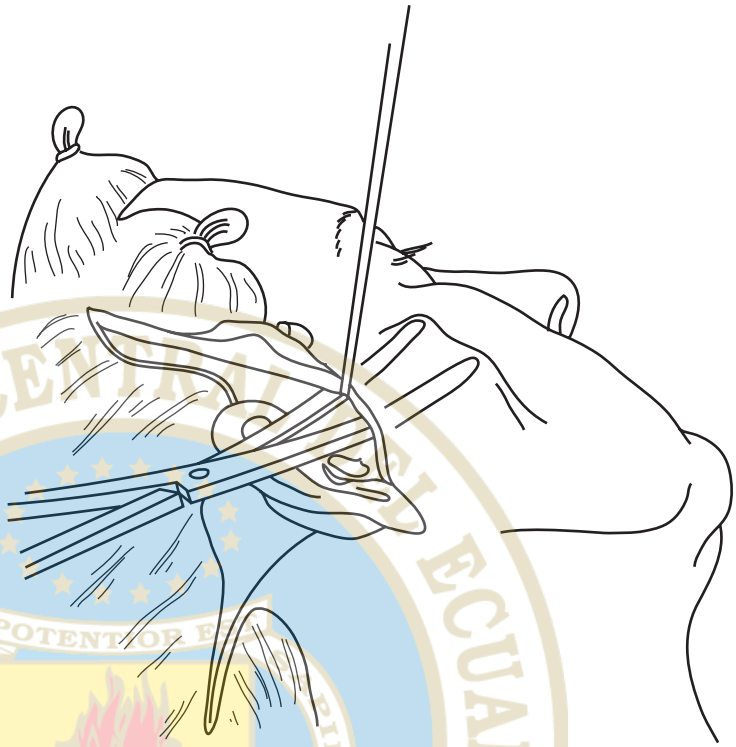


Figura 72-4. Elevación del colgajo cutáneo en el plano subcutáneo.

del músculo esternocleidomastoideo para evitar lesionar el nervio auricular mayor y la vena yugular externa. La extensión de la disección anterior depende de cada paciente. Una vez que se alcanza el borde anterior de la glándula parótida, el riesgo de lesión del nervio facial se incrementa. Hacia arriba, la disección se lleva a cabo en un plano superficial a la fascia temporal, lo cual permite proteger la rama frontal del nervio facial.

En general, la longitud del colgajo cutáneo está dictada por la experiencia del cirujano y por cada paciente. Los riesgos de hematoma, isquemia del colgajo cutáneo y lesión del nervio facial aumentan obviamente en colgajos cutáneos más largos. En sujetos que pueden estar en riesgo de isquemia del colgajo (es decir, fumadores), quizá sea deseable un colgajo cutáneo más corto. La hemostasia meticulosa del colgajo se efectúa con electrocauterio bipolar con el propósito de prevenir la lesión del nervio facial. El uso de un retractor con luz tal vez ayude a visualizar sitios de sangrado, en especial con colgajos más largos.

RITIDECTOMÍA POR DEBAJO DEL SISTEMA MUSCULOAPONEURÓTICO SUPERFICIAL

Las técnicas utilizadas para el complejo SMAS-músculo cutáneo del cuello han tenido resultados más favorables a largo plazo en comparación con la sola elevación de colgajo cutáneo. Hay muchos métodos descritos para lidiar con el SMAS. La plicatura de suturas o el pliegue interno del SMAS permite la tensión sin necesidad de incidir dicho sistema, lo cual coloca al nervio facial en un riesgo ligeramente mayor de lesión. Sin embargo, la elevación de un colgajo del SMAS quizás haga posible un mejor resultado con un cirujano capacitado. El SMAS se incide en las regiones preauricular y cervical, y se eleva mediante disección roma. Los límites del colgajo se encuentran justo debajo del arco cigomático por arriba, el borde anterior de la glándula parótida por delante y el ángulo de la mandíbula por debajo (fig. 72-5). Las fibras del nervio facial tal vez sean visibles y ha de tenerse extremo cuidado para preservarlas. Después de la resección del tejido excesivo, se utiliza una sutura no absorbible para suspender este colgajo en una dirección posterosuperior hacia el periostio de la mastoides y la fascia temporal (fig. 72-6).

Ritidectomía compuesta y de plano profundo

La ritidectomía de plano profundo intenta tratar los cambios del envejecimiento en el pliegue melolabial y el área malar. De acuerdo con los proponentes de este procedimiento, estas áreas no se tratan directamente con técnicas de suspensión simples del SMAS y músculo cutáneo del cuello. En esencia, la ritidectomía compuesta se extiende

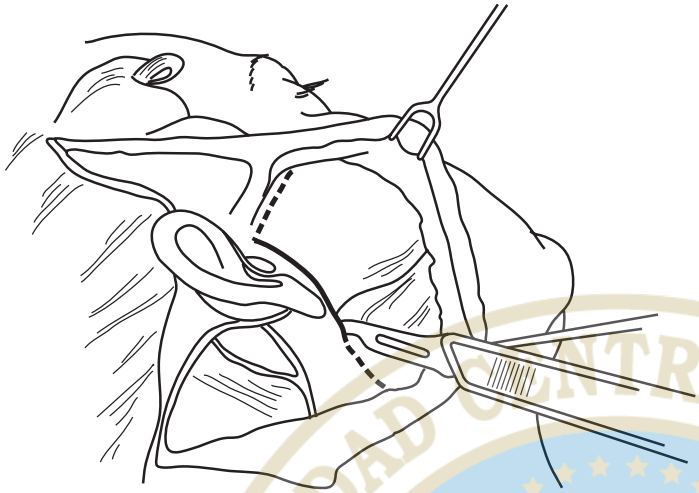


Figura 72-5. Incisión del sistema musculoaponeurótico superficial (SMAS).

al plano profundo al incluir el músculo orbicular de los ojos en la disección. Se crea un colgajo compuesto, que se encuentra por delante del músculo cutáneo del cuello, la región inferior del músculo orbicular de los ojos en las regiones malares y por debajo del SMAS, anterior a la grasa de la mejilla. Hacia delante, la fascia cervical superficial se libera del músculo cigomático mayor. El colgajo compuesto se suspende en una sola unidad (fig. 72-7). El riesgo agregado en esta disección se relaciona con el nervio facial. De manera más específica, las ramas cigomática y facial que inervan al músculo orbicular de los ojos se encuentran en riesgo de lesionarse. Con experiencia y un conocimiento anatómico detallado de las ramas del nervio facial en esta área, el cirujano puede lograr un mejor resultado mediante esta técnica.

Cierre y drenajes

La dirección de la suspensión para el colgajo cutáneo es posterior y superior. Es crítico liberar la mayor parte de la tensión de cierre. Los puntos de máxima tensión se hallan en las regiones temporal y occipital, y se colocan suturas clave para suspender el colgajo cutáneo. Después de la suspensión, la piel excesiva se recorta para que los bordes cutáneos se reaproximen de una manera libre de tensión. Esto es en especial importante en el lóbulo con el propósito de evitar una deformidad de "oreja de duende", que ocurre cuando el área se coloca bajo tensión indebida. Este problema puede impedirse al incidir el colgajo cutáneo para que el lóbulo descanse en una posición neutral sin tensión hacia abajo.

El área pretragal se desgrasa con cuidado, y se coloca una sutura subcutánea de anclaje para recrear el contorno cóncavo normal de esta zona. La piel preauricular y posauricular arriba del cuero cabelludo se cierra con suturas interrumpidas o continuas. El cuero cabelludo se cierra con clips quirúrgicos. Todos los bordes de la herida se evierten para minimizar la cicatrización visible.

Se coloca el drenaje de succión cerrada a través de una incisión punzante separada en la piel cabelluda. Ningún estudio ha mostrado que los drenajes ayuden en realidad a prevenir hematomas. Sin embargo, aquéllos hacen posible la eliminación de líquido residual y ayudan a conservar el colgajo cutáneo adherido al tejido subyacente. El uso de selladores de tejido que utilizan fibrina, trombina o gel rico en plaquetas (o cualquier combinación de estas sustancias) puede obviar la necesidad de drenajes.

CUIDADO POSOPERATORIO

Las heridas se limpian y se aplica ungüento antibiótico en las incisiones. Las gasas abultadas se colocan inmediata-

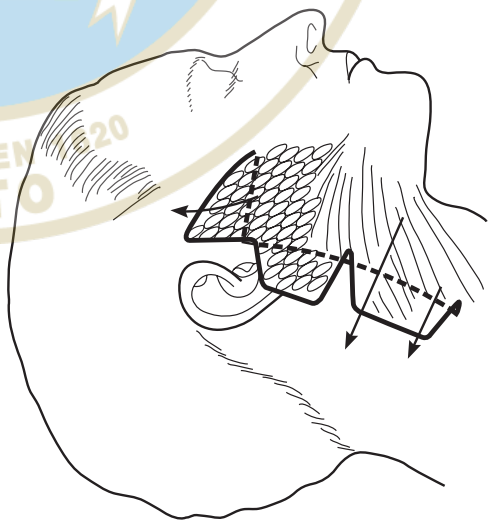


Figura 72-6. Suspensión del sistema musculoaponeurótico superficial (SMAS) en dirección superior y posterior.

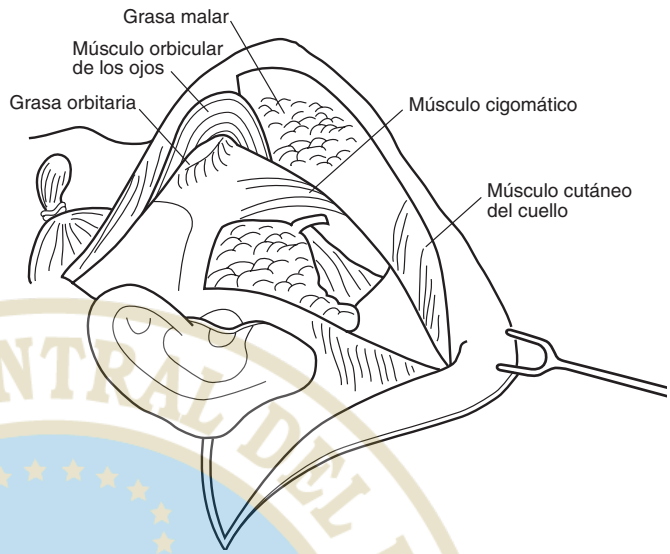


Figura 72-7. Ritidectomía compuesta con disección de los músculos orbicular de los ojos y cigomático.

mente después del procedimiento y ayudan a mantener la presión sobre el colgajo cutáneo. La cabecera de la cama se conserva elevada, y se obliga a los pacientes a estar en reposo en cama. Se controla la presión arterial con el medicamento normal del sujeto, además de controlar el dolor y la náusea, son en extremo importantes en el periodo posoperatorio inmediato. El dolor unilateral o el que no responde a medicamentos requiere una valoración inmediata por la posibilidad de un hematoma. Los drenajes y las gasas abultadas se retiran durante el primer día posoperatorio. Las vendas elásticas y las gasas simples se colocan de manera subsiguiente para comodidad y soporte.

Las incisiones se limpian con peróxido de hidrógeno de potencia media, y se aplica un ungüento antibiótico para preservar las heridas húmedas y favorecer la curación de la herida. La remoción de las suturas se lleva a cabo en el quinto a séptimo días posoperatorios, y los clips quirúrgicos se quitan al décimo día. Se comenta a los pacientes que el edema y la equimosis posoperatorios desaparecerán.

COMPLICACIONES

Lesión nerviosa

El nervio lesionado con mayor frecuencia en la ritidectomía es el nervio auricular mayor, con una tasa de lesión de 6%. El nervio se relaciona de manera esencial con el músculo esternocleidomastoideo y la piel que lo cubre, y puede lesionarse con facilidad durante la elevación del colgajo cutáneo. Si se secciona, el nervio se reaproxima con sutura fina.

La lesión del nervio facial es relativamente infrecuente y se ha informado en 2.6% con las técnicas subcutáneas y hasta 4.3% en las técnicas por debajo del SMAS. La rama bucal del nervio facial es la afectada con mayor frecuencia durante la ritidectomía. Sin embargo, debido a la inervación superpuesta del labio superior, es la que menos se nota. A causa de la superposición mínima, las ramas frontal y marginal tienen mayor riesgo de parálisis obvia y permanente.

Hematoma

El hematoma es la complicación más habitual de la ritidectomía y tiene una tasa de ocurrencia de 1 a 8%. Los varones son dos veces más propensos a generar hematoma consecutivo a la vascularidad incrementada en la piel cabelluda de la cara. El hematoma es una complicación preocupante debido al riesgo de epidermólisis y estancamiento en la piel. Los síntomas y los signos del hematoma incluyen un incremento súbito del dolor, la tumefacción y la equimosis, que preocupan en especial si son unilaterales. Los hematomas que se expanden con rapidez necesitan el regreso al quirófano y el control de los puntos de sangrado. Con el tratamiento rápido, es posible evitar secuelas significativas. Cuando los hematomas son tardíos o pequeños, pueden controlarse mediante aspiración con aguja y gasas para presión. La incidencia de hematoma se minimiza con hemostasia transoperatoria cuidadosa, control de la presión arterial e interrupción del uso de AINE.

Complicaciones adicionales

Otras complicaciones de la ritidectomía incluyen cicatrices, deformidad en "oreja de duende", una línea de cabello temporal elevada y estancamiento cutáneo. Éstas pueden prevenirse al situar con cuidado las incisiones y

llevar al mínimo la tensión sobre la línea de sutura. La infección es una complicación relativamente inusual de la ritidectomía y se trata con antibioticoterapia.

Baker D. Rhytidectomy with lateral SMASectomy. *Facial Plast Surg*. 2000;16(3):209. [PMID: 11802569] (Revisión de la técnica de resección del SMAS.)

Baker DC, Conley J. Avoiding facial nerve injuries in rhytidectomy. Anatomical variations and pitfalls. *Plast Reconstr Surg*. 1979;64(6):781. [PMID: 515227] (Una revisión clásica de la anatomía del nervio facial en el contexto de la ritidectomía.)

Brennan HG, Toft KM, Dunham BP, Goode RL, Koch RJ. Prevention and correction of temporal hair loss in rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104(7):2219. [PMID: 11149791] (Revisión de la toma de decisiones al tratar el mechón de cabello temporal.)

Grover R, Jones BM, Waterhouse N. The prevention of haematoma following rhytidectomy: a review of 1078 consecutive facelifts. *Br J Plast Surg*. 2001;54(6):481. [PMID: 11513508] (Análisis retrospectivo de los factores de riesgo para hematoma.)

Hamra ST. The deep-plane rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86(1):53. [PMID: 2359803] (Artículo clásico que describió primero la ritidectomía de plano profundo.)

Hamra ST. Composite rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg*. 1992; 90(1):1. [PMID: 1615067] (Artículo clásico que describió primero la ritidectomía compuesta.)

Kamer FM. One hundred consecutive deep plane face-lifts. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;122(1):17. [PMID: 8554742] (Estudio prospective de la ritidectomía de plano profundo.)

Kamer FM, Frankel AS. SMAS rhytidectomy versus deep plane rhytidectomy: an objective comparison. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102(3):878. [PMID: 9727459] (Revisión retrospectiva que favorece la ritidectomía de plano profundo.)

Larrabee WF Jr, Henderson JL. Face lift: the anatomic basis for a safe, long-lasting procedure. *Facial Plast Surg*. 2000;16(3):239. [PMID: 11802572] (Revisión anatómica y sus consecuencias en la ritidectomía exitosa.)

McCollough EG, Perkins SW, Langsdon PR. SMAS suspension rhytidectomy: rationale and long-term experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;115(2):228. [PMID: 2643976] (Revisión sustancial de la técnica de SMAS por un experto en ritidectomía.)

Mitz V, Peyronie M. The superficial musculo-aponeurotic system (SMAS) in the parotid and cheek area. *Plast Reconstr Surg*. 1976;58(1):80. [PMID: 935283] (Artículo clásico que describió anatómicamente el SMAS por primera vez.)

Perkins SW, Williams JD, Macdonald K, Robinson EB. Prevention of seromas and hematomas after face-lift surgery with the use of postoperative vacuum drains. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123(7):743. [PMID: 9236595] (Revisión retrospectiva que muestra la eficacia de los drenajes para disminuir la formación de serosas y hematomas.)

Sherris DA, Larrabee WF Jr. Anatomic considerations in rhytidectomy. *Facial Plast Surg*. 1996;12(3):215. [PMID: 9243990] (Revisión de la anatomía relevante.)

ELEVACIÓN DE LAS CEJAS

Elevación endoscópica de las cejas

Hoy en día, ésta constituye el procedimiento más frecuente para el rejuvenecimiento de las cejas. El sujeto idóneo es una mujer con una línea cabelluda baja o normal, piel delgada y frente plana. La elevación endoscópica de las cejas puede llevarse a cabo en un plano subgaleal o subperióstico. La liberación del periostio del arco marginal y el ligamento orbitario moviliza de manera adecuada la ceja y ayuda a lograr un resultado a largo plazo. El método de fijación de la ceja varía con tornillos reabsorbibles polilácticos o túneles óseos. Algunos cirujanos han logrado la elevación de las cejas a largo plazo sin la necesidad de fijación. La elevación endoscópica de la frente tiene la ventaja de una longitud de incisión mínima y menor riesgo de parestesias.

Elevación de las cejas coronal-tricofítico-pretriquial

En una elevación de cejas coronal, el cirujano hace una incisión dentro del cuero cabelludo. El procedimiento provoca la elevación de la línea del cabello. El plano de disección está en el plano subgaleal y permite acceso a los músculos frontal, superciliar y prócer. La elevación de cejas coronal está contraindicada en personas con líneas cabelludas altas o con patrón de calvicie masculina. Además, las parestesias son frecuentes después de esta técnica debido a la resección de la rama profunda del nervio supraorbitario.

En la elevación de cejas tricofítica, se lleva a cabo una incisión dentro del cabello fino de la línea cabelluda anterior. El bisel inverso permite el crecimiento de cabello a través de la incisión. Una variante pretriquial coloca la cicatriz frente a la línea cabelluda. Ambos accesos son eficaces en individuos con líneas cabelludas altas.

Elevación de las cejas directa y a la mitad de la frente

La elevación de las cejas a media frente se hace con una incisión en un surco horizontal en la frente. La elevación de las cejas directa se lleva a cabo al excindir piel directamente sobre la ceja del paciente. Los sujetos idóneos clásicos para ambos procedimientos incluyen varones calvos con arrugas frontales prominentes y pacientes con una ceja muy asimétrica (personas con parálisis facial). Las arrugas de la frente y la hiperactividad del músculo superciliar no se tratan con esta técnica.

ESTIRAMIENTO MEDIOFACIAL

Los estiramientos mediofaciales corresponden a técnicas diseñadas para tratar específicamente la grasa malar. Es posible utilizar varios accesos, e incluyen el acceso temporal (con un endoscopio) con o sin liberación bucal, y el acceso transconjuntival. Una sutura o un dispositivo de ácido poliláctico aseguran la grasa malar y la levantan en una dirección posterosuperior, borrando el pliegue nasolabial. Luego se fija la sutura a la fascia temporal profunda. Si se usa un acceso transconjuntival, la fijación puede llevarse a cabo al taladrar un tornillo de ácido poliláctico dentro de la cara anterior del maxilar. Cuando el pliegue

nasolabial se estira hacia arriba, el exceso de piel se abulta a lo largo de la línea de atadura inferior. Es característico que el exceso de piel se elimine de manera conservadora. Los pacientes que son elegibles por lo general son aquellos más jóvenes que presentan envejecimiento aislado en la región centrofacial sin carrillos prominentes o signos de envejecimiento en el cuello.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes del estiramiento de la frente comprenden asimetría residual de las cejas, hematoma, parestesias y paresia temporal de la rama temporal del nervio facial. La parálisis permanente de la rama temporal es inusual. Tal vez se produzca mala cicatrización por la tensión excesiva de las heridas quirúrgicas o la cauterización de los folículos pilosos. La alopecia puede minimizarse con cauterización limitada y manipulación atraumática de los tejidos.

Los pacientes con estiramiento mediofacial quizá presenten tumefacción prolongada debida a rotura de los linfáticos de la región central de la cara. La forma de los ojos tal vez cambie y parezca de gato, pero esto casi siempre se resuelve con el tiempo. La preservación de un capuchón de periostio a lo largo de la región orbitaria lateral minimiza esta complicación. La resección excesiva de piel puede provocar ectropión, en especial si la región mediofacial regresa a su nivel preoperatorio.

Cook TA, Brownrigg PJ, Wang TD, Quatela VC. The versatile midforehead browlift. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;115(2):163.

Knize DM. A study of the supraorbital nerve. *Plast Reconstr Surg*. 1995;96(3):564

Schmidt BL, Pogrel MA, Hakim-Faal Z. The course of the temporal branch of the facial nerve in the periorbital region. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001;59(2):178.

Sykes JM. Surgical rejuvenation of the brow and forehead. *Facial Plast Surg*. 1999;15(3):183.

Trinei FA, Januszkiewicz J, Nahai F. The sentinel vein: an important reference point for surgery in the temporal region. *Plast Reconstr Surg*. 1998;101(1):27.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Blefaroplastia

73

Eugene J. Kim, MD, Minas Constantinides, MD y Corey S. Mas, MD

ANATOMÍA

Superficie palpebral

La piel del párpado es la más delgada del cuerpo con grasa subcutánea relativamente dispersa. Esto permite el libre movimiento del párpado en su cierre y el parpadeo. La piel del párpado superior es más delgada que la del inferior. La piel por sí misma tiene muchos vellos delgados, así como glándulas sebáceas y sudoríparas. Esta región sana con rapidez y, por lo regular, la cicatrización es mínima.

El pliegue del párpado superior se forma por la inserción de las fibras aponeuróticas elevadoras hacia la piel y el músculo orbicular de los ojos. Se encuentra cerca de 8 a 12 mm superior a la línea de las pestañas y justo en el nivel del borde superior de la lámina tarsal. En direcciones medial y lateral, el pliegue es más cercano al margen palpebral y tiene una forma de arco a través del párpado. Por lo general, el ojo asiático carece de este pliegue debido a la inserción más baja de la aponeurosis elevadora en el tarso, con frecuencia con grasa interpuesta.

El doblez del párpado describe el tejido sobre el pliegue palpebral y puede extenderse a través de la longitud del párpado superior o puede hallarse más localizado. El tejido excesivo quizá se desarrolle en la cara en envejecimiento y cuelgue sobre el pliegue, algunas veces oscureciendo la visión. Una combinación de piel excesiva, hipertrofia del músculo orbicular de los ojos y grasa herniada tal vez sea la causa de la blefarochalasis. Con frecuencia, la colgadura se exacerba porque al envejecer la región lateral de la ceja se torna dehiscente.

Músculo orbicular de los ojos

Éste proporciona la función mimética principal al párpado. Recibe su inervación de las ramas temporal y cigomática del nervio facial. Este músculo es elíptico y está dividido en tres bandas (pretarsal, preseptal y preorbitaria), las cuales se adosan al hueso de la órbita en los tendones cantales medial y lateral. El músculo puede hipertrofiarse con el tiempo y provocar una apariencia plena a los párpados.

Grasa orbitaria

La grasa orbitaria acojina el globo y sus estructuras relacionadas, y su límite anterior es el tabique orbitario. En el párpado superior, la grasa separa la aponeurosis elevadora por detrás y el tabique orbitario por delante. Aquí se divide en dos compartimientos grasos: central y medial. En el párpado inferior, hay tres compartimientos grasos: lateral, central y medial (fig. 73-1).

MÚSCULO ELEVADOR DEL PÁRPADO SUPERIOR

El músculo elevador lleva hacia arriba el párpado superior y tiene su origen en la periórbita por detrás. El músculo transcurre sobre el recto superior y se difumina hacia delante para convertirse en la aponeurosis elevadora. La inserción se halla en el nivel del tarso, como ya se describió, formando el pliegue palpebral (fig. 73-2). Su inervación proviene del III par craneal (el nervio motor ocular común).

Lámina tarsal

Los tarsos están compuestos por tejido fibroso y proporcionan forma general y firmeza a los párpados. Los tarsos superior e inferior miden cerca de 10 y 5 mm de altura, respectivamente. Se encuentran muchas glándulas de Meibomio en ambos tarsos y se abren en el margen de las pestañas.

Conjuntiva

Esta membrana mucosa está adosada a la lámina tarsal y cubre el tarso y el músculo de Müller. Debido a su adhesión tarsal firme, la conjuntiva no debe suturarse después de la incisión. La línea gris marca el borde entre la conjuntiva y la piel. Desde el punto de vista histológico, hay epitelio columnar por detrás, y epitelio escamoso estratificado hacia delante. Esta característica se utiliza con frecuencia en la cirugía de párpados.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

Una historia clínica y una exploración física detalladas, en especial los antecedentes oftalmológicos, deben realizarse en todo paciente. Los puntos importantes en la historia clínica incluyen un cambio reciente en la visión, diferencias significativas en la agudeza visual entre los ojos, cualquier antecedente de traumatismo o cirugía previa facial o palpebral, y presencia de implantes en las mejillas. El síndrome de ojo seco quizá sea problemático durante el posoperatorio, y los antecedentes constituyen la mejor

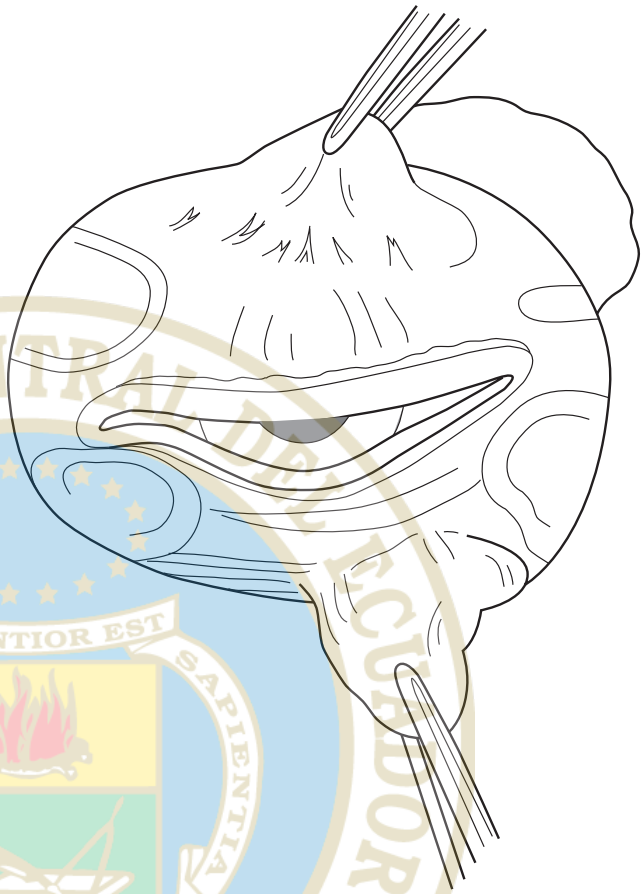


Figura 73-1. La grasa orbitaria se divide en los compartimientos superiores medial y central, y los compartimientos inferiores medial, central y lateral.

manera de considerarlo. La sensibilidad al viento, la irritación o el lagrimeo excesivos, o un antecedente de abrasión corneal son claves importantes. La prueba de Schirmer ayuda a detectar pacientes propensos al síndrome de ojo seco. Durante el preoperatorio, un oftalmólogo caracteriza mejor cualquier trastorno visual significativo.

A la exploración, la prueba del chasquido permite la valoración de la laxitud en la piel del párpado inferior. Se tira de este último lejos del globo y se observa su chasquido de regreso a la posición normal. Si el párpado regresa lentamente, la laxitud del párpado inferior es una preocupación y el paciente puede estar en riesgo de ectropión posoperatorio. El acortamiento de grosor completo de la región horizontal del párpado puede ayudar a prevenir esta complicación al momento de la blefaroplastia.

Ha de prestarse atención a cualquier grado de exposición esclerótica; ésta ocurre cuando el borde del párpado no alcanza la córnea. Sin embargo, una curvatura lateral más leve del párpado inferior también puede ser un signo de alerta sobre la fuerza del borde del párpado. Los procedimientos de estrechamiento de los párpados, en particular cuando se utiliza un acceso de piel y músculo, son esenciales en aquellos pacientes para prevenir el ectropión. Las asimetrías deben investigarse y conversarse con el paciente. Los sujetos con proptosis son malos candidatos para blefaroplastia debido al riesgo de lagoftalmos y ectropión. Además, la blefaroplastia en individuos con ojo seco debe efectuarse de modo muy conservador. Se suspende el uso de ácido acetilsalicílico por lo menos dos semanas antes y después de la cirugía con el propósito de disminuir el riesgo de sangrado. La fotografía preoperatoria es obligatoria e incluye vistas frontales con los ojos abiertos, cerrados y con la mirada hacia arriba; asimismo, se obtiene una vista lateral. Estas fotografías se revisan con el paciente y se analizan los objetivos realistas y las limitaciones.

ANESTESIA

La anestesia local con o sin sedación intravenosa casi siempre es bastante adecuada para la blefaroplastia. La inyección de lidocaína al 1% con adrenalina (epinefrina) diluida a razón de 1:100 000 se aplica en el campo quirúrgico, justo debajo de la superficie de la piel y superficial al tabique orbitario.

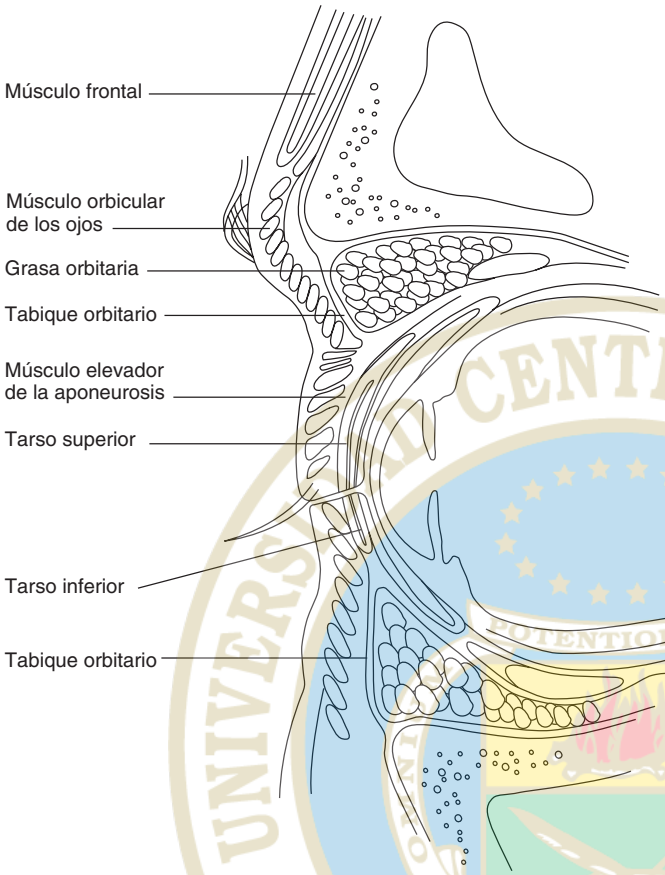


Figura 73-2. Vista coronal de la órbita y sus estructuras.

BLEFAROPLASTIA SUPERIOR

La incisión de la piel en la blefaroplastia superior debe seguir el pliegue palpebral natural. Ésta mide aproximadamente 8 a 12 mm sobre el borde de las pestañas, a lo largo del borde superior de la lámina tarsal. En dirección lateral, la incisión se lleva acabo hacia el borde orbitario y se curva ligeramente hacia arriba. La extensión exacta se determina por la cantidad de tejido excesivo en el área. En dirección medial, la incisión se extiende hacia un área por encima del nivel del canto medial y nunca hacia la piel nasal.

La incisión cutánea superior está condicionada por la cantidad de piel a resecar. Un método para valorar esto es asir el exceso de piel con un fórceps. Otro procedimiento implica incidir el pliegue palpebral solo y luego tirar de la piel del párpado hacia abajo. Esta maniobra permite tomar solo la piel suficiente para excindir. Tal vez se necesite modificar una extirpación cutánea elíptica simple tanto en dirección lateral como en dirección medial mediante un cierre con plastia en Z o en M.

Es posible tratar el músculo orbicular de los ojos después de la resección de piel o excindirse junto con el colgajo cutáneo (fig. 73-3). Algunos cirujanos proponen la resección del músculo de 2 mm de ancho a una anchura justo 2 mm más corta de la excisión de la piel. Sin embargo, debe tenerse cuidado al tender el músculo, ya que el tabique y el elevador pueden cortarse por accidente. La hemostasia se obtiene con el uso de electrocauterio bipolar.

La resección de grasa funciona para el proceso de herniación. El tabique orbitario se abre con cuidado sobre la inserción de la aponeurosis elevadora. La presión suave sobre el globo puede ayudar a identificar la localización de los compartimientos grasos relevantes antes de la incisión. La grasa central y medial se hernian con la presión ocular, entonces se resecan anteriores al tabique y se presta mucha atención a la hemostasia (fig. 73-4). El compartimiento central puede parecer más oscuro que el compartimiento medial. Es necesario tener cuidado para evitar la resección excesiva de grasa, debido a que puede crearse una apariencia de ojos hundidos.

Luego se cierra la incisión mediante el principio de las mitades con sutura de nailon 6-0. Se completa con una sutura continua con catgut 6-0 de rápida absorción.

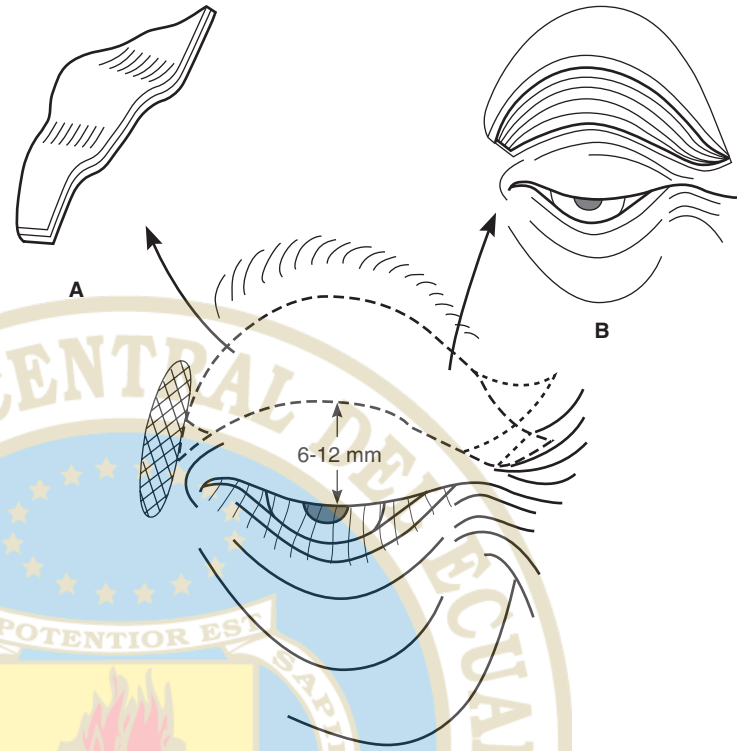


Figura 73-3. La extensión de la resección en la blefaroplastia superior se muestra con la línea punteada. **A.** La piel y el músculo se excinden en una sola unidad. **B.** Primero se eleva la piel, seguida de la resección del músculo.

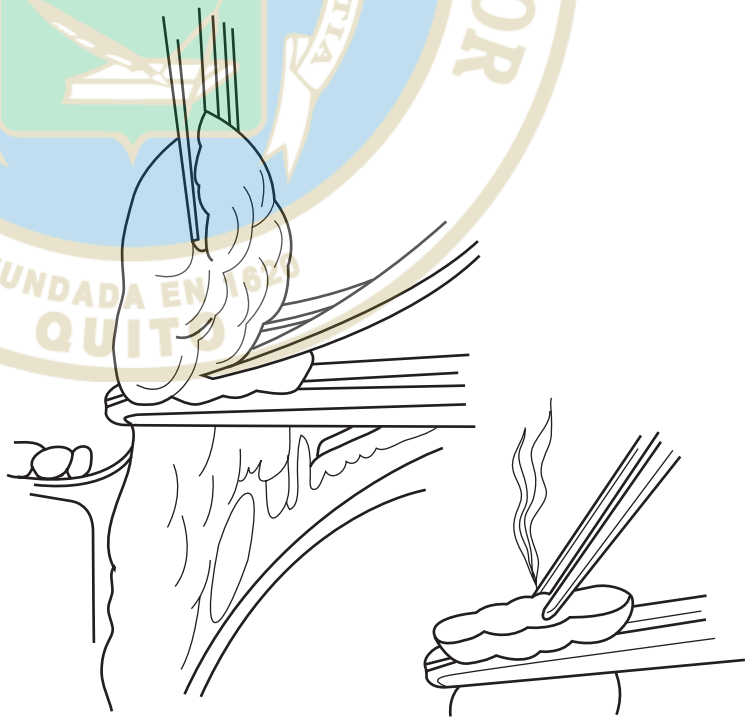


Figura 73-4. La grasa orbitaria se libera y luego se reseca con cuidado mediante cauterio.

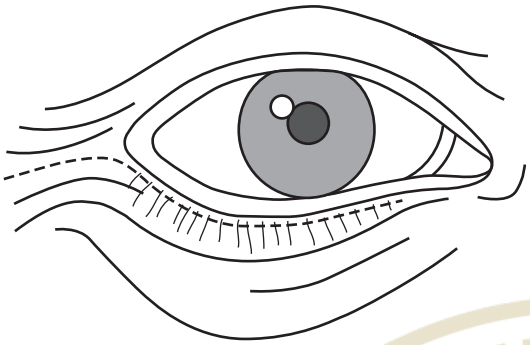


Figura 73-5. Incisión para blefaroplastia inferior.

BLEFAROPLASTIA INFERIOR

Ésta puede realizarse mediante varias técnicas, que incluyen un colgajo cutáneo, un colgado cutáneo-muscular y una técnica transconjuntival.

Colgajo cutáneo

El uso de una técnica de colgajo cutáneo es más apropiado en pacientes que tienen un exceso significativo de piel laxa, pero evidencia de buen tono muscular del músculo orbicular de los ojos. Se lleva a cabo una incisión subciliar justo inferior a la línea de las pestañas. En dirección medial, se extiende hasta el punto y en dirección lateral al canto con una ligera curva inferior (fig. 73-5). El plano de disección está entre la piel y el músculo orbicular hacia abajo, al nivel del borde orbitario. La presión delicada del globo permite detectar las áreas de herniación. El músculo y el tabique se inciden y la grasa se libera y se reseca de los tres compartimientos. Se obtiene hemostasia meticulosa. El colgajo cutáneo se retrae hacia arriba y en dirección lateral. Una banda fina de músculo orbicular hipertrofiado tal vez necesite extirpación en este punto, seguido de cierre de los bordes del músculo. Por último, el colgajo cutáneo se recorta debajo del margen palpebral, teniendo exquisito cuidado de no poner tensión en esta área. El paciente debe abrir la boca y mirar hacia arriba para asegurar que no se retire exceso de piel (fig. 73-6). Luego es posible utilizar una combinación de suturas interrumpidas y continuas para cerrar la incisión.

Colgajo de piel y músculo

El colgajo cutáneo-muscular se desarrolla en un plano entre el tabique orbitario y el músculo orbicular, y es más fácil de llevar a cabo que el colgajo cutáneo. La incisión se efectúa como en el acceso de colgajo cutáneo, y la disección atraviesa el músculo orbicular y se dirige hacia abajo al borde orbitario. Desde allí, la resección grasa procede de la misma manera que el colgajo cutáneo. El exceso de piel y músculo también se recorta del mismo modo.

Blefaroplastia transconjuntival

Ésta no trata de manera directa la piel del párpado sino sólo la grasa orbitaria. Sin embargo, los defensores de este acceso alegan que el principal problema es la herniación grasa en lugar del exceso de piel. Al permanecer después del tabique, el tabique orbitario y el músculo se dejan intactos, lo cual disminuye la probabilidad de retracción palpebral. Además, se evita la formación de cicatrices externas. No obstante, algunos cirujanos piensan que este acceso tiene más probabilidad en ocasionar remoción inadecuada de la grasa consecutiva a una exposición más limitada.

Al realizar una blefaroplastia transconjuntival, la conjuntiva se anestesia primero con tetracaína tópica, seguida de la inyección directa de lidocaína con adrenalina. El globo se protege con un escudo durante el procedimiento. La técnica por sí misma utiliza una incisión en el surco inferior de la conjuntiva cerca del borde orbitario (fig. 73-7). Esto puede hacerse con electrocauterio, y la grasa se encuentra después de incidir los retractores del párpado inferior. La presión suave libera la grasa, la cual se excinde y cauteriza del modo usual (fig. 73-8). Como se mencionó antes, la incisión no requiere suturarse debido a la adherencia estrecha de la conjuntiva con la lámina tarsal. Si hay un poco de piel redundante, algunos cirujanos proponen el uso de un láser de CO_2 para estrechar la piel en conjunción con la blefaroplastia transconjuntival.

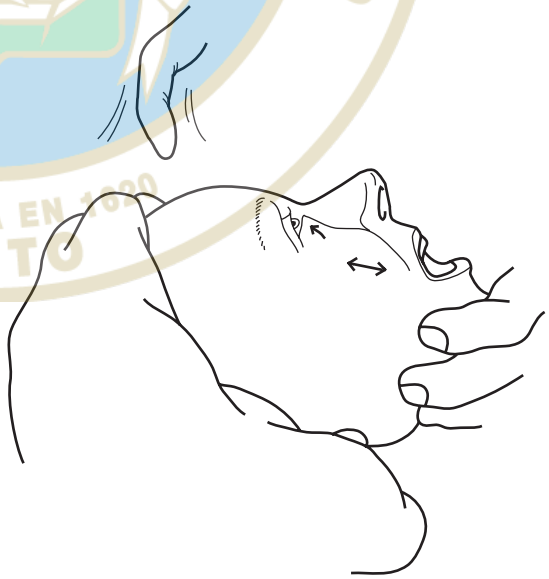


Figura 73-6. La boca abierta y la mirada hacia arriba permiten la excisión precisa de la piel del párpado inferior.

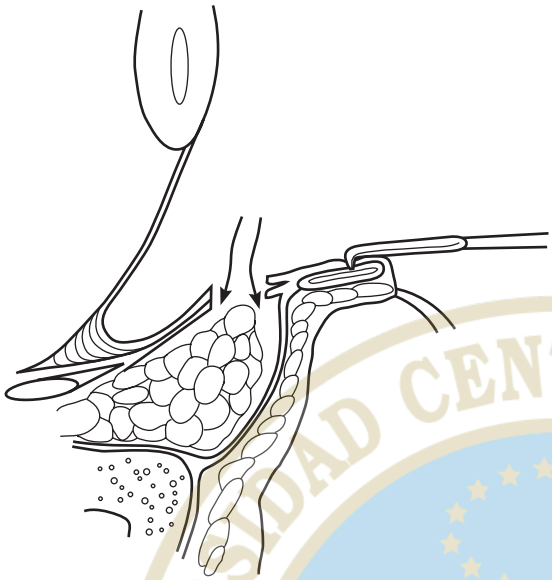


Figura 73-7. Incisión transconjuntival debajo del tarso inferior.

La técnica del "pellizco", en que el exceso de piel se pellizca con un fórceps y se reseca con unas tijeras filosas, también es eficaz. Otras técnicas de dermabrasión superficial, que incluyen abrasión química, pueden realizarse después de que la recuperación es completa.

Blefaroplastia inferior con transposición grasa

Una limitación de las técnicas de blefaroplastia estándar es su escasa posibilidad de mejorar el hundimiento creado entre la grasa prolapsada del párpado inferior y el borde infraorbitario. Este hundimiento se correlaciona anatómicamente con la línea arqueada, donde el tabique orbitario emerge con el periostio de la cara del maxilar. Las blefaroplastias clásicas son excelentes para retirar el exceso de grasa. Sin embargo, cuando la grasa se elimina en la juventud, el ojo puede presentar hundimiento cadavérico con la edad sin suficiente volumen graso. Las técnicas de preservación grasa, en que ésta se transpone en lugar de retirarse, tratan este aspecto estético.

La blefaroplastia con transposición se lleva a cabo al utilizar un acceso transconjuntival o cutáneo-muscular. El tabique orbitario se corta en la línea arqueada, y la grasa orbitaria se libera de adherencias mientras se preserva el riego sanguíneo. Esta grasa pediculada se transpone sobre el borde orbitario, lo cual proporciona un párpado joven, lleno y suave. La grasa puede suturarse en su nueva posición al periostio maxilar (acceso cutáneo-muscular), a la piel que la cubre (acceso transconjuntival), o simple-

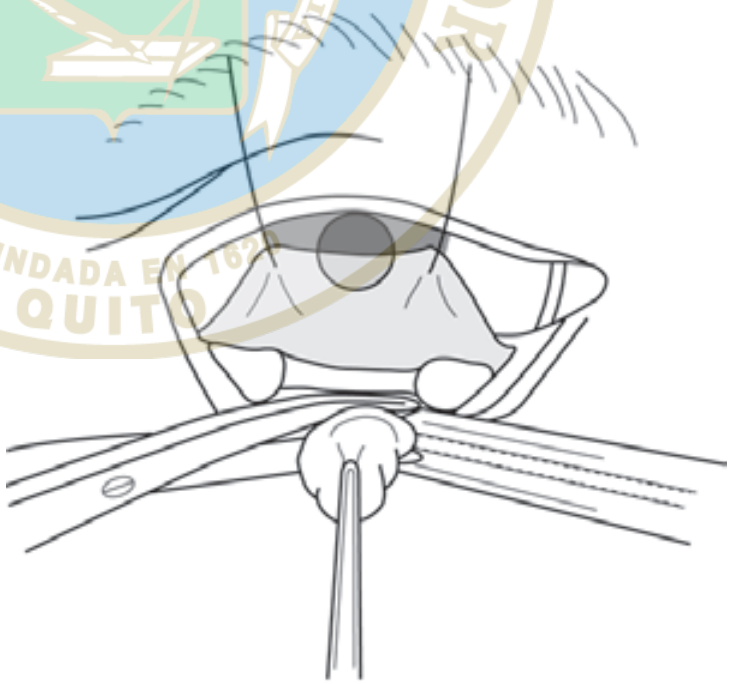


Figura 73-8. Escisión de la grasa orbitaria en el acceso transconjuntival.

mente se le permite yacer en el espacio creado mientras el pedículo se haya disecado de manera adecuada y no exista tensión que retraiga la grasa hacia la órbita (acceso transconjuntival).

CUIDADO POSOPERATORIO

El ungüento antibiótico se aplica a las incisiones. Se colocan paquetes de hielo o compresas frías para disminuir el edema y la equimosis. Las gasas para compresión no son necesarias debido a que evitan la posibilidad de valorar la presencia de sangrado o cambios de visión. El dolor casi siempre es mínimo y muchos pacientes tal vez no requieran medicamento alguno. Se dan instrucciones de regresar de inmediato si hay dolor, sangrado o alteraciones visuales. Se recuerda a los sujetos de nuevo que no utilicen ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroideos. Las suturas se retiran en tres o cuatro días.

COMPLICACIONES

Pérdida de la visión

La pérdida visual aislada es la complicación más grave de la blefaroplastia y, por fortuna, es inusual, con una tasa informada de 0.04%. En ausencia de hemorragia infraorbitaria, el mecanismo exacto se desconoce.

La hemorragia retrobulbar constituye una urgencia quirúrgica. Aquélla incrementa la presión intraocular y origina neuropatía óptica isquémica, oclusión de la arteria central de la retina, o ambas. El inicio del sangrado con frecuencia se relaciona con vómito posoperatorio o tos. Desde el punto de vista clínico, el paciente tiene un inicio rápido de dolor y proptosis con equimosis palpebral relacionada. El regreso al quirófano es obligatorio con evacuación del coágulo y control de cualquier sitio de sangrado. La cantotomía lateral quizá sea necesaria para la descompresión inmediata. Cuando hay pérdida visual, se recomienda la aplicación intravenosa de manitol y esteroides con el propósito de disminuir la presión intraocular. Asimismo, se solicita una consulta con el oftalmólogo.

Posición inadecuada del párpado inferior y ectropión

La posición inadecuada del párpado inferior es la complicación más frecuente de la blefaroplastia inferior. Ocurre después de la eliminación excesiva de piel u otra maniobra debilitante del párpado inferior. La posición incorrecta leve se presenta en dirección lateral con mayor frecuencia, y ocasiona curvatura inferior de la región lateral del párpado, llamada "redondeada". Los casos más graves resultan en exposición esclerótica, y la más grave es el ectropión, en que la conjuntiva palpebral ya no toca la conjuntiva bulbar y es visible mientras el párpado se separa por completo del globo. Por lo regular, requiere corrección quirúrgica con acortamiento horizontal del párpado, suspensión muscular o injerto cutáneo de grosor completo.

Miliaria

La aparición de miliaria es la complicación más frecuente de la blefaroplastia superior. Aquélla surge del epitelio atrapado dentro de la epidermis, con frecuencia en la línea de sutura. Este problema puede resolverse al "destechar" las lesiones con una aguja en el consultorio.

Lagoftalmos

En el periodo posoperatorio inicial, el lagoftalmos se presenta en muchos pacientes consecutivo a edema palpebral. Puede ser permanente en sujetos con resección excesiva de la piel o cicatrización. Si la lubricación, el masaje y el uso de cinta adhesiva sobre el párpado fallan para suprimir el problema, la corrección quirúrgica es necesaria con un injerto cutáneo de grosor completo.

Complicaciones adicionales

Algunas otras complicaciones de la blefaroplastia abarcan la exposición esclerótica, la asimetría palpebral, la ptosis, la lesión corneal y el ojo seco. La incidencia de estas complicaciones puede minimizarse con atención quirúrgica cuidadosa, una detección preoperatoria y un conocimiento anatómico detallado.

Becker DG, Kim S, Kallman JE. Aesthetic implications of surgical anatomy in blepharoplasty. *Facial Plast Surg*. 1999;15(3):165. [PMID: 11816079] (Revisión de la anatomía orbitaria con atención a los cambios patológicos.)

Castanares S. Anatomy for a blepharoplasty. *Plast Reconstr Surg*. 1974;53(5):587. [PMID: 4821211] (Descripción anatómica clásica de la anatomía orbitaria.)

Castro E, Foster JA. Upper lid blepharoplasty. *Facial Plast Surg*. 1999;¡5(3): 173. [PMID: 11816080] (Revisión completa de las indicaciones y técnicas en la blefaroplastia del párpado superior.)

Gausas RE. Complications of blepharoplasty. *Facial Plast Surg*. 1999;15(3):243. [PMID: 11816087] (Buena revisión y resumen de las complicaciones y su tratamiento.)

Jacono AA, Moskowitz B. Transconjunctival versus transcutaneous approach in upper and lower blepharoplasty. *Facial Plast Surg*. 2001;17(1):21. [PMID: 11518974] (Comparación de estas técnicas y de los procedimientos adjuntos con el acceso transconjuntival.)

Jelks GW, Jelks EB. Preoperative evaluation of the blepharoplasty patient. Bypassing the pitfalls. *Clin Plast Surg*. 1993;20(2):213. [PMID: 8485931] (Artículo clásico de uno de los maestros en valoraciones preoperatorias.)

Kikkawa DO, Kim JW. Asian blepharoplasty. *Int Ophthalmol Clin*. 1997:37(3): 193. [PMID: 9279651] (Revisión de las técnicas y la anatomía exclusiva del paciente asiático.)

Mahaffey PJ, Wallace AF. Blindness following cosmetic blepharoplasty-a review. *Br J Plast Surg*. 1986;39(2):213. [PMID: 3516289] (Revisión de esta complicación devastadora y tratamiento apropiado de las causas.)

McKinney P, Byun M. The value of tear film breakup and Schirmer's tests in preoperative blepharoplasty evaluation. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104(2):566. [PMID: 10654706] (Enfatiza el papel de otras pruebas preoperatorias distintas a la prueba de Schirmer.)

Perkins SW, Dyer WK 2nd, Simo F. Transconjunctival approach to lower eyelid blepharoplasty. Experience, indications, and technique in 300 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;120(2):172. [PMID: 8297575] (Una revisión retrospectiva sustancial de este acceso con atención en la técnica.)

Triana RJ Jr, Larrabee WF Jr. Lower eyelid blepharoplasty: the aging eyelid. *Facial Plast Surg*. 1999;15(3):203. [PMID: 11816083] (Análisis de los cambios del envejecimiento en el párpado inferior y las técnicas para tratarlos.)

Wolfort FG, Vaughan TE, Wolfort SF, Nevarre DR. Retrobulbar hematoma and blepharoplasty. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104(7):2154. [PMID: 11149784] (Una excelente revisión sobre la patogenia del hematoma retrobulbar y un algoritmo de tratamiento.)

Zarem HA, Resnick JI. Operative technique for transconjunctival lower blepharoplasty. *Clin Plast Surg*. 1992;19(2):351. [PMID: 1576780] (Artículo clásico que describe la técnica moderna para la blefaroplastia transconjuntival.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Rinoplastia

74

Alexander L. Ramirez, MD, Corey S. Maas, MD y Minas Constantinides, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Longitud, proyección y rotación de la nariz son tres parámetros esenciales para la planeación prequirúrgica.*
- *La fuerza del cartílago lateral inferior y sus adhesiones a la región caudal del tabique y el cartílago lateral superior son las tres estructuras de apoyo principales de la punta.*
- *Es posible utilizar el principio del trípode para definir qué maniobras transoperatorias resultarán en la posición deseada de la punta en el posoperatorio.*
- *El registro fotográfico debe ser constante para permitir el análisis del resultado posoperatorio.*
- *Los accesos para rinoplastia pueden ser abiertos o cerrados, dependiendo de la complejidad de la cirugía y las preferencias del cirujano.*

ANATOMÍA

El esqueleto nasal puede dividirse en tercios (fig. 74-1): 1) el compartimiento superior (bóveda ósea); 2) el compartimiento medio (bóveda cartilaginosa superior), y 3) el compartimiento inferior (bóveda cartilaginosa inferior). El tercio superior es óseo; los dos tercios inferiores son cartilaginosos.

Bóveda ósea

La bóveda ósea está constituida por los huesos nasales y las apófisis nasales del maxilar. Se unen para formar un arco óseo convexo que proporciona estabilidad a la nariz. Los huesos nasales son más anchos en la sutura frontonasal, se vuelven más estrechos en la sutura nasofrontal, y luego se amplían de nuevo en el rinión. El borde dorsal del tabique se fusiona con el extremo caudal de los huesos nasales para que el tabique actúe como un haz rígido y fijo en que las estructuras cartilaginosas se suspendan.

El nasión se refiere a la sutura nasofrontal, donde los huesos nasales se fusionan con la apófisis frontal. El rinión es donde el borde caudal de los huesos nasales se encuentra con los cartílagos laterales superiores. Los cartílagos laterales superiores no sólo están yuxtapuestos a los huesos nasales aquí, sino que se superponen entre ellos. Esta área se denomina "sitio clave" o área "K" (del inglés *keystone*). Hay hasta 11 mm de superposición en la línea media.

A diferencia del nasión y el rinión, que corresponden a rasgos anatómicos exactos, la raíz o radix de la nariz se refiere a una localización general. En la vista frontal, la raíz está formada por el espacio entre dos líneas continuas que se curvan con suavidad desde los bordes orbitarios superiores a las paredes nasales laterales (fig. 74-2). De perfil, es la porción más inferior del dorso nasal, que se correlaciona con la sutura o el ángulo nasofrontal (fig. 74-3).

Bóveda cartilaginosa superior

Ésta comprende los cartílagos laterales superiores. El borde cefálico es relativamente inmóvil debido a la fusión de los cartílagos laterales superiores al cartílago cuadrangular fijo del tabique y se superponen con el hueso en el área clave. En dirección lateral, los cartílagos laterales superiores se fusionan con la abertura piriforme por tejido fibroareolar denso y se adosan a los cartílagos alares en dirección caudal. El borde caudal del cartílago lateral superior se curva en la misma dirección que el borde cefálico del cartílago alar que se superpone, creando la barra. De muchas formas, la pirámide ósea y el cartílago lateral superior actúan como una sola unidad osteocartilaginosa.

En contraste, el borde caudal del cartílago lateral superior es móvil. El borde caudal engrosado del cartílago lateral superior actúa como la válvula nasal interna y se mueve con el ciclo respiratorio de manera paradójica. Con la inspiración, los músculos respiratorios crean presión negativa dentro de la parte alta del aparato respiratorio completo. Esto causa que la válvula nasal interna se estreche y aumente la resistencia del aire, con modificación de las corrientes para maximizar la exposición de la mucosa nasal. Al mismo tiempo, en la bóveda cartilaginosa inferior, las narinas se abren, con incremento del diámetro de la válvula nasal externa.

Bóveda cartilaginosa inferior

Los cartílagos laterales inferiores o cartílagos alares hacen posible el soporte y la configuración del tercio inferior de la nariz. El tercio inferior es móvil y animado. Los cartílagos alares casi flotan libremente, y sólo están co-

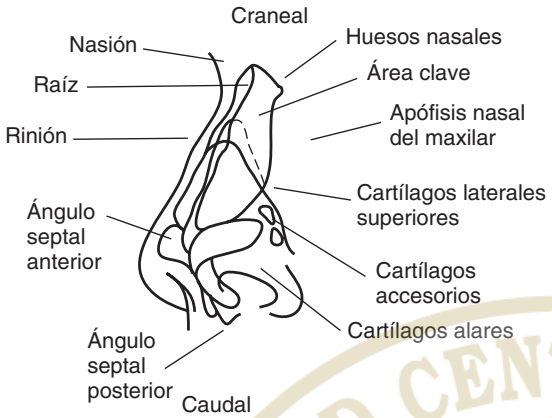


Figura 74-1. Esqueleto nasal.

nectados de modo laxo por adhesiones fibroareolares y musculares con el tabique. Se conectan a los lados con los cartílagos sesamoideos (accesorios), la abertura piriforme y los cartílagos laterales superiores. Los cartílagos alares se dividen en tres segmentos continuos llamados pilares (fig. 74-4).

Los pilares mediales dan la forma de la columela y la región medial de las narinas. Corren a lo largo de la región caudal del tabique hasta el vértice de la narina y divergen hacia delante. La porción más posterior, llamada plataformas crurales mediales, se extiende hacia la espina nasal. Estas plataformas son cortas, se encuentran de cara hacia fuera y se abren en dirección lateral de manera variable. Sin embargo, emparedan de modo estrecho la región caudal del tabique, una relación que es importante para el soporte de la punta.

Los pilares intermedios o mediales forman un puente entre los pilares mediales y laterales. El punto en el cual los pilares mediales divergen se considera el comienzo de los pilares intermedios. Esta inclinación en el cartílago alar se llama punto de divergencia o rodilla medial. El ángulo creado entre el pilar intermedio se define como el ángulo de divergencia y, por lo general, mide 50 a 60 grados. Los ángulos mayores tienden a crear una punta nasal bífida o cuadrada.

El vértice de los cartílagos alares se llama domo, rodilla lateral o punto definitorio de la punta. Ésta es el área donde el pilar intermedio emerge con el pilar lateral. Los domos se conectan con el ángulo septal anterior por tejido conjuntivo denso llamado ligamento interdómico. El pilar lateral luego se extiende en dirección lateral, pero no paralela al borde completo de la narina. Al inicio, el pilar lateral sigue la curvatura de la narina al vértice de la abertura de la narina, pero luego gira en dirección oblicua superior y lateral a la abertura piriforme. Mientras corren paralelos a los bordes alares, los pilares laterales son convexos hacia fuera, pero mientras se curvan hacia arriba, se aplanan. Es el tejido blando de los lóbulos lo que crea la forma de las narinas, no los cartílagos alares.

Los tres factores principales en el apoyo de la punta nasal se relacionan con los cartílagos alares, e incluyen: 1) integridad y fuerza del cartílago alar por sí solo; 2) su adosamiento a la región caudal del tabique, y 3) su adhesión al cartílago lateral superior. La resección excesiva

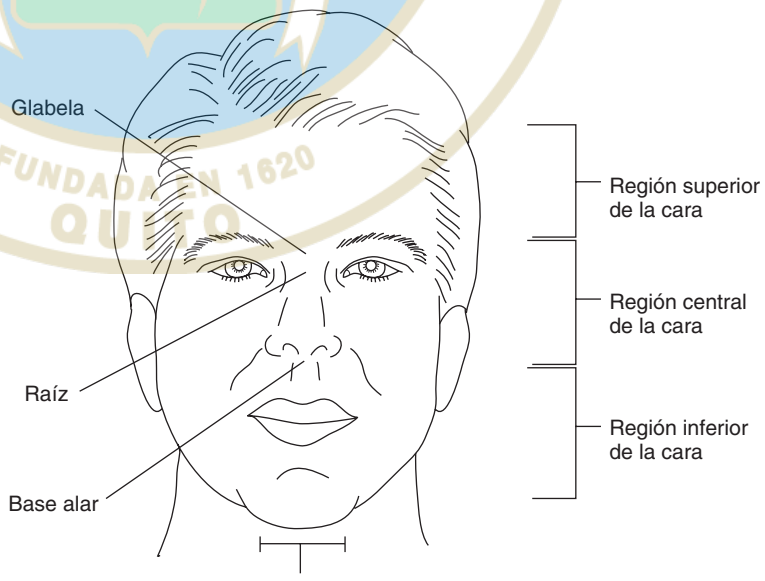


Figura 74-2. Proporciones faciales (vista frontal).

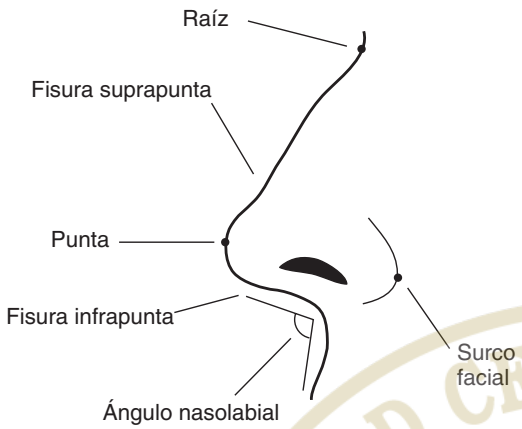


Figura 74-3. Perfil nasal.

del cartílago alar puede ocasionar muchas dificultades, que comprenden pérdida del apoyo de la punta, estenosis vestibular y retracción alar consecutiva a contractura de la cicatriz. El tercio inferior de la nariz también se denomina complejo lóbulo-punta o base de la nariz.

VALORACIÓN FACIAL

El concepto de estética facial y belleza es bastante subjetivo. Sin embargo, una comprensión de las proporciones estéticas faciales sirve como guía al valorar a los pacientes. Asimismo, ayuda en la interpretación de los objetivos y preocupaciones quirúrgicos, y mejora la posibilidad del cirujano para corregir deformidades. Estos aspectos de la valoración no son uniformes para todos los pacientes, pero constituyen una aproximación a lo idóneo.

Vista frontal

En ésta, la cara puede dividirse en tercios, utilizando la glabela y la base de las alas como puntos de división (véase fig. 74-2). La base de la nariz debe ser igual en anchura a la distancia intercantal. En la vista basal, la base alar debe ser parecida a un triángulo isósceles (véase fig. 74-4). La distancia entre la base de las alas y el vértice de las narinas debe ser dos tercios de la distancia entre la base de las alas y la punta de la nariz. El inicio de la abertura de las plataformas crurales mediales debe dividir las bases alares en mitades iguales.

La línea estética entre las cejas y la punta es un concepto útil al definir qué tan bien una nariz se aproxima al ideal estético. Una línea de barrido suave desde la mitad de la ceja hasta la punta nasal debe ser "elegante", no quebrarse por desviaciones y ser simétrica entre ambos lados. Las desviaciones de los tercios superior, medio e inferior de la nariz interrumpen la estética ceja-punta y señalan deformidades que quizá necesiten corrección.

Vista de perfil

En ésta, la longitud de la nariz se define como el punto desde la raíz hasta la punta (véase fig. 74-3); debe corresponder aproximadamente a dos tercios la altura mediofacial. La altura horizontal de la raíz ha de acercarse al nivel de las pestañas superiores en mujeres y quizá sea un poco más baja en varones. La proyección anterior de la raíz puede afectar de manera notable la longitud global de la nariz. Una raíz profunda puede crear la ilusión de una giba dorsal o hacer que una pequeña giba se vea más grande. De modo idóneo, el ángulo nasofrontal tiene que encontrarse entre 115 y 130 grados. Un ángulo nasofrontal superficial en presencia de una giba dorsal puede crear una línea recta entre la frente y el dorso una vez que la giba se retira. Un perfil adecuado desde el punto de vista estético tiene dos fisuras o flexiones en las líneas que constituyen la silueta. Primero, inmediatamente encima de la punta, debe haber una depresión ligera llamada fisura suprapunta. Esta fisura marca la unión entre los pilares mediales y los pilares intermedios.

Proyección de la punta nasal

Ésta se mide desde el surco facial alar hasta la punta; es de alrededor de 50 a 60% de la longitud nasal. Si es mayor que este valor, entonces la nariz está sobreproyectada; cuando es menor, está subproyectada. Estos cálculos son útiles en el ámbito clínico debido a que el cirujano puede engañarse por una exploración rápida de la cara. Una nariz quizá parezca sobreproyectada cuando el mentón es retrognático, o puede parecer subproyectada cuando hay una gran giba dorsal. De perfil, la columela debe ser paralela al eje largo de la narina; el ángulo nasolabial ha

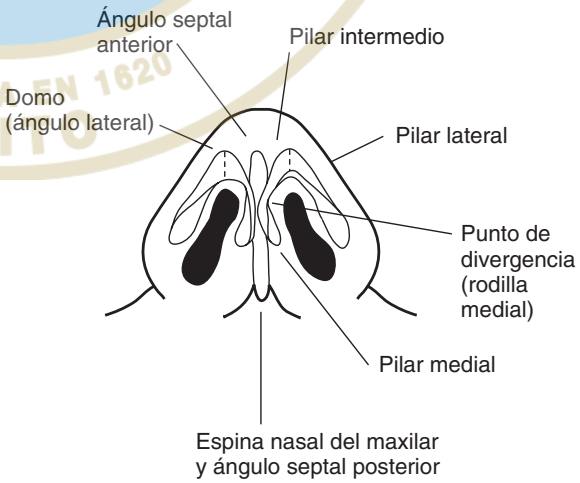


Figura 74-4. Base nasal y cartílagos alares.

de corresponder a 90 a 95 grados en varones y 90 a 110 grados en mujeres. Si el ángulo es mayor de lo esperado, entonces la punta está sobrerrotada o viceversa (rotada en dirección caudal). Sin embargo, una espina nasal prominente o tabique caudal puede crear un ángulo nasolabial obtuso sin indicar en realidad una punta sobrerrotada. De manera similar, un premaxilar deficiente o un ángulo septal posterior puede crear un ángulo nasolabial agudo, de nuevo sin tomar en cuenta la posición de la punta. La rotación se juzga mejor al mirar en la posición del domo respecto del pliegue alar, y su ángulo relativo de rotación desde la horizontal.

La exposición columelar, o la distancia desde el borde caudal de las alas al borde cefálico de la columela, se encuentra, de modo ideal, entre 3 y 4 mm. La exposición columelar excesiva quizá se deba a retracción alar, ptosis columelar, o ambas. Al analizar la cantidad de exposición, es indispensable dibujar una línea en la vista lateral desde el vértice a la base de la narina. Si la cantidad de exposición se encuentra en su mayor parte por arriba de la línea, entonces la retracción alar es la causa de la exposición. Por el contrario, si se encuentra debajo de la línea, entonces la ptosis columelar es la razón.

La composición de la envoltura de piel y el tejido blando es un componente crítico de la comprensión del tercio inferior de la nariz. Si esta capa es gruesa y sebácea, carece de la posibilidad de cubrir con suavidad el esqueleto nasal. Crea definición de la punta debido a la memoria inherente o integridad de la envoltura de piel y tejido blando por sí misma y no por el cartílago. La piel gruesa también puede sobrecargar al cartílago debilitado, ocasionando colapso. En contraste la piel delgada permite que las impresiones de las estructuras subyacentes sean más prominentes.

Byrd HS, Hobar PC. Rhinoplasty: a practical guide for surgical planning. *Plast Reconstr Surg*. 1993;91(4):642. [PMID: 8446718] (Artículo clásico sobre un análisis objetivo de la cara y la nariz.)

Daniel RK. The nasal tip: anatomy and aesthetics. *Plast Reconstr Surg*. 1992;89(2):216. [PMID: 1732887] (Un maestro de la rinoplastia proporciona la descripción clásica de la anatomía de los cartílagos laterales inferiores.)

Tardy ME Jr, Dayan S, Hecht D. Preoperative rhinoplasty: evaluation and analysis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002;35(1):1. [PMID: 11781205] (Un maestro de la rinoplastia revisa la valoración y la estética.)

Toriumi DM, Mueller RA, Grosch T, Bhattacharyya TK, Larrabee WF Jr. Vascular anatomy of the nose and the external rhinoplasty approach. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;122(1):24. [PMID: 8554743] (Artículo clásico sobre la anatomía vascular y planos de disección para rinoplastia.)

Registro fotográfico

Las fotografías son esenciales para la valoración, el diagnóstico y la planeación quirúrgica de todos los pacientes. La apariencia de la nariz es una interacción sutil entre superficies cóncavas y convexas, entre áreas de luz y de sombra. La mala fotografía puede esconder imperfecciones u ocultar deformidades tanto para el cirujano como para el paciente. Los principios básicos de la fotografía son aplicables aquí. Todas las fotografías deben realizarse en un formato estandarizado que permita la comparación precisa de vistas antes y después de la cirugía.

Las fotografías han de obtenerse con un fondo sólido, como azul medio, debido a que proporciona contraste pero no oscurece los rasgos faciales. Es importante tomar fotografías al nivel de los ojos del sujeto y conservar una línea horizontal de Frankfort paralela al piso. Esta línea es imaginaria desde la región superior del trago hasta el borde infraorbitario.

Deben obtenerse seis vistas debido a que cada una proporciona un análisis único. La vista frontal es útil para valorar la raíz y la base de la nariz en busca de desviaciones, asimetrías y curvaturas. Las vistas bilaterales de tres cuartos son útiles para analizar los cartílagos alares y el complejo punta-lóbulo. Las vistas laterales bilaterales permiten la valoración de la proyección y la rotación de la punta, la longitud de la nariz y la simetría de las narinas y la columela. Además, es posible observar cualquier interrupción de la silueta de la nariz, como gibas dorsales o ausencia de las fisuras suprapunta o infrapunta. Por último, una vista basal hace posible el examen de la longitud columelar, la proyección de la punta, la anchura de la base, las muescas en las narinas, las desviaciones y las asimetrías.

Becker DG, Tardy ME Jr. Standardized photography in facial plastic surgery: pearls and pitfalls. *Facial Plastic Surg*. 1999;15(2):93. [PMID: 11816129] (Revisión de técnicas, equipo y dificultades.)

ANESTESIA

Indicaciones

La elección de anestesia general o anestesia local, con vigilancia, es una decisión basada en gran parte en una conversación con el paciente, la experiencia personal del cirujano, y el grupo de anestesiólogos. Sin importar la elección, la anestesia local debe usarse para mejorar la hemostasia quirúrgica, ayudar en la analgesia del paciente y en la disección atraumática por infiltración en planos de tejido apropiados y favorables. La inyección debe realizarse en el plano musculoaponeurótico subcutáneo o suprapericondral debido a que esto ayuda a valorar la envoltura de piel y el tejido blando en el plano apropiado. La inyección abundante debe evitarse dado que provoca distorsión de la estructura anatómica. Los bloqueos de campo regional de los nervios supratroclear, infraorbitario y nasopalatino también pueden mejorar la analgesia del paciente (en caso de anestesia local con sedación intravenosa) y hemostasia.

Consideraciones preoperatorias

La anestesia para la rinoplastia inicia con la descongestión tópica mediante fenilefrina, oximetazolina o cocaína tópicas por lo menos 15 min antes de la cirugía para lograr vasoconstricción nasal adecuada. La dosis de 4 ml de cocaína al 4% (160 mg) está por debajo de la dosis tóxica de 3 mg/kg en la mayoría de los pacientes adultos.

Liao BS, Hilsinger RL Jr, Rasgon BM, Matsuoka K, Ardour KK. A preliminary study of cocaine absorption from the nasal mucosa. *Laryngoscope*. 1999;109(1):98. [PMID: 9917048] (Análisis objetivo de la absorción sistémica de cocaína a través de la mucosa nasal.)

Consideraciones transoperatorias

Una mezcla a 1:100 000 de lidocaína al 1% con adrenalina (epinefrina) se inyecta luego mediante una jeringa de control con una aguja calibre 27 de 3.2 cm. Se inyecta cada lado del tabique nasal, de atrás hacia abajo. Estas inyecciones blanquean y elevan el mucopericondrio. Luego, las paredes nasales laterales deben inyectarse a través de un acceso intercartilaginoso, manteniendo cerca los huesos nasales e inyectando mientras se retira la aguja. En esencia, no hay una inyección a lo largo del dorso.

Se infiltran la abertura piriforme y el agujero infraorbitario. Después se inserta la aguja a través del vestíbulo hacia el surco facial alar para inyectar la arteria angular. También se aplica una inyección en la base de la columela hacia la espina nasal con el propósito de controlar la rama columelar de la arteria facial. Por último, se inyecta la punta a través del vestíbulo, anterior al cartílago alar y hacia el domo, que se confirma con el blanqueamiento. Casi siempre, sólo es necesario introducir 10 ml de un anestésico local en estos sitios.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La decisión de proceder con un acceso externo (abierto) o intranasal (cerrado) se basa en la preferencia y la experiencia del cirujano.

Acceso intranasal

El acceso intranasal o cerrado incluye múltiples vías de acceso (fig. 74-5). El método de liberación de cartílago es un ejemplo de un acceso cerrado que combina múltiples incisiones intranasales. En este acceso, las incisiones intercartilaginosas se combinan con incisiones marginales para hacer posible la externalización o la liberación del pilar lateral. Esto permite visualización reforzada del cartílago, mejor situación para manipular los domos bajo visión directa, y mejor simetría posoperatoria. Otros ejemplos de accesos cerrados a la punta incluyen el transcartilaginoso y el retrógrado. En el primero, se incide directamente una cantidad predeterminada de pilar lateral a través de la mucosa vestibular, y se retira. En el segundo, no se efectúan

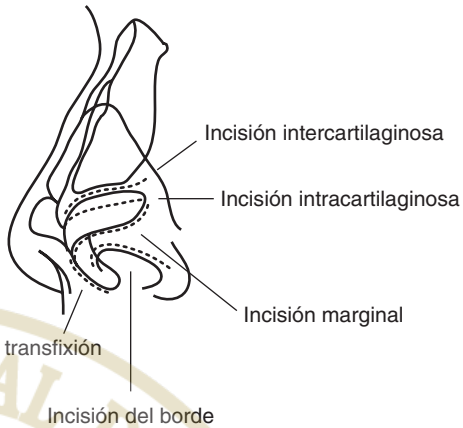


Figura 74-5. Incisiones para accesos intranasales.

incisiones marginales. La resección crural lateral se realiza después de una disección retrógrada desde la incisión intercartilaginosa. Los beneficios principales de los accesos cerrados comprenden menor disección que ocasiona menos edema y curación más rápida, y ausencia de una incisión transcolumelar. Muchos cirujanos utilizan el acceso intranasal principalmente cuando la morfología de la punta nasal es normal. El mayor beneficio es la menor disección, que ocasiona una curación más rápida.

Acceso externo

El acceso externo o abierto incluye incisiones marginales bilaterales que se conectan en la línea media por una incisión cutánea transcolumelar, por lo regular en la forma de una "V" invertida. La diferencia principal entre un acceso abierto y uno cerrado es que el primero hace posible la exposición del complejo punta-lóbulo sin afectar las adhesiones intercrurales o septales-alares. También es factible una visualización binocular mejor, tanto para enseñanza como para el estudio de la anatomía deformada. Además, el acceso abierto permite un control más preciso del sangrado con electrocauterio y una corrección más precisa de las deformidades. La desventaja es la incisión de la piel en la columela y el desprendimiento de la nariz, que puede relacionarse con más edema posoperatorio.

Complejo punta-lóbulo

La alteración del moldeado del cartílago alar debe realizarse con precisión para evitar deformidades visibles. La combinación de un esqueleto nasal estable y bien estructurado con una envoltura de piel y tejido blando conformado, produce un complejo punta-lóbulo estéticamente agradable.

Cuando la envoltura de piel y tejido blando es gruesa, está contraindicado reducir la proyección de la punta. La piel gruesa no se contrae bien a un armazón cartilaginoso subprotegido y empeora la definición de la punta. En lu-

Figura 74-6. "Trípode" alar.

gar de desproteger los cartílagos de la punta o debilitarlos con recortes cefálicos subyacentes, la definición puede mejorar con sólo incrementar la proyección del cartílago alar para que el armazón subyacente empuje hacia arriba la envoltura de piel gruesa que lo cubre. Con frecuencia, se requieren injertos de la punta para la definición óptima de ella en estos pacientes, aunque otras técnicas que incrementan la proyección también pueden ser eficaces.

Jack Anderson, responsable en gran parte de generalizar el uso de los accesos abiertos, enseñó que los cartílagos alares pueden observarse como un trípode (fig. 74-6). Los pilares mediales conjuntos forman el "extremo" medial y cada uno de los pilares constituye los otros dos "extremos". La modificación de un extremo provoca la rotación de la punta. Por ejemplo, si el pilar medial conjunto pierde apoyo o se acorta, la punta rota en dirección caudal. Si ambos pilares laterales se acortan de manera simétrica, hacia atrás o a un plano intermedio, ocurre la rotación cefálica. La resección de un pilar lateral causa desviación de la punta nasal hacia ese lado. Es importante notar que la forma de un cartílago alar debilitado también puede modificarse por la contracción del tejido de cicatrización durante el proceso de curación o por la formación de nudillos o protuberancias con el tiempo. La resección excesiva debe evitarse para preservar cartílagos alares estables, que permitan una predicción precisa del resultado quirúrgico.

Una punta mal definida y subprotegida se trata bien con una rinoplastia. Con frecuencia se utiliza un puntal columelar, en especial al usar el acceso abierto. Hecho de cartílago septal, agrega estabilidad al pilar medial, hace posible la definición reforzada de la punta y su proyección, y previene la ptosis de la punta. El puntal se coloca en un bolsillo entre el pilar medial, y se extiende más allá de la plataforma del pilar medial. No debe descansar sobre la espina nasal debido a que puede causar chasquidos si se mueve sobre el hueso. Cuando la región caudal del tabique es larga, ha de tenerse cuidado de acortarlo antes de colocar el puntal para prevenir una exposición excesiva de la columela. Además, los injertos de la punta o las suturas para unir el domo pueden utilizarse para mejorar la proyección y la definición de la punta.

Una punta bulbosa es otro problema subsiguiente. Su causa es un pilar lateral mal definido, largo y convexo que está redondeado debido a un ángulo obtuso en el domo. Para tratar esto, se utiliza el recorte cefálico con el propósito de disminuir la curvatura del pilar lateral y para crear un perfil plano. Por lo menos se requieren 7 mm del pilar restante para asegurar suficiente estabilidad y fuerza. Luego se usa la resección de un triángulo de cartílago justo lateral a los domos con objeto de reducir la redondez por un ángulo obtuso. Mantenerse lateral al vértice del domo conserva el punto definitorio de una punta sin cambio, y la resección de un triángulo de base superior permite la rotación cefálica y el estrechamiento del domo. Ha de cuidarse que dicha resección no resulte en retracción alar incrementada. La reconstitución con suturas del pilar lateral es importante debido a que mantiene la fuerza del esqueleto nasal.

Válvulas nasales

La causa más frecuente de incompetencia adquirida de las válvulas nasales interna o externa es la rinoplastia. La incompetencia valvular interna se observa cuando el ángulo entre el borde caudal del cartílago lateral superior y el tabique es menor del normal de 15 grados, lo cual crea una obstrucción estática. Alguna obstrucción puede ser dinámica, con debilidad subyacente de la válvula nasal interna o externa, evidente sólo con la inspiración. Se utiliza un injerto esparcidor, colocado entre el tabique dorsal y el cartílago lateral superior, para ensanchar el ángulo y disminuir los problemas con la válvula nasal interna, lo cual mejora la obstrucción estática y dinámica en este nivel.

La incompetencia de la válvula externa tiene como origen la resección excesiva y el debilitamiento del pilar lateral del cartílago alar, ya sea congénita o adquirida, por extirpación excesiva del pilar lateral. La reparación se efectúa con más frecuencia mediante la colocación de un injerto en listón (sobre el pilar lateral o al estabilizar un área deficiente) o un injerto de puntal alar (subyacente al pilar lateral y enderezándolo) para reforzar el cartílago y prevenir el colapso. La reparación se lleva a cabo con mayor frecuencia mediante la colocación de un injerto lateral que evita el pilar o un injerto en listón que refuerza el cartílago y previene el colapso.

La retracción alar tiene como causa más ordinaria el escaso soporte del borde alar resultante de excisiones agresivas de cartílago alar. También puede ocasionarse por pilares laterales que se encuentran demasiado cefálicos. Pero puede corregirse al colocar un injerto en un bolsillo a lo largo del borde alar (injerto de borde), al reposicionar en dirección más caudal un pilar lateral de orientación cefálica o, en casos graves, al utilizar un injerto compuesto de cartílago y piel del oído para incrementar la longitud vestibular.

Dorso nasal

El grosor de la piel cambia a lo largo de la longitud del dorso nasal. Es grueso sobre el nasión, más delgado en

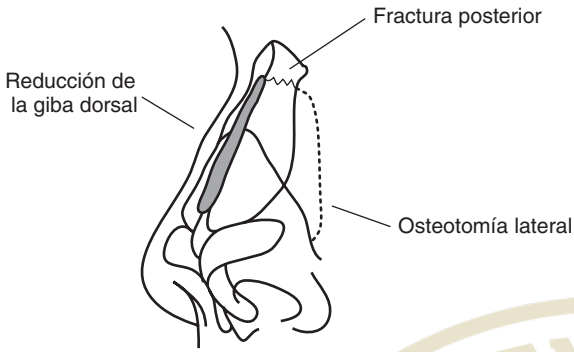


Figura 74-7. Giba dorsal y osteotomía.

el rinión y grueso en el área suprapunta. Es esencial notar esto debido a que un perfil dorsal recto del hueso y el cartílago no generaría un perfil estético; en su lugar, crearía una concavidad a lo largo del dorso donde la piel es delgada. Por tanto, es importante preservar una leve convexidad cerca del rinión para conservar la anatomía de la envoltura de piel y tejido blando.

Por lo general, las gibas dorsales tienen un origen cartilaginoso, más que uno óseo. Puede eliminarse con corte o por raspado y es frecuente que se combine con osteotomías laterales para prevenir una deformidad de techo abierto (fig. 74-7). La eliminación de una giba es exitosa sólo si se ha retirado suficiente tejido blando, cartílago o hueso para permitir a las paredes laterales caer medialmente para cerrar el techo. Dos errores que originan un dorso plano a pesar de las osteotomías, son las deformidades septales altas no corregidas y la resección insuficiente en el área clave de los cartílagos laterales superiores.

Las osteotomías laterales casi siempre se llevan a cabo intranasalmente, con una incisión punzante sobre el cornete inferior para obtener acceso a la abertura piriforme. La osteotomía lateral se inicia 1 a 2 mm sobre la base de la abertura piriforme y luego sigue una trayectoria de abajo hacia arriba a lo largo de las paredes laterales de la nariz. Si la osteotomía se inicia en la base de la abertura piriforme, este segmento de hueso, además de la porción anterior del cornete inferior, puede desplazarse en dirección medial y bloquear de modo parcial la vía respiratoria.

El corte de la osteotomía se mantiene bajo, tan cerca de la cara como sea posible, con el propósito de prevenir cualquier escalón palpable a lo largo de la pared nasal y una apariencia de "nariz apretada". Así, la osteotomía lateral es en su mayor parte una osteotomía de la apófisis nasal (ascendente) del maxilar en lugar del hueso nasal. Sólo mientras la osteotomía procede en dirección cefálica incluye el hueso nasal. En el extremo craneal de este último, desde la línea de la osteotomía hasta el dorso, la fractura posterior se realiza de manera digital o es espontánea con rotación medial y presión de la osteotomía (véase fig. 74-7). Por lo regular, la fractura posterior se encuentra en la sutura nasofrontal, la delgada porción del hueso nasal. Si la osteotomía entra en el hueso más grueso del ángulo nasofrontal, tal vez ocurra una "deformidad en mecedora". En esta situación, la presión medial manual para realinear el hueso grueso cefálico desplazado causaría desplazamiento lateral del hueso caudal.

Las osteotomías medial y lateral se utilizan para movilizar por completo el esqueleto óseo y cambiar su posición, anchura y apariencia. Una osteotomía medial, si se necesita, puede llevarse a cabo a través de una incisión usada para rinoplastia abierta o cerrada.

CUIDADO POSOPERATORIO

Se aplican de inmediato las gasas quirúrgicas después de las osteotomías para minimizar el edema. Si hay sangrado significativo, es posible aplicar tiras precortadas pequeñas de empacado de material absorbente de superficie suave. Se aplica una capa delgada de benzoína sobre la nariz y tiras precortadas de cinta estéril con precaución sobre la nariz desde la raíz hasta el área suprapunta con 1 a 2 mm de superposición. Si se trabaja la punta, se coloca un asa alrededor de la columela con ligereza para dar apoyo suficiente, con objeto de permitir el drenaje venoso adecuado de la punta.

Los pacientes necesitan motivación e instrucción después de la rinoplastia. El uso de antibióticos posoperatorios es elección del cirujano. Los sujetos deben aplicar hielo en ojos y mejillas durante dos o tres días; deben evitar levantar cosas pesadas, actividades enérgicas y sonarse la nariz. Si deben utilizar anteojos, han de hacerlo sobre una férula durante la primera semana, y luego con cinta de soporte si son pesados. Los estornudos se deben realizar con la boca abierta. Además, es necesario no fumar ni consumir ácido acetilsalicílico o ibuprofén durante dos semanas. Por último, debe utilizarse irrigación nasal con solución salina y, en un hisopo, peróxido de hidrógeno de potencia media para minimizar la formación de costras en la vía nasal y alrededor del vestíbulo.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la rinoplastia son frecuentes. La complicación más habitual es un paciente insatisfecho debido a irregularidades o asimetrías nasales, u obstrucción nasal nueva o persistente. La mayoría de los estudios creíbles cita tasas de revisión después de rinoplastia primaria de hasta 25%. Por fortuna, las complicaciones graves son inusuales después de rinoplastia. La complicación temprana más habitual es la epistaxis. El riesgo de infección es mínimo en ausencia de hematoma debido al excelente riego sanguíneo de la nariz. Otras complicaciones escasas incluyen hematoma, absceso y perforación

septales, granuloma en la sutura, anosmia y complicaciones relacionadas con la anestesia.

La rinoplastia se encuentra entre las cirugías más desafiantes que realizará el otorrinolaringólogo. Es característico que se requieran muchos años de experiencia antes de obtener resultados uniformemente excelentes. Este desafío lleva al cirujano de rinoplastia a analizar de modo constante su propia técnica y resultados, concibiendo un ideal ilusorio de que puede satisfacer tanto a sí mismo como al paciente con el tiempo.

Constantian MB. Elaboration of an alternative, segmental, cartilage-sparing tip graft technique: experience in 405 cases. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103(1):237. [PMID: 9915189] (Análisis de un grupo grande de pacientes que recibieron aumento de la punta mediante un acceso intranasal.)

Foda HM, Kridel RW. Lateral crural steal and lateral crural overlay: an objective evaluation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125(12):1365. [PMID: 10604416] (Valoración de dos técnicas para la punta nasal y de los lineamientos clínicos.)

Guyuron B. Dynamics in rhinoplasty. *Plast Reconstr Surg*. 2000;105(6):2257. [PMID: 10839427] (Revisión de cómo las alteraciones de la apariencia nasal pueden ser inesperadas y obtenidas por modificaciones quirúrgicas leves.)

Guyuron B. Nasal osteotomy and airway changes. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102(3):856. [PMID: 9727456] (Estudio objetivo sobre los efectos de las osteotomías en la vía respiratoria nasal.)

Harshbarger RJ, Sullivan PK. Lateral nasal osteotomies: implications of bony thickness on fracture patterns. *Ann Plast Surg*. 1999;42(4):365. [PMID: 10213395] (Estudio anatómico que revela especificaciones de los patrones de osteotomía.)

Harshbarger RJ, Sullivan PK. The optimal medial osteotomy: a study of nasal bone thickness and fracture patterns. *Plast Reconstr Surg*. 2001;108(7):2114. [PMID: 11743413] (Estudio anatómico que revela características de la osteotomía.)

Schlosser RJ, Park SS. Surgery for the dysfunctional nasal valve. Cadaveric analysis and clinical outcomes. *Arch Facial Plast Surg*. 1999;1(2):105. [PMID: 10937087] (Valoración objetiva de la obstrucción nasal por disfunción de válvula nasal y tabique desviado.)

Sheen JH. Rhinoplasty: personal evolution and milestones. *Plast Reconstr Surg*. 2000;105(5):1820. [PMID: 10809116] (Uno de los padres de la rinoplastia revisa sus puntos clave a partir de una distinguida carrera.)

Sheen JH. Closed versus open rhinoplasty—and the debate goes on. *Plast Reconstr Surg*. 1997;99(3):859. [PMID: 9047208] (El debate clásico de uno de los padres de la rinoplastia y creyente apasionado del acceso cerrado.)

Toriumi DM, Josen J, Weinberger M, Tardy ME Jr. Use of alar batten grafts for correction of nasal valve collapse. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123(8):802. [PMID: 9260543] (Dos maestros de la rinoplastia con un estudio excelente a largo plazo sobre el tratamiento de la disfunción de la válvula nasal.)

Restauración de cabello

75

Min S. Ahn, MD

FUNCIÓN BIOLÓGICA Y RELEVANCIA SOCIAL DEL CABELLO HUMANO

La presencia de cabello en el cuero cabelludo humano tiene papeles biológicos y psicosociales importantes para el individuo. Las funciones biológicas incluyen proporcionar protección de elementos ambientales con potencial dañino, como el viento y las temperaturas frías, y dispersar los productos del folículo piloso, como las feromonas en la interacción humana no verbal. La ausencia de cabello en el cuero cabelludo con frecuencia tiene un efecto más profundo, ya que tanto la apariencia del individuo como la reacción de otras personas respecto de esa persona se afectan de manera adversa. Mientras sólo 8% de los varones sin calvicie menciona que perder el cabello les preocuparía, 50% de los hombres con pérdida ligera del cabello y 75% de los varones con caída de cabello moderada a grave comentan estar preocupados por dicha pérdida. Los sujetos con caída de cabello se sienten más viejos y menos atractivos en el aspecto físico y sexual que los individuos sin dicha pérdida. Las impresiones de las personas respecto de aquellos con caída de cabello con frecuencia son poco halagadoras y críticas. Con el advenimiento de medidas terapéuticas médicas eficaces y técnicas quirúrgicas perfeccionadas, ha emergido una industria multimillonaria para la restauración de cabello.

El médico puede proporcionar el primer paso en el tratamiento de un individuo con pérdida de cabello. Aquél quizá sea la única persona que pueda sacar a colación el tema de la caída de cabello con el paciente sin parecer crítico o inapropiado. Con una comprensión básica de la fisiología del cabello normal y las causas más habituales de la pérdida de cabello, el médico de cualquier subespecialidad puede proporcionar una atención eficaz para aquellos con caída de cabello. Con más especificidad, después de reconocer la pérdida de cabello en el sujeto y obtener un diagnóstico apropiado (calvicie con patrón masculino, alopecia areata, etc.), puede iniciarse un estudio más amplio, si fuere necesario, y analizar las opciones terapéuticas médicas y quirúrgicas para el paciente. El efecto de dicha ayuda en el individuo con caída de cabello tal vez sea profundamente positivo.

Sinclair R. Male pattern androgenetic alopecia. *BMJ*. 1998;317:865. [PMID: 9748188] (Patogenia y tratamiento de la alopecia androgenética con patrón masculino.)

ANATOMÍA Y CICLO DE CRECIMIENTO DE LOS FOLÍCULOS PILOSOS

Hay cerca de cinco millones de folículos pilosos que cubren el cuerpo, 100 000 de los cuales cubren el cuero cabelludo. Un sujeto que no padece alopecia androgenética (AGA) pierde de modo normal 50 a 150 cabellos del cuero cabelludo por día. Después del nacimiento, no surgen folículos adicionales, aunque el tamaño de los folículos y del cabello puede cambiar con la edad. Una reducción del número total de folículos sólo ocurre con la cicatrización o la pérdida de piel. La alopecia androgenética, de hecho, no implica una disminución de folículos sino una alteración mediada por andrógenos de su estructura anatómica que causa caída de cabello. Los folículos pilosos varían de forma y tamaño, pero todos tienen la misma estructura básica. Las células de la matriz del bulbo piloso proliferan con rapidez y originan el eje piloso y su corteza. Los melanocitos generan el pigmento del eje piloso. Las células de la matriz proliferan y migran hacia arriba de un modo determinado por la vaina interna de la raíz. Las dimensiones y la curvatura de la vaina de la raíz interna definen el diámetro y la forma del cabello. Las papilas dérmicas residen en la base del folículo y controlan el número de células de la matriz. Las papilas dérmicas y el epitelio folicular interactúan para inducir el patrón cíclico y repetitivo del crecimiento normal del cabello. Las células madre epiteliales de la protuberancia de la vaina de la raíz externa viajan desde el folículo para repoblar el epitelio después de una lesión, como ocurre con la dermabrasión superficial láser. La vaina de la raíz externa también contiene células de Langerhans y Merkel, respectivamente, que tienen funciones inmunitarias y neurosensitivas.

Cada folículo pasa a través de tres etapas a lo largo de la vida del folículo: 1) **anágena** (crecimiento); 2) **catágena** (involución) y 3) **telógena** (reposo). Después de esta última, el cabello muda y el folículo vuelve a entrar en la fase de crecimiento. Los folículos de distintas partes del cuerpo tienen duraciones distintas de la etapa anágena. La cantidad de tiempo invertido en dicha fase es directamente proporcional a la longitud del cabello. Por ejemplo, los folículos del cuero cabelludo por lo regular están en la fase de crecimiento durante dos a ocho años y generan cabellos largos, mientras los folículos de las cejas pasan dos o tres meses en la fase anágena y originan vellos más cortos. De los cabellos

del cuero cabelludo, 90% está en fase anágena en cualquier momento dado. Los andrógenos y varios factores de crecimiento afectan la duración de la fase anágena.

Durante la fase catágena, el folículo involuciona con apoptosis de los queratinocitos y melanocitos foliculares. La fase telógena del cabello del cuero cabelludo dura dos a cuatro meses, después de los cuales el folículo vuelve a entrar en la fase anágena. Si un porcentaje mayor de los folículos pilosos se encuentra en fase telógena, se presenta mayor recambio de cabello. Casi siempre 2 a 10% de los folículos del cuero cabelludo se halla en fase telógena. Los andrógenos y algunos fármacos incrementan el porcentaje, con lo que se ocasiona mayor pérdida de cabello.

Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med.* 1999;341:491. [PMID: 10441606] (Breve revisión sobre la biología y la patología del folículo piloso.)

TIPOS DE PÉRDIDA DE CABELLO

Las causas de pérdida de cabello que afectan tanto a varones como a mujeres incluyen aquellas que son reversibles y las que no lo son. Las causas reversibles de la caída de cabello incluyen interrupción del ciclo de crecimiento natural del folículo piloso. Los tipos más frecuentes de alopecia reversible comprenden alopecia androgenética (p. ej., calvicie con patrón masculino y pérdida de cabello con patrón femenino), alopecia areata, y efluvio telógeno y anágeno. Aunque la alopecia androgenética es técnicamente reversible debido a que manifiesta una interrupción en el ciclo de crecimiento del folículo piloso, no hay un tratamiento que revierta de manera permanente el proceso. Los tipos más habituales de caída de cabello irreversible incluyen aquellos resultantes de cicatrices, traumatismos, cirugía y quemaduras.

CAUSAS REVERSIBLES DE PÉRDIDA DE CABELLO

1. Alopecia androgenética

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Adelgazamiento hereditario del cabello del cuero cabelludo en varones y mujeres susceptibles por genética.*
- *Mediada por andrógeno (dihidrotestosterona [DHT]).*
- *Ocurre tanto en varones como en mujeres.*

Consideraciones generales

La alopecia androgenética es la causa más frecuente de pérdida de cabello y ocurre en individuos con susceptibilidad genética. La caída de cabello tanto en varones como en mujeres afectados por lo regular inicia entre los 12 y 40 años de edad, y su velocidad de progresión es variable. De los varones de 30 años de edad y de aquellos de 50 años de edad, 30 y 50% presenta calvicie con patrón masculino. Los varones de raza blanca tienen una probabilidad cuatro veces mayor que los afroamericanos de sufrir este tipo de pérdida de cabello.

Patogenia

La testosterona circulante se convierte en la periferia en DHT por la 5α-reductasa. Se conocen dos isoformas de la 5α-reductasa, los tipos 1 y 2. La DHT promueve el crecimiento del vello de la barba, el pecho y las axilas. Cuando ésta se une al receptor de andrógenos en folículos pilosos susceptibles del cuero cabelludo, el complejo DHT-receptor efectúa un acortamiento de la fase anágena del ciclo del crecimiento del cabello y la prolongación de la fase telógena. Esto resulta en cabellos despigmentados más delgados y progresivamente más cortos.

Prevención

Hasta hoy no se cuenta con medidas preventivas que puedan iniciarse en individuos susceptibles. La progresión adicional de la caída del cabello puede retrasarse con farmacoterapia.

Manifestaciones clínicas

La alopecia androgenética en varones inicia con una recesión bitemporal de la línea cabelluda seguida por adelgazamiento del vértice. El adelgazamiento progresivo de este último en un parche calvo puede crecer y combinarse con el retroceso de la línea cabelluda frontal. Con el tiempo, esto origina un borde estrecho de cabello en las regiones parietal inferior y occipital.

La AGA femenina ocurre en alrededor de 10% de las mujeres. Dicha pérdida de cabello en las mujeres muestra un patrón diferente, en el cual ocurre un adelgazamiento difuso del cuero cabelludo frontal o parietal. Es clásico que se retenga un borde de cabello a lo largo de la línea cabelluda frontal. La caída de cabello resultante, aunque habitual en mujeres y varones, es menos evidente y puede camuflarse con cortes de cabello eficaces. Por lo regular, las mujeres afectadas tienen ciclos menstruales, embarazos y función endocrina normales. Una valoración hormonal extensa se indica sólo en caso de menstruaciones irregulares, antecedentes de infertilidad, hirsutismo, acné grave o virilización.

Diagnóstico diferencial

La alopecia androgenética tiene un patrón distinto en varones que en mujeres, haciendo su diagnóstico relativamente fácil. Deben descartarse otras causas reversibles de pérdida de cabello, como alopecia areata y algunas afecciones que inducen un efluvio telógeno.

Complicaciones

Las complicaciones de la alopecia se centran en el efecto psicosocial en el individuo antes descrito.

Tratamiento

Al considerar opciones de tratamiento para la alopecia androgenética, el médico debe comunicar al paciente que no hay medios médicos ni quirúrgicos que restauren todo el cabello que se ha perdido o logren la densidad de cabello que existió antes de la pérdida. Las pelucas y los postizos de cabello ofrecen una opción con apariencia menos natural para la cobertura. Tanto las modalidades médicas como quirúrgicas están disponibles para varones y mujeres. Los tratamientos médicos y quirúrgicos de la caída de cabello no se excluyen entre ellos y, de hecho, con frecuencia se utilizan en combinación. Los individuos sujetos a cirugía de restauración de cabello inician el tratamiento médico para conservar los cabellos existentes, y con ello limitar la cantidad de cobertura adicional requerida a través de técnicas quirúrgicas.

La farmacoterapia es capaz de prevenir el adelgazamiento posterior del cabello existente y puede restaurar un poco de la cobertura que se ha perdido. Hay dos opciones de farmacoterapia aprobadas hoy en día por la *Food and Drug Administration* (FDA): minoxidil y finasterida. El efecto terapéutico de ambos medicamentos requiere el uso continuo de los mismos. Con la interrupción del tratamiento, los folículos pilosos susceptibles, que incluyen aquellos con cabello que se ha restaurado, reinician el adelgazamiento progresivo según el patrón individual de caída de cabello. El tratamiento quirúrgico logra, por último, una densidad global en el cuero cabelludo menor a la del cabello normal. Dadas estas limitaciones, el objetivo de la restauración quirúrgica es lograr una apariencia presentable y acicalada con cobertura aceptable del cuero cabelludo calvo.

A. Medidas no quirúrgicas

1. Minoxidil— Este fármaco es una crema que se encuentra disponible en soluciones al 2 y 5%. Ambas preparaciones tienen el efecto de prolongar la fase anágena, con lo que crecen los folículos miniaturizados. La solución tópica al 2% se aprobó en 1988 para varones con alopecia androgenética. La aprobación se basó en recuentos de cabello aumentados de modo significativo en 2 294 varones con adelgazamiento del vértice de leve a moderado que participaron en un estudio controlado con placebo a 12 meses. La FDA aprobó una solución tópica al 5% en 1997 para su venta sin receta. La solución al 5% es más eficaz que la solución al 2% para aumentar los recuentos de cabello. Ambas se aplican en el cuero cabelludo seco dos veces por día para mantener la eficacia. La suspensión del fármaco resulta en involución del cabello. Minoxidil es un fármaco aprobado por la FDA para la alopecia androgenética femenina tanto en solución al 2 como al 5%. Minoxidil se creó al inicio como medicamento antihipertensivo, como resultado de sus efectos vasodilatadores mediados por potasio. El mecanismo para la restauración del cabello se desconoce. Los efectos adversos de minoxidil se centran en la irritación del cuero cabelludo y ocurren en 7% de los pacientes que utilizan la solución al 2%.

2. Finasterida— Ésta previene la conversión de testosterona en DHT al inhibir de manera competitiva la actividad de la 5α-reductasa tipo 2. Como tal, tiene efectos benéficos en la hiperplasia prostática benigna. Los individuos con deficiencia de 5α-reductasa tipo 2 nunca presentan alopecia androgenética. El tratamiento diario con finasterida (1 mg) de varones con AGA genera un incremento de peso del cabello, ya que convierte más cabello a la fase de crecimiento anágena y revierte la miniaturización del cabello del cuero cabelludo. La FDA aprobó el uso de tabletas de finasterida de 1 mg una vez al día para el tratamiento de la alopecia androgenética en varones. Esto se basó en tres estudios con distribución al azar doble ciego controlados con placebo, en los cuales un total de 1 879 varones presentó incremento de los recuentos de cabello en el vértice y en las regiones frontales en comparación con el grupo placebo después de un año. Luego de dos años, 67% de los varones mostró incremento de la cobertura del cuero cabelludo. La finasterida reduce 60% las concentraciones séricas y de cuero cabelludo de la DHT, y no tiene afinidad por los receptores de andrógeno, y tampoco efectos esteroideos androgenéticos. El tratamiento diario con finasterida en varones con AGA que inicia cuatro semanas antes y continúa hasta 48 semanas después del trasplante de cabello, aumenta la densidad del cabello en comparación con el grupo placebo como resultado de retener cabellos de otro modo susceptibles a la pérdida mediada por andrógenos. Los efectos adversos relacionados con disfunción sexual ocurren ligeramente con mayor frecuencia que con placebo y son bastante reversibles; 1.8% de los varones presentó libido disminuida, 1.3% sufrió disfunción eréctil y 1.2% manifestó disfunción eyaculatoria. Dichos efectos adversos se resuelven casi siempre con el uso continuo. Finasterida está contraindicada en mujeres que están embarazadas, debido al potencial de los inhibidores de 5α-reductasa para bloquear la virilización de los genitales de los fetos masculinos.

B. Medidas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico de la alopecia androgenética yace en la redistribución de los folículos que no se han afectado por el proceso de alopecia androgenética para cubrir áreas con caída de cabello. Los cabellos donados que proporcionan la fuente para el cabello que ha de distribuirse, pueden transferirse en forma de colgajos de cabello o, con más frecuencia, como injertos libres. La técnica quirúrgica más habitual hoy en día incluye el injerto de cabello debido a su baja morbilidad, resultados confiables y efecto aceptable.

José Juri describió el injerto original utilizado para la calvicie en 1975. Describió un injerto parietooccipital retrasado dos veces de cuero cabelludo con cabello que se rotó para restaurar la línea cabelluda frontal y la región

media del cuero cabelludo. En 1978, Sheldon Kabaker introdujo esta técnica en Norteamérica después de observar a Juri realizar la cirugía en Argentina. Cuestionó la técnica en detalle con perfeccionamientos adicionales. Otras técnicas quirúrgicas se han descrito, e incluyen procedimientos de reducción del cuero cabelludo que retiran el cuero cabelludo sin cabello con o sin expansión de los tejidos.

Debido a las tasas relativamente altas de morbilidad, así como el potencial limitado para un resultado con apariencia natural, todos estos procedimientos quirúrgicos han sido sustituidos por el minimicroinjerto y técnicas de transplante de unidad folicular pilosa. Los métodos modernos para el injerto de cabello se han perfeccionado desde el uso original de injertos grandes, que tenían un resultado de "cabeza de muñeca" o "enchufado", hasta las técnicas actuales que proporcionan una apariencia natural.

Respecto de la terminología, los **microinjertos** se refieren a injertos pilosos de uno o dos cabellos, y los **mininjertos** constituyen injertos de tres a seis cabellos. Los **injertos de unidad folicular** se refieren a entidades naturales que incluyen uno a cuatro cabellos. El cabello crece de modo natural sobre el cuero cabelludo como cabellos únicos o grupos de dos a cuatro. Estos agrupamientos conforman unidades foliculares que contienen cabellos únicos o de dos a cuatro cabellos. Headington fue el primero en describir la unidad folicular en 1954, la cual contenía uno a cuatro cabellos terminales, un vello, lóbulos sebáceos y otros apéndices. En 1988, Robert Limmer fue el primero en realizar un trasplante de unidad folicular (FUT), durante el cual los injertos de unidades foliculares que contenían uno a cuatro cabellos se cosechaban de manera individual con disección estereomicroscópica. El método de FUT ha evolucionado al punto en que se cosechan de modo habitual 1 000 a 2 000 injertos de unidad folicular y se trasplantan a hendiduras en el sitio receptor durante una sola sesión. La mayoría de los injertos se torna viable de inmediato, al entrar en la fase telógena de involución y, por último, crece a través del ciclo del cabello natural sin ser susceptible al proceso de AGA.

Con frecuencia, se requiere más de una sesión para lograr una cobertura adecuada. Mientras el sitio donante normal de cabello tiene una densidad de alrededor de 100 unidades foliculares por centímetro cuadrado, el cabello trasplantado tiene una densidad de 10 a 40 unidades foliculares por centímetro cuadrado. El resultado, por tanto, no es un alto nivel de densidad sino una cantidad adecuada de cobertura que proporciona una apariencia natural un tanto adelgazada. Las técnicas de injerto para la alopecia androgenética femenina, en que la pérdida de cabello implica un adelgazamiento difuso, con frecuencia son menos eficaces debido a las limitaciones en la densidad de cabello resultantes. Los efectos adversos de FUT son poco frecuentes y se limitan a morbilidad del sitio donante (ensanchamiento de la cicatriz, infección de la herida) o diseño inapropiado del sitio receptor que ocasiona un resultado estético inaceptable.

Bernstein RM. In support of follicular unit transplantation. *Dermatol Surg*. 2000;26:160. [PMID: 10691949] (Se analiza con detalle el método de trasplante de unidad folicular.)

Bernstein M, Rassman WR, Seager D et al. Standardizing the classification and description of follicular unit transplantation and mini-micrografting techniques. *Dermatol Surg*. 1998;24:957. [PMID: 9754083] (Múltiples autores proporcionan lineamientos para la nomenclatura y la clasificación de las técnicas.)

Juri J. Use of parietooccipital flaps in the surgical treatment of baldness. *Plast Reconstr Surg*. 1975;55:456. [PMID: 1090958] (Artículo clásico que describe el colgajo de Juri.)

Kabaker SS. Juri flap procedure for the treatment of baldness: two-year experience. *Arch Otolaryngol*. 1979;105:509. [PMID: 383056] (Descripción clásica de la modificación del colgajo de Juri.)

Price VH. Treatment of hair loss. *N Engl J Med*. 1999;341:964. [PMID: 10498493] (Tratamiento médico de varios tipos de caída de cabello.)

Rittmaster RS. Finasteride. *N Engl J Med*. 1994:330:120. [PMID: 7505051] (Efectos biológicos y uso clínico de finasterida.)

Sinclair R. Male pattern androgenetic alopecia. *BMJ*. 1998;317:865. [PMID: 9748188] (Patogenia y tratamiento de la alopecia androgenética.)

Swerdloff I, Kabaker S. The state of the art: donor site harvest, graft yield estimation, and recipient site preparation for follicular-unit hair transplantation. *Arch Facial Plast Surg*. 1999;1:49. [PMID: 10937077] (Técnica de vanguardia por cirujanos líderes en restauración de cabello.)

Unger WP. The history of hair transplantation. *Dermatol Surg*. 2000;26:181. [PMID: 10759790] (Historia del trasplante de cabello.)

2. *Alopecia areata*

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Amplio intervalo de gravedad desde pequeñas áreas redondas en parche de calvicie del cuero cabelludo y el cuerpo, hasta pérdida total de cabello en el cuero cabelludo (alopecia total) y en el cuerpo (alopecia universal).*
- *Ocurre tanto en varones como en mujeres.*
- *Afecta con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes.*
- *Por lo regular, los individuos afectados se encuentran sanos.*

Consideraciones generales

La alopecia areata afecta a cerca de 2% de la población de Estados Unidos. Por lo general, es un proceso autolimitado y con frecuencia tiene remisión espontánea. Los casos persistentes pueden tratarse con éxito mediante medicamentos.

Patogenia

Se piensa que la alopecia areata es un proceso autoinmunitario basado en la presencia de linfocitos CD4 y CD8 activados alrededor de los folículos en la fase anágena del ciclo de crecimiento.

Prevención

No se cuenta con medidas preventivas, aunque la progresión adicional de la alopecia areata puede atenderse con tratamiento médico.

Manifestaciones clínicas

La alopecia areata casi siempre se manifiesta como áreas suaves redondeadas en parche de cuero cabelludo calvo. Los cabellos en la periferia del parche se desalojan con facilidad. Las cejas, la barba y las pestañas pueden afectarse. La alopecia total y la alopecia universal se refieren a modalidades más extensas de la enfermedad que afectan el cuero cabelludo completo, así como el cuero cabelludo y el cuerpo, respectivamente. Aunque es más frecuente en individuos sanos, en ocasiones se vincula con atopia, vitíligo, tiroiditis de Hashimoto, anemia perniciosa y enfermedad de Addison. Por ello, las concentraciones de hormona estimuladora de tiroides deben medirse en niños afectados.

Complicaciones

Las complicaciones de la alopecia areata se limitan al efecto psicosocial adverso para el individuo.

Tratamiento

Las opciones terapéuticas incluyen esteroides sistémicos e intralesionales, minoxidil al 5%, inmunoterapia tópica y antralina. Los casos limitados responden mejor al tratamiento que áreas más grandes de caída de cabello. En la mayoría de los pacientes, se inyecta triamcinolona (10 mg/ml) en el área con intervalos de cuatro a seis semanas hasta que ocurre el recrecimiento. La elección del tratamiento depende de la edad del individuo y la extensión de la pérdida de cabello.

Otras causas reversibles de esta última abarcan un **efluvio telógeno**, en que la mayoría de los cabellos cambia de manera transitoria a la etapa telógena e involuciona de modo subsecuente. Esto puede precipitarse por fiebre, últimas etapas del embarazo, estrés de una cirugía, deficiencia de hierro, estados de desnutrición y algunos fármacos, como talio, vitamina A, anticonceptivos orales y propranolol. Con mayor frecuencia, el proceso es temporal y no requiere tratamiento. Los fármacos antineoplásicos y la radioterapia inducen **efluvio anágeno**, en que las células de la matriz del bulbo que proliferan con rapidez se afectan de manera específica.

Price VH. Treatment of hair loss. *N Engl J Med*. 1999;34l:964. [PMID: 10498493] (Tratamiento médico de varios tipos de pérdida de cabello.)

CAUSAS IRREVERSIBLES DE PÉRDIDA DE CABELLO

La pérdida de folículos pilosos por cicatrización es completa e irreversible. El traumatismo del cuero cabelludo, el traumatismo quirúrgico, las quemaduras y los estados inflamatorios, como el liquen plano piloso y el lupus eritematoso discoide resultan en cicatrización y pérdida permanente del folículo piloso. Con dicha pérdida, las únicas opciones de tratamiento son el uso de pelucas, colgajos con cabello o sesiones de injerto de cabello. La cicatrización del cuero cabelludo con cabello cerca de incisiones para estiramiento facial mal colocadas o que no sanaron bien, se trata con mucha eficacia mediante técnicas de injerto de unidad folicular.

Nordstrom RE, Greco M, Vitagliano T. Correction of sideburn defects after facelift operations. *Aesthetic Plast Surg*. 2000;24:429. [PMID: 11246431] (Técnica útil para la corrección de cicatrices por estiramiento facial en regiones con cabello.)

Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med*. 1999;34l(7):491. [PMID: 10441606] (Revisión breve de la biología y la patología del folículo piloso.)

Colgajos locales y regionales en la reconstrucción de cabeza y cuello

76

Nathan Monhian, MD y Jeffrey Wise, MD

Los colgajos faciales locales se utilizan con mayor frecuencia en la reconstrucción de defectos dejados después de la resección de tumores cutáneos y constituyen el método de elección para reparar la mayoría de los defectos faciales demasiado grandes para cierre primario. Aunque los injertos cutáneos deben considerarse para reconstruir esas anomalías, los colgajos locales son más convenientes para lechos receptores mal vascularizados y ofrecen con frecuencia una mejor igualación del color de la piel. Los colgajos locales son el método de elección para reparar la mayoría de los defectos faciales que son demasiado grandes para el cierre primario. Este capítulo revisa los colgajos que con mayor frecuencia se utilizan en la reconstrucción facial, con énfasis en sus indicaciones en circunstancias particulares. Se presenta una revisión de los colgajos regionales en la reconstrucción de cabeza y cuello. La información detallada sobre los tumores de piel y su diagnóstico diferencial se proporciona en los capítulos correspondientes.

CLASIFICACIÓN

Método de movimiento del colgajo

Los colgajos locales pueden clasificarse por el método de movimiento en giratorios, de avance o en bisagra (cuadro 76-1).

A. Colgajos giratorios

Éstos rotan alrededor del punto pivote y forman una deformidad cutánea permanente; así, pueden dividirse en colgajos de transposición, de rotación e interpolados. Los **colgajos de transposición** tienen un eje lineal con su base adyacente al defecto. En la transposición, ocurre una elevación del colgajo, por lo regular a través de un puente normal de tejido. Los **colgajos de rotación** tienen una forma curvilínea, en que un borde del defecto es el principal del colgajo. Aunque los colgajos de transposición y rotación son giratorios, difieren en que el eje del colgajo de transposición es lineal, mientras el eje de uno de rotación es curvilíneo. Un **colgajo interpolado** tiene un eje lineal y su base se retira del sitio del defecto. Este colgajo requiere el desprendimiento del pedículo como un procedimiento separado, o el entierro del pedículo bajo un puente de piel al momento de la reconstrucción.

B. Colgajos de avance

Éstos tienen movilidad deslizante en un vector de movimiento. En un colgajo de avance, un borde del defecto es el borde principal del colgajo. Los colgajos de avance tienen dos deformidades cutáneas permanentes. Estos colgajos se subdividen en colgajos de pedículo único, bipediculados o de pedículo subcutáneo.

C. Colgajos en bisagra

Éstos se mueven como la página de un libro en un movimiento ondulante. Pueden levantarse como colgajos subcutáneos para llenar un defecto de tejido en un sitio adyacente.

Riego sanguíneo del colgajo

Los colgajos también pueden clasificarse según su riego sanguíneo. Los descritos con mayor frecuencia son los axiales y los aleatorios.

A. Colgajos aleatorios

Éstos se crean al disecar en el nivel de la grasa subcutánea. Al hacerlo así, la base del colgajo deriva su riego sanguíneo de los vasos musculocutáneos perforantes que se encuentran en el plano subdérmico profundo y muscular. La perfusión en la porción libre del colgajo se deriva de la comunicación entre el plexo dérmico papilar superficial y el plexo subdérmico más profundo. La mayoría de los colgajos de avance y rotación se encuentra en esta categoría. Un ejemplo de un colgajo aleatorio es el **colgajo rómbico**. Para la mayoría de los colgajos aleatorios, una proporción longitud:anchura de 1:1 es segura; sin embargo, en la cara, esta relación debe extenderse a 2:1 o incluso más sin riesgo significativo de pérdida del colgajo o necrosis de la piel.

B. Colgajos axiales

En contraste con los colgajos aleatorios, los axiales se basan en un vaso específico que riega la mayor parte del colgajo. Los colgajos axiales tienen una arteria subcutánea que se

Cuadro 76-1. Colgajos focales clasificados por movimiento de tejidos.

Colgajos giratorios
De rotación
De transposición
De interpolación
Colgajos de avance
Pedículo único
Bipediculado
Y-V
Colgajo en bisagra

extiende a lo largo del eje lineal del colgajo. El riego sanguíneo de la región más distal de éste con frecuencia es azaroso. Un ejemplo de un colgajo axial es el de **frente paramediana**, que se basa en la arteria y la vena supratrocleares.

Principios de subunidades estéticas y dinámica de la herida

La comprensión del concepto de regiones estéticas y los bordes que las definen es importante en el diseño y el desempeño de la cirugía de colgajos. La cara se divide en varias regiones estéticas y cada una puede fragmentarse en varias unidades. Éstas son zonas anatómicas naturales, que no deben alterarse. Cuando es posible, el colgajo ha de diseñarse en la misma unidad estética que el defecto. Las incisiones se ocultan mejor cuando se realizan en los bordes estéticos. Si el defecto abarca dos o más unidades estéticas, con frecuencia es mejor reconstruir cada porción del defecto por separado. Por tanto, cada subunidad puede reconstruirse con un colgajo local separado. Esto coloca las cicatrices a lo largo de los bordes de las unidades estéticas y previene la obliteración de líneas limitantes importantes entre unidades.

Al planear una reconstrucción, de manera específica para defectos nasales, quizá sea benéfico aumentar el tamaño del defecto para incluir una región o unidad estética completa y luego reconstruirla del todo con un colgajo.

Las **líneas de tensión de la piel relajada** (RSTL) son las líneas de tensión mínima en la piel. Perpendiculares a éstas, se encuentran las **líneas de extensibilidad máxima** (LME). Las incisiones paralelas a las RSTL sanan con menor tensión de cierre de la herida que las incisiones realizadas perpendiculares a las RSTL. Cuando es posible, es preferible diseñar la excisión de las lesiones cutáneas de tal modo que las incisiones cutáneas necesarias sean paralelas a las RSTL. De la misma manera, al trazar colgajos cutáneos, es prudente orientar el colgajo para que el eje lineal de éste sea paralelo con las RSTL.

COLGAJOS DE ROTACIÓN

Éstos son giratorios con una forma curvilínea. Rotan alrededor de un punto pivote cerca del defecto (fig. 76-1). Los colgajos de rotación son más apropiados para defectos con forma triangular. Se realiza una incisión curvilínea inmediatamente adyacente al defecto. La deformidad cutánea permanente que se constituye puede extirparse como un triángulo de Burrow para facilitar el cierre de la herida. Al combinar el movimiento de rotación con el de avance del tejido y al utilizar el principio de mitades (es decir, dividir la longitud del cierre en mitades iguales hasta que el defecto completo quede cerrado), la anomalía puede cerrarse con frecuencia sin la necesidad de resecar un triángulo de Burrow. El vector con mayor tensión es el que va del punto pivote hasta el punto más distal a lo largo de la incisión curvilínea. Es usual que este colgajo tenga un riego sanguíneo azaroso, pero dependiendo de la localización de la base del colgajo, puede adquirir un patrón axial.

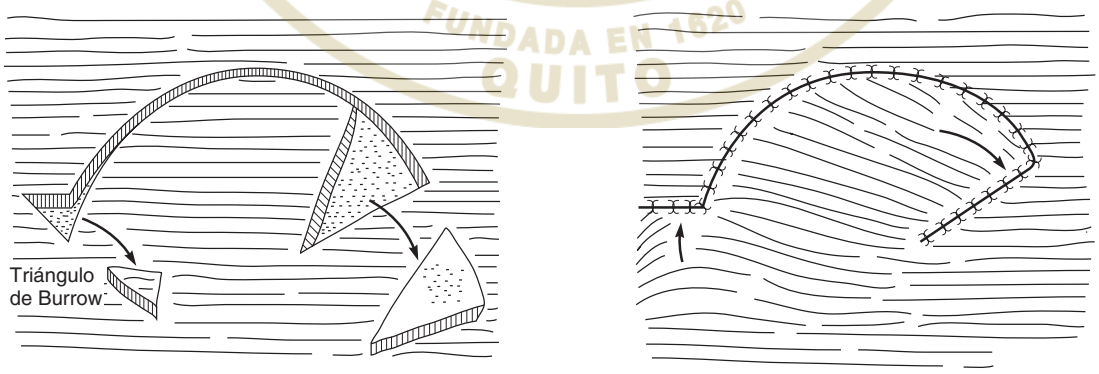


Figura 76-1. Colgajo de rotación. **A.** El colgajo se rota y se avanza hacia el defecto. **B.** El triángulo de Burrow se retira para eliminar una deformidad cutánea permanente en la base del colgajo (flecha pequeña).

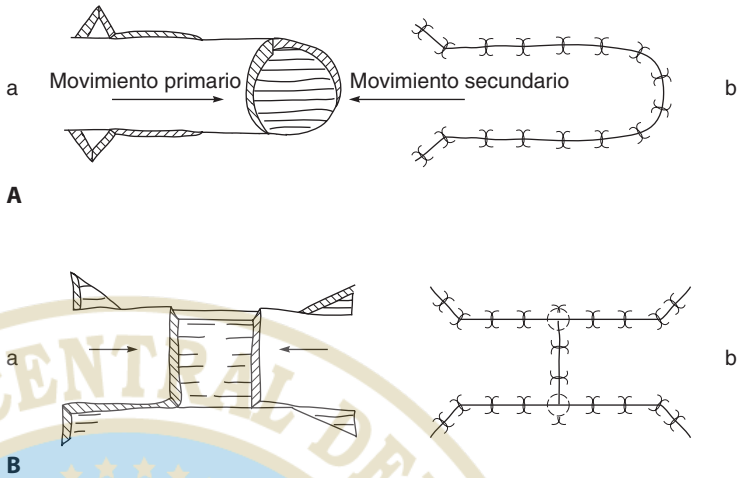


Figura 76-2. **A.** Colgajo de pedículo único. **B.** Colgajo de avance bilateral.

El colgajo de rotación es idóneo para defectos medianos o grandes de las mejillas, el cuello y el cuero cabelludo. No es útil en la reconstrucción nasal debido a la incisión larga requerida para lograr el movimiento del tejido apropiado, y la necesidad de socavar y avanzar el punto pivote. Una ventaja del colgajo de rotación es su viabilidad en un área irradiada o en pacientes con mala vasculatura debida a tabaquismo o diabetes.

COLGAJOS DE AVANCE

1. Cierre lineal simple

Éste incluye socavar y mover los márgenes opuestos de la herida entre ellos y es el más básico de los colgajos de avance. Los estudios con modelos animales han mostrado que socavar el plano subcutáneo 2 a 4 cm proporciona beneficio al disminuir la tensión de la herida. Sin embargo, socavar el tejido en distancias mayores a 6 cm no alivia la tensión de la herida y puede en realidad incrementar la tensión del colgajo. El colgajo de avance clásico con forma rectangular se crea por medio de incisiones paralelas que se extienden desde el borde del defecto e incluye un movimiento deslizante de tejido hacia el defecto. Las líneas de la incisión pueden colocarse en las RSTL apropiadas o las líneas limitantes estéticas, cuando sea posible. Se crean dos deformidades cutáneas permanentes en las esquinas del colgajo y pueden corregirse al excindir triángulos de Burrow. En ocasiones, una técnica simple de mitades permite el cierre sin la necesidad de resecar piel normal con forma de triángulos de Burrow. Los colgajos de avance pueden diseñarse unilateralmente (la llamada plastia en U) o de modo bilateral (plastias en H o en T) (fig. 76-2). Al diseñar estos colgajos, es mejor no exceder una proporción de 3:1 de la longitud del colgajo con respecto a la del defecto. La tensión de cierre de la herida es máxima a lo largo del borde principal del colgajo. Los colgajos de avance son particularmente útiles en las áreas de la frente, los labios y los párpados, donde es necesario evitar cualquier tensión en una dirección superior o inferior, lo cual impide la distorsión de estructuras anatómicas importantes.

2. Colgajos de avance en la mejilla

Éstos tienen la ventaja de la movilidad y la elasticidad relativas del tejido blando del área de la mejilla. Son útiles en la reconstrucción de defectos medianos o grandes de la región medial de la mejilla, cerca del surco facial nasal. Las deformidades cutáneas permanentes se resecan hacia arriba en la unión de la mejilla con el párpado inferior e inferiormente a lo largo del pliegue melolabial.

3. Colgajos de avance en isla V a Y

Éstos funcionan especialmente bien para defectos de tamaño mediano de la región medial de la mejilla, la pared lateral nasal, o el labio superior cerca de la base alar. Incluye el aislamiento de un segmento de piel como una isla dependiente de los vasos perforantes profundos en el tejido subcutáneo. Mientras se avanza el colgajo, el defecto de la herida donadora se cierra de modo primario, y crea una configuración en Y en el cierre de la herida. Se socava la periferia del colgajo. Los tejidos profundos permanecen adosados al centro del colgajo y proporcionan el riego vascular de este último. Este colgajo tiene potencial para crear una deformidad en "trampilla" o tipo alfiletero, pero por lo general es autolimitada y se minimiza al socavar de manera apropiada en la periferia del defecto.

COLGAJOS DE TRANSPOSICIÓN

Los colgajos de transposición son rotatorios con su base inmediatamente adyacente al defecto. Casi siempre se diseñan para que los bordes del colgajo estén a la misma distancia entre el defecto a reparar.

1. Colgajos en S

Al diseñar un colgajo en S, se crea un colgajo de transposición de 30 a 40% del tamaño del defecto ligeramente más largo y estrecho (hasta de la mitad de estrechez) que el defecto. La herida se cierra en una configuración en forma de S. El colgajo en nota permite cerrar un defecto circular con un colgajo triangular. Se dibuja una tangente en el lado del defecto circular paralelo a las RSTL. Esta tangente se extiende luego aproximadamente 1.5 veces el diámetro del defecto. En el extremo de la tangente, se diseña un colgajo de 50 a 60° con una longitud casi igual al diámetro del defecto. El colgajo se transpone en éste, y la punta distal del colgajo se recorta. Este colgajo es útil en las áreas de mejillas, labios y nariz. La deformidad cutánea permanente pequeña que se genera quizá requiera corrección con resección de un triángulo de Burrow.

Los defectos más grandes pueden reconstruirse con el uso de múltiples colgajos de transposición. Las desventajas principales de estos colgajos incluyen el riesgo de necrosis y el desarrollo de una deformidad en trampilla. El mal diseño del colgajo, la mala manipulación del tejido y la vascularidad alterada de la piel debido a tabaquismo o diabetes incrementan el riesgo de pérdida o necrosis del colgajo. Una deformidad en trampilla puede ocurrir algunas semanas después de la transferencia. El colgajo parece abultado, protruye de la piel circundante y tiene la apariencia de un alfiletero. Los factores predisponentes para esta deformidad incluyen defectos redondos, colgajos curvilíneos, socavar de modo inadecuado la periferia del defecto y los colgajos interpolados (cicatrices circunferenciales). Es usual que esta deformidad desaparezca con el tiempo. La curación puede asistirse con inyecciones intralesionales de acetónido de triamcinolona cada seis a ocho semanas. Si la deformidad no ha desaparecido después de seis a ocho meses, una revisión de la cicatriz con adelgazamiento del colgajo o múltiples plastias en Z pueden corregir la deformidad.

2. Colgajos rómbicos

Una variante de colgajo de transposición es el rómbico (fig. 76-3). El movimiento de un colgajo rómbico es por una combinación de un movimiento de pivote y avance, y se utiliza con frecuencia para reparar defectos de la mejilla o del área de la sien. El colgajo rómbico clásico, como lo describió Limberg, reconstruye un defecto rómbico (un paralelogramo equilátero) con ángulos opuestos de 60 y 120°. Una vez que se ha creado un defecto en rombo con todos sus lados iguales, por definición, la diagonal corta se extiende de manera directa. Esto crea el primer lado del colgajo y se extiende a una distancia igual a uno de sus lados. El segundo lado del colgajo se dibuja paralelo a uno de los lados del defecto.

El colgajo de 30° de Webster es una modificación del colgajo clásico de Limberg (fig. 76-4). Se diseña y se transpone un colgajo con un ángulo agudo de 30°. Este colgajo tiene la ventaja de minimizar las deformidades cutáneas permanentes y disipar la tensión de cierre de la herida de modo más equilibrado a lo largo del borde del colgajo. Realizar una plastia en M en la esquina del defecto rómbico puede reducir la gran cantidad de tejido que debe resecarse para corregir la deformidad cutánea persistente resultante.

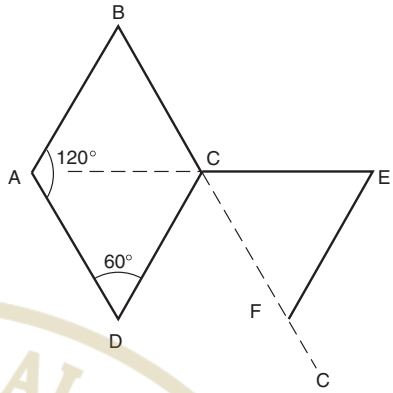


Figura 76-3. Colgajo rómbico clásico.

3. Colgajos bilobulados

Éstos son de transposición doble. El colgajo primario se utiliza para reparar el defecto cutáneo y se utiliza un colgajo secundario para componer el sitio donador del colgajo primario. El sitio donador del colgajo secundario se cierra después de manera primaria (fig. 76-5).

El diseño original del colgajo bilobulado requiere que el ángulo de la transferencia de tejido sea de 90° entre

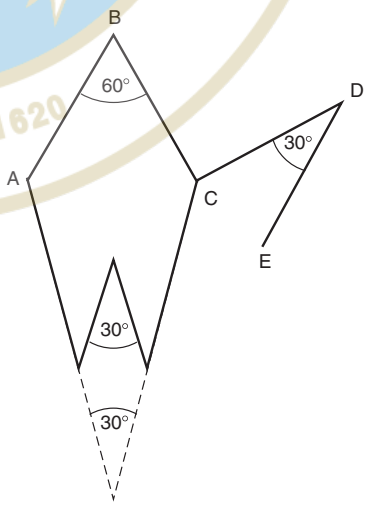


Figura 76-4. Colgajo de 30° de Webster. Este colgajo es más apropiado para defectos ovales más largos.

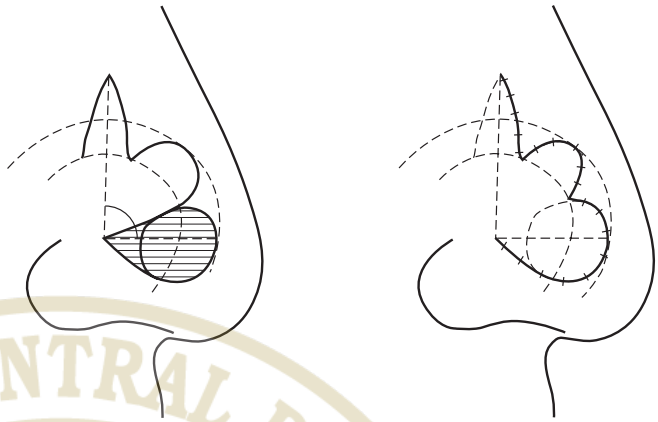


Figura 76-5. Modificación del colgajo bilobulado, que proporciona una rotación de 90° y minimiza deformidades cutáneas permanentes y en trampilla.

cada lóbulo, para una transposición total de 180°. Los ángulos abiertos tienen la desventaja de maximizar las deformidades cutáneas permanentes y la probabilidad de originar deformidades en trampilla de los colgajos primario y secundario. La modificación de Zitelli del colgajo bilobulado requiere un ángulo de 45° de la transferencia entre cada lóbulo, lo cual limita la transposición total a 90 a 110°. Con este acceso modificado, las deformidades cutáneas permanentes se minimizan y se evita la deformidad en trampilla.

El colgajo bilobulado es más conveniente para reparar defectos cutáneos de 1 cm de la punta nasal. El límite superior del tamaño de los defectos nasales que pueden reestructurarse con facilidad con un colgajo bilobulado es de alrededor de 1.5 cm. Con la mínima tensión de cierre de la herida en el colgajo primario, hay distorsión mínima o nula cuando se utiliza el colgajo para reparar defectos ubicados cerca del borde alar. El uso de piel adyacente proporciona excelente igualación de color y textura para la reconstrucción. Es frecuente que la base del colgajo se encuentre en dirección lateral, y el músculo nasal se incluye en la sustancia del colgajo, lo cual proporciona excelente vascularidad al colgajo con poco riesgo de necrosis. El colgajo bilobulado también es útil para la reconstrucción de defectos de la mejilla, lejos de la región central de la cara. Debido al diseño curvilíneo del colgajo, las cicatrices no caen en las líneas de las arrugas. Sin embargo, esto puede ser más importante que la buena movilidad del tejido, la falta de tensión de la herida, y la distorsión mínima de los rasgos anatómicos.

4. Colgajos melolabiales

El pliegue melolabial adyacente a la nariz y los labios proporciona piel abundante con excelente igualación del color para la reconstrucción nasal y perinasal. La piel de la mejilla en esta región tiene un riego sanguíneo extenso proveniente de ramas perforantes de la arteria facial y está drenada por las venas faciales y angulares. Debido a su abundante riego sanguíneo, los colgajos melolabiales pueden tener una base superior o inferior con poco riesgo de necrosis del colgajo. El sitio donador se cierra de modo primario, y la línea de cierre por lo regular queda oculta en el surco melolabial. El pedículo del colgajo se divide después de tres a cuatro semanas, momento en el cual también pueden realizarse el adelgazamiento y el contorneado del colgajo.

5. Colgajo de media frente

Los colgajos de media frente se describieron primero en el tratado médico indio, *Sushruta Samita,* alrededor del año 700 a.C. Los colgajos medianos o paramedianos de la frente son colgajos axiales interpolados, regados principalmente por la arteria supratroclear y de manera secundaria por la arteria dorsal nasal (angular), y la arteria supraorbitaria. En ausencia de la arteria supratroclear, los colgajos medianos y paramedianos de la frente pueden aún cosecharse con base en la arteria dorsal nasal. La arteria supratroclear sale de la región superomedial de la órbita cerca de 1.7 a 2.2 cm lateral a la línea media, que corresponde a la ubicación de la porción medial de la ceja. Continúa su trayecto vertical en una posición paramediana casi 2 cm lateral a la línea media. En el nivel de la ceja, la arteria supratroclear pasa a través de los músculos orbicular y frontal, y continúa hacia arriba en el tejido subcutáneo superficial. Por tanto, el colgajo puede adelgazarse y contornearse para obtener mejores resultados estéticos al retirar la fascia y el músculo frontal sin preocupación por afectar la vasculatura del colgajo.

Los colgajos de media frente se utilizan de modo primario en la reconstrucción de defectos más grandes de la nariz o de la punta nasal, donde la anomalía es tan grande o tan profunda para cerrarse con injertos cutáneos de grosor completo, injertos auriculares compuestos o colgajos de tejidos adyacentes, como los colgajos melolabiales o bilobulados. En general, los defectos nasales

más grandes de 2.5 cm de longitud a lo largo del plano transversal horizontal se cierran mejor con un colgajo de media frente. Los defectos nasales con hueso expuesto o cartílago deficiente en periostio o pericondrio, o heridas en campos irradiados, se reconstruyen de manera ideal por este colgajo bien vascularizado.

Las desventajas principales del colgajo de media frente son una cicatriz frontal vertical, el potencial de transferencia de cabello y la necesidad de una segunda operación para dividir el pedículo. Es importante asesorar al paciente antes de la cirugía con respecto a la deformidad causada por el colgajo durante el intervalo entre la transferencia del colgajo y la división del pedículo.

6. Plastia en Z

Ésta corresponde a un colgajo de transposición de dos triángulos idénticos. Esta técnica se utiliza principalmente para alargar la cicatriz en un esfuerzo por tratar las contracturas de la cicatriz. Además, la plastia en Z reorienta la posición de una cicatriz para que se encuentre paralela a las RSTL.

En el diseño de una plastia en Z, se dibujan extremos en ángulos entre 30 y 90° a partir de la cicatriz central. Con un incremento en el tamaño del ángulo, el grado de alargamiento de una cicatriz aumenta de modo predecible. Un ángulo de 30° produce un incremento de 25% en la longitud de la cicatriz; un ángulo de 45°, un aumento de 50% en la longitud de la cicatriz, y así en adelante (cuadro 76-2). El ángulo óptimo para una plastia en Z parece estar formado por ángulos de 45 a 60°. Los ángulos menores de 45° tienden a no lograr una prolongación significativa y originan colgajos delgados. En contraste, los ángulos que exceden los 60° producen tensión significativa en la herida y previenen una transposición exitosa de los colgajos triangulares. El uso de múltiples plastias en Z reduce la tensión lateral y distribuyen de manera más equitativa la tensión a través de la herida. Además, las plastias en Z múltiples, en contraste con la plastia en Z única, con frecuencia genera mejor estética, en particular en las regiones de cabeza y cuello.

Demir Z, Velidedeoglu H, Celebioglu S. V-Y-S plasty for scalp defects. *Plast Reconstr Surg*. 2003;112(4):1054. [PMID: 12973223] (Presentación de un colgajo de avance-rotación en V-Y para la reconstrucción de defectos grandes del cuero cabelludo.)

Cuadro 76-2. Relación del tamaño y longitud de la extremidad en la plastia en Z.

Tamaño del ángulo	Incremento de longitud
30°	25%
45°	50%
60°	75%
75°	100%
90°	120%

Cuadro 76-3. Colgajos regionales y su riego sanguíneo primario.

Colgajo	Riego sanguíneo
Colgajo fasciocutáneo deltopectoral	Arteria mamaria interna (primeras cuatro perforantes)
Colgajo miocutáneo del músculo pectoral mayor	Arteria toracoacrómica
Colgajo mucocutáneo del músculo trapecio	Arteria occipital
Colgajo de músculo esternocleidomastoideo	Arterias occipital cervical transversa y tiroidea superior

Jellinek, Nathaniel J. Local flaps in head and neck reconstruction. *J Am Acad Dermatol* 2005;52(4):740. [ISSN 0190-9622] (Revisión de varios colgajos y sus aplicaciones en la reconstrucción de cabeza y cuello.)

Sedwick JD, Graham V, Tolan CJ, Sykes JM, Terkonda RP. The full-thickness forehead flap for complex nasal defects: a preliminary study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132(3):381. [PMID: 15746847] (Informa una nueva técnica mediante un colgajo paramediano bivalvo de mitad de la frente de grosor completo en que la piel y el tejido subcutáneo se separan del músculo frontal y el pericráneo.)

COLGAJOS REGIONALES

Los defectos que son demasiado extensos para reparar con colgajos aleatorios locales pueden repararse con frecuencia mediante colgajos regionales. Para dichos colgajos, los de músculos deltopectoral, pectoral mayor, trapecio y esternocleidomastoideo se describen aquí. El riego sanguíneo primario de cada colgajo se resume en el cuadro 76-3.

1. Colgajos deltopectorales

Este colgajo fasciocutáneo se basa en las primeras cuatro perforantes de la arteria mamaria interna en que la segunda y la tercera perforantes sirven como las contributivas principales. La segunda es la más grande de las dos. El uso de este colgajo de manera no retrasada requiere la continuidad de la segunda perforante. Para prevenir la lesión de las perforantes, la elevación del colgajo debe permanecer lateral a una línea vertical de alrededor de 2 cm del borde esternal. Los vasos proporcionan un riego sanguíneo axial a los dos tercios proximales del colgajo; el tercio restante tiene una distribución azarosa. La elevación del colgajo debajo de la fascia pectoral protege la red subdérmica de la vasculatura para la distribución aleatoria. El sitio donador del colgajo deltopectoral requiere un injerto cutáneo para un defecto en el hombro. El cierre primario puede lograrse de modo completo o parcial para un defecto resultante en el sitio donador del pecho.

2. Colgajos miocutáneos de músculo pectoral mayor

Éstos han sido los colgajos de batalla en la reconstrucción de cabeza y cuello. Puede elevarse como colgajo miofascial o miocutáneo. El riego sanguíneo primario de este colgajo

es desde la rama pectoral de la arteria toracoacrómica, una rama de la subclavia. Una segunda contribuyente que en ocasiones puede dejarse intacta es la arteria torácica lateral. Por lo general, esta arteria se lía si el colgajo debe extenderse en dirección superior lejana, y la adhesión humeral del músculo se divide para movilización. El canalete de piel con el colgajo se basa en los vasos perforantes profundos. El colgajo se libera al cuello bajo un túnel creado al elevar la piel que cubre el músculo pectoral restante. El sitio de cosecha en el tórax se cierra de manera primaria. El colgajo puede utilizarse con éxito para reconstruir defectos tan superiores como los de la región lateral de hueso temporal.

3. Colgajos miocutáneos del músculo trapecio

Éstos pueden elevarse con un pedículo inferior con base en la arteria cervical transversa. El colgajo de trapecio con base superior es un colgajo cervical de la nuca con el músculo trapecio debajo de él. La arteria occipital ipsolateral y los vasos posteriores del cuero cabelludo, en conjunción con las ramas del músculo trapecio de la arteria vertebral por arriba, contribuyen al riego sanguíneo de este colgajo, el cual puede utilizarse para cubrir defectos de cuello, oído, glándula parótida y región posterior de la mejilla. El volumen del colgajo puede llenar anomalías creadas por resección radical. Sin embargo, este volumen no se presta para entubarse o utilizarse de modo intraoral de inmediato. El sitio donador puede cerrarse de manera primaria por completo o sólo en parte.

4. Colgajos miocutáneos del músculo esternocleidomastoideo

Éstos se utilizaron inicialmente para la reconstrucción intraoral. Este colgajo se ha diseñado con una base inferior o superior. La base inferior permite la reconstrucción de la región anterior del piso de la boca, pero no puede utilizarse para restaurar defectos más allá de la mandíbula. El colgajo con base superior es regado por la arteria occipital. Si el colgajo no se diseca hasta el tercio superior, la arteria tiroidea superior riega también el colgajo. El colgajo con base superior puede transponerse en un arco desde la eminencia malar hasta el pliegue melolabial, el área bucal o la región anterior y lateral del piso de la boca.

Hamaker RC, Singer MI. Regional flaps in head and neck reconstruction. *Otolaryngol Clin North Am*. 1982;15(1):99. [PMID: 7099655] (El colgajo del músculo pectoral mayor tiene una amplia gama de aplicaciones en la construcción de cabeza y cuello. El colgajo deltopectoral, un colgajo fasciocutáneo, tiene una aplicación limitada y se usa en la reconstrucción de la región baja del cuello. El colgajo del músculo trapecio es un colgajo voluminoso útil para la reconstrucción del cuello, el oído, la glándula parótida y los defectos posteriores de la mejilla.)

COMPLICACIONES DE LOS COLGAJOS LOCALES

Al realizar procedimientos quirúrgicos, las complicaciones son inevitables. Una comprensión profunda de la prevención y el tratamiento de las complicaciones es tan importante como aprender a efectuar cualquier procedimiento quirúrgico.

Isquemia y necrosis

Aparte de las complicaciones preocupantes, como un episodio neurológico o cardiovascular o la muerte del paciente, las siguientes complicaciones más graves en la cirugía de colgajos son la isquemia y la necrosis. Algunos acontecimientos pueden afectar el riego sanguíneo del colgajo. El factor más crítico es la tensión excesiva en los bordes del colgajo. El socavado insuficiente del colgajo o la distensión del mismo consecutiva a hematoma o edema pueden añadir tensión a los bordes de la herida. El tipo de colgajo también determina la tensión en los bordes distales. Los colgajos de transposición generan menos tensión distal en la herida que los de avance o rotación. Una proporción inapropiadamente alta entre longitud y anchura del colgajo incrementa el riesgo de necrosis en la punta del colgajo. La posibilidad de necrosis aumenta mucho más con el tabaquismo. Éste afecta el riego sanguíneo cutáneo debido a por lo menos dos mecanismos interrelacionados: 1) la nicotina en el humo del cigarrillo es un vasoconstrictor potente, y 2) el monóxido de carbono puede causar hipoxia de los tejidos al competir con el oxígeno por los sitios de unión de la hemoglobina. Si el paciente puede dejar de fumar durante dos días antes y siete días después de la cirugía, la reconstrucción con colgajo es mucho menos riesgosa.

Infección de la herida

Por fortuna, la infección de la herida en la reconstrucción de cabeza y cuello mediante colgajos cutáneos locales es poco frecuente. La práctica quirúrgica aséptica, la técnica adecuada y el rico riego sanguíneo de la región reducen el riesgo de infección. Sin embargo, cuando ocurre la infección, puede tener efectos devastadores en el colgajo local. La necrosis de todo o parte del colgajo puede establecerse. El colgajo quizá presente dehiscencia o la cicatriz final tal vez se ensanche o engrose. La infección altera la curación de la herida al prolongar la fase inflamatoria del proceso de curación. El papel de los antibióticos perioperatorios para prevenir la infección de la herida permanece en controversia.

Sangrado y coagulación

El sangrado y la formación de coágulos son destructivos para la viabilidad del colgajo. Una acumulación significativa de sangre debajo del colgajo, así como en el área socavada puede crear varios problemas, que incluyen necrosis, fibrosis subdérmica con deformidad en trampilla y cicatrización subóptima. Los mediadores tóxicos, en especial los radicales libres de oxígeno derivados de la

hemoglobina, interfieren con la circulación del colgajo. El hematoma que ocupa espacio puede incrementar la tensión en la línea de cierre. La separación del colgajo del lecho de la herida quizás interfiera con la cohesión y la curación normales de la herida. La sangre en la herida funciona como un excelente medio de cultivo para bacterias y con ello se incrementa el riesgo de infección de la herida.

Dehiscencia de la herida

La dehiscencia o separación de la herida con frecuencia es consecutiva a otra complicación importante: infección, hematoma o necrosis de grosor completo. Las separaciones menores de la herida pueden surgir por traumatismo directo o como resultado de movimiento dinámico del colgajo en las áreas perioral o periocular. Además, la falta de suturas dérmicas enterradas o la remoción temprana de las suturas pueden ocasionar la separación de la herida. Las separaciones limpias no complicadas por traumatismo o retiro temprano de las suturas pueden suturarse de nuevo en un lapso de 24 h, sin la necesidad de desbridamiento. Las separaciones complicadas consecutivas a infección, hematoma o necrosis que han estado presentes por más de 24 h, se dejan para que sanen por segunda intención, casi siempre seguidas de revisión de la cicatriz.

Vural E, Key JM. Complications, salvage, and enhancement of local flaps in facial reconstruction. *Otolaryngol Clin North Am*. 2001;34(4):739. [PMID: 11511473] (Análisis de varias complicaciones de la cirugía de colgajos, así como los métodos para la prevención y el tratamiento.)

UNIVERSIDAD DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Reconstrucción microvascular

77

Jeannie Hye-Joon Chung, MD y Daniel G. Deschler, MD, FACS

La transferencia de tejido libre microvascular es una técnica reconstructiva en que las unidades de tejido se separan de su riego sanguíneo nativo y se mueven de una parte del cuerpo a una nueva ubicación. El tejido donador tiene una arteria y una vena identificables que se reanastomosan a los vasos receptores, con lo que se restablece el flujo sanguíneo. El potencial de reinervación sensitiva también existe a través de la anastomosis de los nervios cutáneos.

El objetivo básico de la reconstrucción de cabeza y cuello es sustituir los defectos de tejido blando y hueso con tejidos similares, con restauración de la función y optimización de la estética. Los perfeccionamientos en la transferencia de tejido libre durante los últimos dos decenios han revolucionado la reconstrucción de defectos de cabeza y cuello originados por traumatismos, anomalías congénitas y procedimientos ablativos para entidades neoplásicas. Las unidades de tejido libre se diseñan para defectos de modo individualizado y así proporcionar características similares a aquellas del tejido original. Esta adaptabilidad permite a los colgajos libres servir a múltiples propósitos, como en los defectos del recubrimiento orofaríngeo y al proporcionar soporte de tejido blando en lesiones maxilares. Los colgajos libres ofrecen otras ventajas debido a que no tienen las restricciones anatómicas de los colgajos pediculados; pueden completarse en una sola etapa, permiten una estrategia de dos equipos simultáneos, y han permitido a los cirujanos ablativos expandir sus límites de resección.

CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS Y PLANEACIÓN

Las consideraciones importantes en la selección de pacientes para reconstrucción con colgajos libres incluyen edad, comorbilidades y necesidades funcionales. Las personas de edad avanzada tienen más probabilidad de tener factores patológicos concomitantes que pueden incrementar el riesgo de exposición a anestesia prolongada, afectar la curación de la herida y disminuir su tolerancia a la morbilidad del sitio donador. Algunos pacientes quizá no necesiten las ventajas funcionales adicionales obtenidas con la reconstrucción con colgajo libre. Los riesgos y los beneficios de la reconstrucción con colgajo libre deben considerarse para cada paciente por separado.

La planeación preoperatoria y la comunicación con los grupos de anestesia, enfermería y otros quirúrgicos involucrados facilitan un procedimiento quirúrgico bien ejecutado y eficiente. El defecto del tejido, las necesidades funcionales del paciente, o ambos, deben anticiparse para que se seleccione el colgajo libre óptimo. Los factores a considerar son las características del tejido, la longitud del pedículo, la igualación del color, el volumen del tejido blando y la discapacidad funcional del sitio donador. La comunicación sobre la posición transoperatoria del paciente y la preservación de los vasos donadores adecuados para anastomosis también debe conversarse con los grupos apropiados.

Consideraciones técnicas

Aunque la planeación preoperatoria cuidadosa, la selección del paciente y el diseño del colgajo son factores importantes en las transferencias de tejido libre, la técnica microvascular meticulosa es esencial para la colocación exitosa y la revascularización de las unidades de tejido. Los instrumentos apropiados, un microscopio quirúrgico y la pericia de los cirujanos microvasculares que están capacitados en las técnicas de selección, manipulación y preparación de los vasos son fundamentales en la ejecución de las técnicas microquirúrgicas.

A. Preparación de los vasos

Como regla, la manipulación de los vasos debe ser mínima con objeto de disminuir el riesgo de traumatismo o lesión. Los vasos deben manipularse por la adventicia debido a que el contacto directo con la íntima puede causar espasmo, daño endotelial y trombosis, con el potencial de alterar el flujo sanguíneo y el tejido transferido. Los vasos en el pedículo vascular se esqueletizan, liberando las arterias de las venas dentro del pedículo vascular. Las pinzas vasculares atraumáticas se colocan luego. Los vasos se seccionan y se irrigan de manera intermitente con solución salina heparinizada diluida para prevenir la trombosis. Por último, el exceso de adventicia se retira de los vasos para exponer la media; la adventicia atrapada en el lumen en la línea de sutura puede iniciar la formación de coágulos.

B. Anastomosis microvascular

Después de que se preparan los vasos del donador y del receptor, la anastomosis arterial va seguida de la anastomosis venosa. La anastomosis de extremo a extremo es la técnica utilizada con mayor frecuencia, con suturas de monofilamento de tamaño apropiado (8-0, 9-0 o 10-0). Se utiliza la técnica de extremo a lado cuando hay una diferencia significativa entre el tamaño de los vasos (proporción ma-

yor de 3:1) o cuando la vena yugular interna es el vaso receptor. La tensión no debe existir en la línea de sutura y los vasos se suturan para no encontrar torceduras o rizos.

COLGAJOS DE TEJIDO LIBRE FASCIALES Y FASCIOCUTÁNEOS

Los colgajos de tejido libre fascial o fasciocutáneo se utilizan con frecuencia en la reconstrucción de cabeza y cuello. Se caracterizan por su fascia o piel plegable y delgada sin el volumen de los colgajos miocutáneos pediculados. Además, tienen el potencial de sensación cruda sin la reanastomosis de un nervio cutáneo acompañante a nervios en el sitio receptor. Se utilizan principalmente en defectos intraorales, faríngeos y cutáneos complejos de cabeza y cuello.

1. Colgajos de tejido libre de la región radial del antebrazo

El colgajo de tejido libre de la región radial del antebrazo se basa en la arteria radial y la vena cefálica. La piel es regada por vasos fasciocutáneos en el tabique intermuscular.

Las ventajas principales del colgajo radial del antebrazo son las características del tejido plegable y delgado. Este colgajo es una excelente elección para reconstruir defectos de la cavidad oral y orofaríngeos sin limitar la movilidad de la lengua o estructuras restantes. Inclusive, este tejido puede entubarse para defectos esofágicos, laríngeos y faríngeos. La sensación cruda puede lograrse a través de la reanastomosis de los nervios cutáneos antebraquiales medial y lateral a los nervios del sitio receptor.

La posible lesión isquémica de la mano es la principal desventaja de este colgajo. En el preoperatorio, se realiza una prueba de Allen para verificar el flujo colateral a la mano por la arteria cubital a través del arco palmar. Otras desventajas potenciales incluyen exposición de tendones, disestesia, disfunción motora de la mano y resultados estéticos en el sitio donador por cobertura con un injerto cutáneo de grosor dividido (fig. 77-1).

2. Colgajos de tejido libre de la región lateral del brazo

Éstos son regados por las ramas posteriores de los vasos colaterales radiales de la arteria braquial profunda. Este colgajo tiene un sistema venoso superficial y uno profundo, la vena cefálica y el par de venas comitantes (venas satélites), respectivamente. Las perforantes viajan a la piel a través del tabique intermuscular lateral.

Las ventajas de este colgajo incluyen un canalete de piel plegable, el potencial de reinervación sensitiva a través del nervio cutáneo posterior y un sitio donador que puede cerrarse de manera primaria con alteración funcional mínima. Las desventajas de este colgajo incluyen vasos de calibre más pequeño y la variabilidad de la grasa subcutánea, la cual depende de los hábitos corporales del paciente.

3. Colgajos fasciocutáneos de la región lateral del muslo

El colgajo fasciocutáneo de la región lateral del muslo recibe su riego de las perforantes cutáneas de la arteria femoral profunda, en que la tercera perforante es la que domina. El drenaje venoso ocurre a través de las venas comitantes pares que acompañan a las ramas de la tercera perforante. El nervio cutáneo femoral lateral también puede proporcionar alguna sensación al canalete de piel.

La ventaja de este colgajo es la disponibilidad de una cantidad considerable de piel plegable. El eje largo del canalete cutáneo se diseña sobre el tabique intermuscular entre la cabeza larga del bíceps femoral y los músculos vastos laterales. Este colgajo se ha utilizado después de laringofaringectomía, y el tejido subcutáneo amplio es útil en la glosectomía total y en defectos de la base del cráneo.

La morbilidad del sitio donador es mínima, pero puede incluir dehiscencia de la herida y síndrome compartamental. Otra desventaja es la variación anatómica potencial del paquete vascular.

El colgajo de región anterolateral del muslo se describió inicialmente al momento del colgajo de región lateral del muslo, pero no obtuvo gran aceptación ni uso generalizado hasta hace poco. Este colgajo es similar al lateral en las características de los tejidos, incluso tiene una posición más favorable para la cosecha simultánea, ya que el acceso es en la región anterior del muslo. El colgajo de región anterolateral del muslo se basa en una perforante septocutánea o septomiocutánea de la arteria y la vena femorales circunflejas. El pedículo vascular viaja

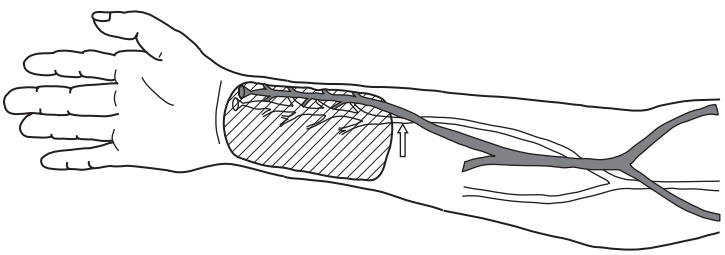


Figura 77-1. Colgajo de tejido libre de región radial del antebrazo (área sombreada) con base en la arteria radial (flecha abierta) y vena cefálica.

entre el músculo recto femoral y el vasto lateral hasta dar sus ramas perforantes que riegan el segmento cutáneo. Esta perforante se sitúa dentro de un círculo de 3 cm localizado a medio camino entre la cresta iliaca anterior y la región lateral de la rótula.

Las ventajas del colgajo incluyen mínima morbilidad del sitio donador, ya que el cierre primario por lo regular es obtenible y se requiere mínima pérdida muscular. Las desventajas incluyen pedículo vascular un tanto corto, requerimiento de disección delicada de la perforante y diámetro un poco pequeño de los vasos. Los usos clínicos de este colgajo son similares a aquellos del colgajo libre de la región lateral de muslo.

Lueg EA. The anterolateral thigh flap: radial forearm's "big brother" for extensive soft tissue head and neck defects. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130(7):813.

Wei FC, Jain V, Celik N, Chen HC, Chuang DC, Lin CH. Have we found an ideal soft-tissue flap? An experience with 672 anterolateral thigh flaps. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109(7):2219; discusión 2227. (Revisión impresionante con la experiencia individual más grande con este colgajo.)

4. Colgajos fasciocutáneos escapulares

Éstos se basan en la arteria y la vena escapulares circunflejas, y pueden cosecharse como colgajos fasciocutáneos u osteocutáneos (véase más adelante Colgajos de tejido libre osteomiocutáneos). La arteria escapular circunfleja se origina de la arteria subescapular y termina en las ramas transversa y descendente, que pueden utilizarse para regar dos islas de piel separadas, los colgajos escapular y paraescapular, respectivamente. Los dos colgajos regados por un solo pedículo vascular ofrecen una excelente elección cuando se requiere cobertura intraoral y externa. La región escapular proporciona gran cantidad de tejido (14 a 21 cm) útil en defectos más grandes, vasos de gran calibre e igualación de color aceptable de la piel facial.

La principal dificultad de este colgajo es la posición en decúbito lateral del paciente durante la cosecha del colgajo, lo cual limita un acceso simultáneo de dos equipos. Inclusive, no se cuenta con potencial para reinervación sensitiva. Aunque el sitio donador puede cerrarse de manera primaria con morbilidad mínima, los pacientes necesitan utilizar un cabestrillo y efectuar fisioterapia durante algún tiempo en el posoperatorio.

5. Colgajos fasciales temporoparietales

El colgajo fascial temporoparietal recibe su riego sanguíneo de la arteria y la vena temporales superficiales. La fascia temporoparietal es delgada, plegable y bien vascularizada, lo cual hace posible moldearla en defectos faciales complejos y cubrir armazones esqueléticos, como el oído. Este colgajo también tiene una propiedad única para brindar una superficie deslizante viscosa que es excelente para la excursión de tendones. Además, es una excelente elección para reconstruir defectos del dorso de la mano y del pie con tendón y hueso expuestos. El colgajo fascial temporoparietal se utiliza con mayor frecuencia como colgajo pediculado. Como colgajo libre, puede usarse para reconstrucción orbitaria y recubrimiento nasal en la reconstrucción nasal total; en fecha reciente, se ha descrito para restauración laríngea después de laringectomía parcial.

Las desventajas de este colgajo incluyen una cicatriz en el sitio donador, alopecia potencial a lo largo de la región de elevación del colgajo y un vaso de pequeño calibre (cuadro 77-1).

Azizzadeh B, Yafai S, Rawnsley JD et al. Radial forearm free flap pharyngoesophageal reconstruction. *Laryngoscope*. 2001;111(5):807. [PMID: 11359159] (Valoración de los resultados de la curación de la herida, el lenguaje y la deglución.)

Cheney ML, Varvares MA, Nadol JB Jr. The temporoparietal fascial flap in head and neck reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;119(6):618. [PMID: 8388696] (Descripción de técnicas, ventajas y aplicaciones.)

Hayden RE, Deschler DG. Lateral thigh free flap for head and neck reconstruction. *Laryngoscope*. 1999;109(9):1490. [PMID: 10499060] (Descripción de resultados favorables en la serie de casos más grande.)

Ninkovic M, Harpf C, Schwabegger AH, Rumer-Moser A, Ninkovic M. The lateral arm flap. *Clin Plast Surg*. 2001;28(2):367. [PMID: 11400830] (Descripción de la anatomía, el acceso quirúrgico, las ventajas y las desventajas del colgajo de la región lateral del brazo.)

Urken ML, Bridger AG, Zur KB, Genden EM. The scapular osteofasciocutaneous flap: a 12-year experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(7):862. [PMID: 11448364] (Descripción de los resultados favorables en pacientes con defectos grandes de superficie, aquellos con alteraciones preexistentes de la marcha y personas de edad avanzada.)

COLGAJOS DE TEJIDO LIBRE OSTEOMIOCUTÁNEOS

Se dispone de varios colgajos compuestos, que comprenden tanto los de tejido subcutáneo como los de hueso para defectos mandibulares, maxilares y palatinos. Debido a que cada colgajo tiene ventajas y limitaciones, el cirujano necesita considerar las características del tejido blando, la longitud de la reserva ósea y el pedículo vascular, así como la conveniencia de osteointegración (es decir, la colocación de implantes dentales) de cada colgajo.

Los componentes óseos de estos colgajos compuestos están vascularizados por el periostio, que a su vez recibe perforantes del pedículo principal. El hueso se enchapa en el hueso nativo restante viable, permitiendo la curación ósea primaria. Estas técnicas de tejido libre, que incluyen un segmento óseo, ofrecen ventajas sobre las técnicas tradicionales, que utilizan láminas de reconstrucción y colgajos pediculados miocutáneos. Las técnicas de tejido libre también proporcionan ventaja en cuanto a las altas tasas de extrusión de la placa y desintegración de la herida relacionadas con las técnicas tradicionales.

1. Colgajos osteomiocutáneos escapulares

Como se describió antes, la arteria escapular circunfleja se divide en las ramas transversa y descendente. La rama transversa de la arteria escapular circunfleja viaja cerca de 2 cm debajo y paralela a la espina del omóplato, mientras

Cuadro 77-1. Anatomía, ventajas y desventajas de varios colgajos fasciocutáneos.

Tipo de colgajo	Pedículo neurovascular	Ventajas	Desventajas
Antebrazo, región radial	Arteria radial Vena cefálica Nervios antebraquiales lateral y medial	Delgado, plegable Sensación potencial	Posible isquemia, exposición del tendón, disfunción motora y estética desfavorable en el sitio donador
Región lateral del brazo	Vasos radiales colaterales de la arteria braquial profunda Vena cefálica y venas comitantes pares Nervio cutáneo posterior	Delgado, plegable Sensación potencial El sitio donador puede cerrarse de modo primario	Vasos de menor calibre Variabilidad de grasa subcutánea
Región lateral del muslo	Perforantes de la arteria femoral profunda (domina la tercera perforante) Venas comitantes pares Nervio cutáneo femoral lateral	Cantidad considerable de piel plegable Tejido subcutáneo abundante útil en defectos grandes	Posible dehiscencia de la herida y síndrome compartamental Variabilidad anatómica del paquete vascular
Omóplato	Arteria y vena escapulares circunflejas	Gran cantidad de tejido Posibilidad de dos islas de piel Vasos de gran calibre Igualación aceptable de color con la piel facial	El paciente yace en posición de decúbito lateral No hay potencial de reinervación sensitiva
Fascia temporoparietal	Arteria y vena temporales superficiales	Delgado, plegable Red capilar vascular abundante Superficie deslizante	Cicatriz en el sitio donador Alopecia potencial

la rama descendente es paralela al borde lateral de éste. Pueden cosecharse alrededor de 10 a 14 cm de hueso del borde escapular lateral, lo cual es conveniente para la osteointegración. Las ventajas y las desventajas son similares a las del colgajo fasciocutáneo escapular descrito antes (fig. 77-2).

2. Colgajos osteomiocutáneos de la cresta iliaca

Éstos se basan en la arteria y la vena iliacas circunflejas profundas, que emergen del sistema iliaco externo. Las perforantes de la arteria iliaca circunfleja profunda riegan la piel que cubre la cresta iliaca y la rama ascendente de esta arteria forma una arcada bajo la superficie del músculo oblicuo interno.

Aunque pueden cosecharse hasta 16 cm de reserva ósea de la cresta iliaca, este colgajo está limitado por la falta de maniobrabilidad del componente de tejido blando. El colgajo de cresta iliaca se modificó para incluir el músculo oblicuo interno. Un colgajo osteomiocutáneo de oblicuo interno y cresta iliaca ofrece flexibilidad incrementada de los componentes de tejido blando, así como volumen reducido, haciéndolo un colgajo adaptable para la reconstrucción oromandibular. La cresta iliaca también proporciona una reserva ósea dura conveniente para implantes osteointegrados.

Las desventajas de este colgajo son un pedículo vascular corto, isla cutánea voluminosa y morbilidad del sitio donador. Este último tiene un riesgo incrementado de hernias abdominales, incluso con el uso de una malla, y anomalías de la marcha.

3. Colgajos osteomiocutáneos peroneos

Éstos se basan en la arteria y la vena peroneas. Las perforantes del tabique intermuscular posterior riegan la piel que lo cubre; la sensación al colgajo puede restaurarse a través del nervio cutáneo sural lateral. Este colgajo ofrece la mayor longitud de hueso revascularizado disponible (24 cm), permitiendo la reconstrucción oromandibular casi total. Aunque la altura de la reserva ósea peronea es más corta que la cresta iliaca, aún puede dar soporte a los implantes osteointegrados.

Durante el preoperatorio, se recomienda la angiografía convencional o por resonancia magnética (MRA) para verificar el riesgo vascular colateral al pie. Deben dejarse alrededor de 6 a 8 cm de peroné en dirección proximal para prevenir la lesión del nervio peroneo común y, en dirección distal, para evitar la desestabilización del tobillo.

Aunque la isla de piel es delgada y plegable, está un poco limitada por su orientación lineal al hueso. Sin embargo, las modificaciones técnicas pueden hacer la cosecha de piel más segura. Por lo regular, el sitio donador se cierra de modo primario, pero quizá se requiera un injerto de piel. La movilidad funcional de la pierna se espera en el posoperatorio.

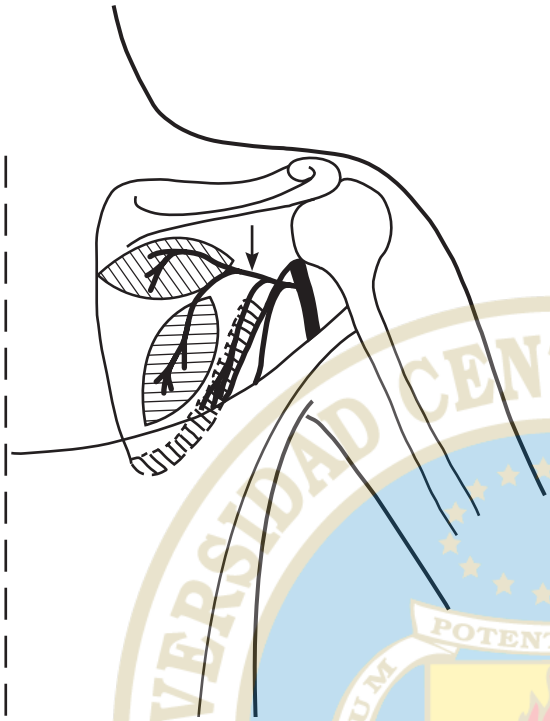


Figura 77-2. Colgajo fasciocutáneo escapular nutrido por la arteria escapular circunfleja (flecha), que puede incluir hueso del borde lateral del omóplato (región sombreada).

4. Colgajos osteocutáneos de la región radial del antebrazo

El colgajo fasciocutáneo de la región radial del antebrazo, descrito en la sección previa, también puede cosecharse como colgajo compuesto. La longitud del radio factible de recolectar se limita a 10 a 12 cm y a 40% del diámetro para prevenir complicaciones del sitio donador. El uso de este colgajo se ha limitado por el riesgo de fractura patológica y la escasa reserva ósea disponible (cuadro 77-2).

Genden EM, Wallace D, Buchbinder D, Okay D, Urken ML. Iliac crest internal oblique osteomusculocutaneous free flap reconstruction of the postablative palatomaxillary defect. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(7):854. [PMID: 11448363] (Descripción de resultados favorables para la rehabilitación oral competente sin la necesidad de un obturador protésico.)

Shpitzer T, Neligan PC, Gullane PJ et al. Oromandibular reconstruction with the fibular free flap: analysis of 50 consecutive flaps. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123(9):939. [PMID: 9305243] (Descripción de los resultados funcionales y estéticos.)

Urken ML, Bridger AG, Zur KB, Genden EM. The scapular osteofasciocutaneous flap: a 12-year experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(7):862. [PMID: 11448364] (Descripción de resultados favorables en pacientes con defectos de superficie grande, alteraciones de la marcha preexistentes y en personas de edad avanzada.)

Werle AH, Tsue IT, Toby EB, Girod DA. Osseocutaneous radial forearm free flap: its use without significant donor site morbidity. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123(6):711. [PMID: 11112963] (La fijación interna reduce la incidencia de fracturas del radio donador mientras preserva excelente función.)

Cuadro 77-2. Anatomía, ventajas y desventajas de varios colgajos osteocutáneos.

Tipo de colgajo	Pedículo neurovascular	Longitud de la reserva ósea	Ventajas	Desventajas
Omóplato	Arteria y vena escapulares circunflejas	Hasta 10 a 14 cm	Gran cantidad de tejido Posibilidad de dos islas de piel Vasos de gran calibre Igualación aceptable del color con la piel facial Conveniente para osteointegración	El paciente yace en posición de decúbito lateral No hay potencial de reinervación sensitiva
Cresta iliaca	Arteria y vena iliacas circunflejas profundas	Hasta 16 cm	Componente de tejido blando flexible Conveniente para osteointegración	Pedículo vascular corto Islas de piel voluminosas Riesgo de hernia abdominal
Peroné	Arteria y vena peroneas	Hasta 24 cm	Ofrece la mayor longitud de hueso para posible reconstrucción mandibular casi total	Poca maniobrabilidad del tejido blando alrededor del hueso Puede requerir un injerto cutáneo para cubrir el sitio donador
Radio	Arteria radial Vena cefálica Nervios antebraquiales lateral y medial	Hasta 10 a 12 cm	Delgado, plegable Sensación potencial	Posible fractura patológica Reserva ósea corta

COLGAJOS DE TEJIDO LIBRE MIÓGENOS Y MIOCUTÁNEOS

Antes de los avances en las técnicas microvasculares, los colgajos miocutáneos pediculados eran el estándar de atención para la reconstrucción de cabeza y cuello. Los colgajos pediculados aún tienen un papel importante, pero los colgajos miógenos y miocutáneos ofrecen más versatilidad con menores limitaciones. Los siguientes colgajos pueden cosecharse como músculo solo o con piel y tejido adiposo.

1. Colgajos miógenos y miocutáneos del músculo recto abdominal

Aunque el músculo recto abdominal tiene un riego sanguíneo dual de las arterias epigástricas superior e inferior, el colgajo de tejido libre cosechado se basa en el sistema epigástrico inferior de gran calibre. Estos vasos surgen de los vasos iliacos externos.

El colgajo se utiliza primordialmente por el volumen significativo de músculo y tejido blando, el pedículo vascular largo y la confiabilidad. Constituye una excelente elección en defectos grandes de la base del cráneo o del maxilar.

La morbilidad principal del sitio donador es una potencial hernia ventral, con la región más susceptible debajo de la línea arqueada. Para disminuir el riesgo de herniación de vísceras y tejidos, la vaina del recto anterior debajo de la línea arqueada debe cerrarse de manera meticulosa; es posible utilizar una malla para reforzar la pared abdominal (fig. 77-3).

2. Colgajos miocutáneos de músculo dorsal ancho

El músculo dorsal ancho recibe su riego sanguíneo de la arteria y la vena toracodorsales con inervación del nervio toracodorsal. Estos colgajos son potencialmente los más grandes en la reconstrucción de cabeza y cuello.

Una ventaja de este colgajo es la adaptabilidad en la cantidad de músculo que se cosecha, que varía desde una pequeña parte de músculo bajo el canalete de piel hasta el músculo completo. Otra ventaja incluye su gran longitud del pedículo (9 cm), sus vasos de gran calibre y la posibilidad para diseñar un colgajo bilobulado en las ramas medial y lateral de la arteria toracodorsal. Este colgajo se utiliza para glosectomía, defectos de la base del cráneo y cutáneos cervicales grandes. El músculo sólo puede cosecharse y utilizarse con injerto cutáneo para lesiones grandes del cuero cabelludo.

Las desventajas de este colgajo comprenden el potencial para la formación de serosa y la dehiscencia de la herida en el sitio donador. La posición de decúbito lateral del paciente, necesaria para la cosecha del colgajo, limita el acceso simultáneo de dos equipos (fig. 77-4).

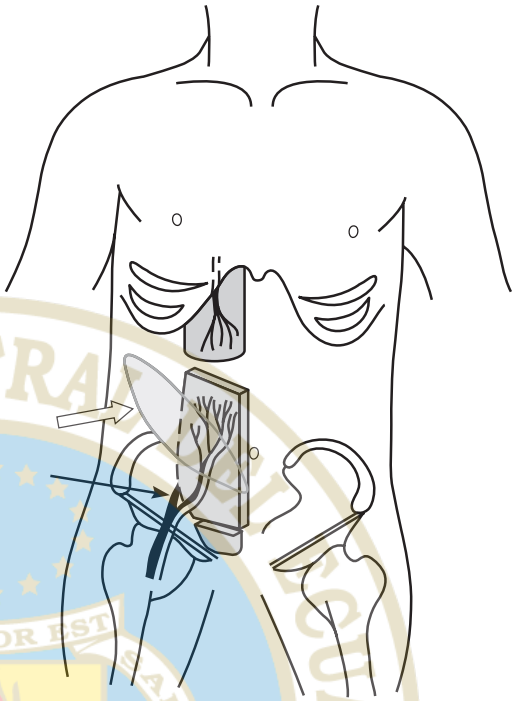


Figura 77-3. Músculo recto abdominal y canalete cutáneo que lo cubre (flecha oscura) regado por el pedículo vascular epigástrico inferior (flecha blanca).

3. Colgajos miógenos y miocutáneos del músculo recto interno

El riego vascular dominante del músculo recto interno del muslo (grácil) es la arteria del aductor, que surge de la arteria femoral profunda. El drenaje venoso ocurre a través de las venas acompañantes. El nervio obturador proporciona la inervación motora al recto interno, que se divide en fascículos a diferentes porciones del músculo. El músculo recto interno es un rotador medial y aductor superficial de la región medial del muslo cuyo papel primario en la reconstrucción de cabeza y cuello es la reanimación facial. Las ventajas principales del colgajo de recto interno en esta última son la neuroanatomía fascicular del nervio obturador, el pedículo vascular largo (hasta 6 cm) y la posibilidad de efectuar una cosecha simultánea con dos equipos. La morbilidad del sitio donador es mínima (cuadro 77-3).

Browne JD, Burke AJ. Benefits of routine maxillectomy and orbital reconstruction with the rectus abdominis free flap. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;121(3):203. [PMID: 10471858] (Descripción de los beneficios funcionales y la estética aceptable.)

Papadopoulos ON, Gamatsi IE. Use of the latissimus dorsi flap in head and neck reconstructive microsurgery. *Microsurgery.* 1994;15(7):492. [PMID: 7968480] (Descripción de los beneficios para defectos anchos de cabeza y cuello.)

Shindo M. Facial reanimation with microneurovascular free flaps. *Facial Plast Surg.* 2000;16(4):357. [PMID: 11460302] (Descripción de los

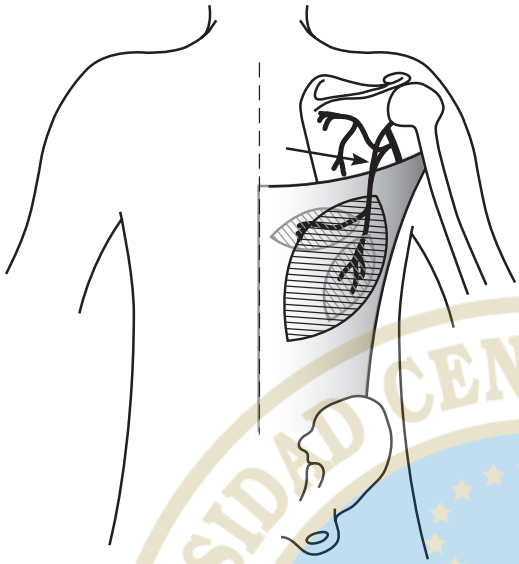


Figura 77-4. Colgajo de músculo dorsal ancho con base en la arteria toracodorsal (flecha); se muestra como un solo canalete largo de piel (líneas horizontales) o como dos canaletes separados (líneas verticales).

excelentes resultados funcionales y estéticos de la reconstrucción con colgajo libre para la reanimación facial.)

COLGAJOS DE TEJIDO LIBRE ENTÉRICOS

El colgajo de tejido libre entérico yeyunal fue el primer ejemplo de colgajo libre para reconstrucción de cabeza y cuello en seres humanos (1959). El único aspecto del tejido yeyunal y epiploico-gastroepiploico en la reconstrucción de cabeza y cuello es la disponibilidad de una superficie mucosa que puede utilizarse para reconstruir las partes altas del tubo digestivo. Tanto los colgajos de yeyuno como los gastroepiploicos pueden utilizarse como un colgajo de tubo o como parche mucoso.

1. Colgajos de tejido libre entéricos yeyunales

El colgajo de tejido libre entérico yeyunal se basa en los vasos arborescentes de la arteria y vena mesentéricas superiores. El borde antimesentérico de este colgajo puede filetearse, exponiendo la superficie mucosa y proporcionando un colgajo secretor y plegable para la reconstrucción faríngea y de la cavidad oral. Este colgajo tubular se ha utilizado de modo extenso en defectos faringoesofágicos y el diámetro del yeyuno lo hace apropiado para este propósito.

Las desventajas de este colgajo incluyen sus vasos frágiles, la poca tolerancia a la isquemia y los riesgos vinculados con la laparotomía requerida para la cosecha: adherencias intestinales, obstrucción y dehiscencia de la herida (fig. 77-5).

2. Colgajos de tejido libre epiploicos y gastroepiploicos

El colgajo epiploico deriva su riego vascular de los vasos gastroepiploicos derechos e izquierdos. Este colgajo incluye una doble capa de peritoneo que cuelga de la curvatura mayor del estómago. Un segmento de la curvatura mayor se incluye en el colgajo gastroepiploico.

Debido a su excelente riego sanguíneo, el epiplón tiene gran variedad de usos en cabeza y cuello, que incluye reconstrucción de defectos en la base del cráneo y de cuero cabelludo grandes, recubrimiento carotídeo, en el tratamiento de heridas con osteomielitis y osteorradionecrosis, y contorneado facial. El tejido gastroepiploico abarca mucosa gástrica, que proporciona secreciones potenciales útiles para defectos orofaríngeos.

La morbilidad del sitio donador incluye complicaciones intraabdominales potenciales, como fuga gástrica y síndrome de gasto gástrico alto.

Cuadro 77-3. Anatomía, ventajas y desventajas de los colgajos miocutáneos y miógenos.

Tipo de colgajo	Pedículo neurovascular	Ventajas	Desventajas
Recto abdominal	Arteria y vena epigástricas inferiores	Volumen de tejido blando significativo Pedículo vascular largo	Hernia ventral potencial, en especial debajo de la línea arqueada
Dorsal ancho	Arteria y vena toracodorsales Nervio toracodorsal	Gran cantidad de músculo disponible Pedículo vascular largo Vasos de gran calibre Dos posibles islas de tejido blando	Posible dehiscencia de la herida y formación de serosa El paciente yace en posición de decúbito lateral para cosecha
Recto interno	Arteria del aductor Venas comitantes Nervio obturador	Neuroanatomía fascicular conveniente para reanimación facial Morbilidad mínima para el sitio donador	Mínimas

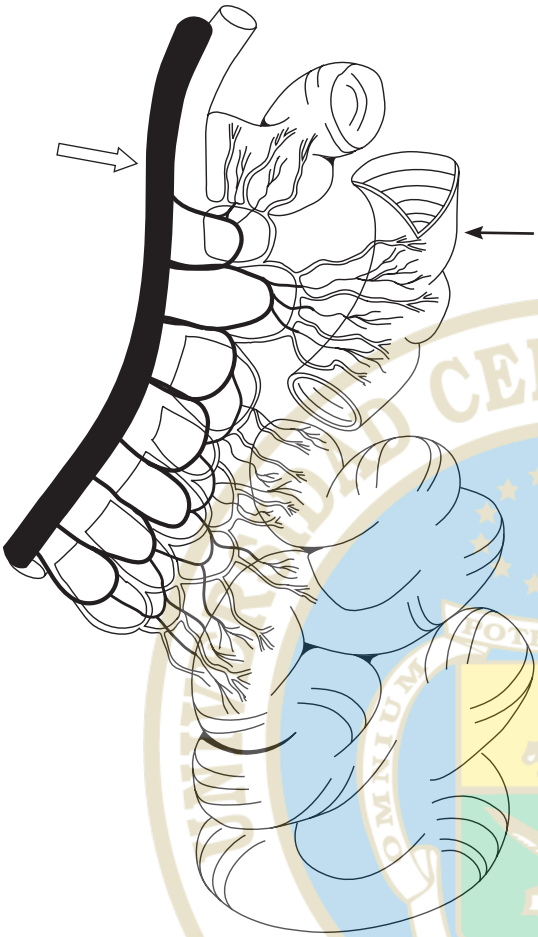


Figura 77-5. Colgajo yeyunal que muestra un segmento de intestino (flecha oscura) con base en las ramas mesentéricas de la arteria y vena mesentéricas superiores (flecha blanca).

Cuadro 77-4. Aplicaciones clínicas de varios colgajos de tejido libre microvasculares.

Tipo de colgajo	Aplicaciones clínicas
	Fasciocutáneos
Región radial del antebrazo	Defectos de la cavidad oral Defectos esofágicos y orofaríngeos
Región lateral del brazo	Defectos de la cavidad oral y orofaríngeos
Región lateral del muslo	Laringofaringectomía, defectos de la base del cráneo y de glosectomía total
Omóplato	Defectos intraorales y externos
Fascia temporoparietal	Defectos del dorso de la mano y del pie Defectos auriculares, nasales Reconstrucción laríngea Defectos del complejo facial
	Osteomiocutáneos
Omóplato	Defectos maxilares y mandibulares
Cresta iliaca	Defectos maxilares y mandibulares
Peroné	Defectos maxilares y mandibulares Defectos mandibulares casi totales
Región radial del antebrazo	Mandíbula, órbita
	Miógeno-miocutáneo
Recto abdominal	Defectos grandes maxilares y de la base del cráneo
Dorsal ancho	Defectos de la base del cráneo, de glosectomía y cutáneos cervicales grandes
Recto interno	Reanimación facial
	Entérico
Yeyuno	Defectos faríngeos, esofágicos Puede filetearse para la cavidad oral; defectos faríngeos
Epiplón	Defectos de la base del cráneo, de cuero cabelludo grandes Cobertura de heridas con osteomielitis y osteorradionecrosis Cobertura carotídea Contorneado facial
Gastroepiploico	Defectos orofaríngeos Defectos cervicales, esofágicos

Genden EM, Kaufman MR, Katz B, Vine A, Urken ML. Tubed gastroomental free flap for pharyngoesophageal reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(7):847. [PMID: 11448362] (Descripción de los beneficios en pacientes tratados antes con tratamiento multimodalidad.)

Theile DR, Robinson DW, Theile DE, Coman WB. Free jejunal interposition reconstruction after pharyngolaryngectomy: 201 consecutive cases. *Head Neck*. 1995;17(2):83. [PMID: 7558817] (Descripción de una gran serie con excelente resultado en la deglución y baja morbilidad.)

CUIDADO POSOPERATORIO

Una vez que la unidad microvascular se ha trasplantado con éxito y los vasos se han reanastomosado, la viabilidad del colgajo depende de la preservación del flujo arterial y venoso. Los factores que pueden reducir el flujo vascular, como compresión externa por hematoma y edema, hipotensión y espasmo vascular, necesitan minimizarse (cuadro 77-4).

Vigilancia posoperatorio

La complicación más temida de la reconstrucción microvascular es la pérdida del colgajo por afección vascular. La detección temprana puede significar la diferencia entre la salvación del colgajo y la falla del mismo, en que la mayoría de los cirujanos favorece la vigilancia frecuente de la viabilidad del colgajo durante las primeras 48 a 72 h. La congestión venosa casi siempre precede a la in-

suficiencia arterial debido a un sistema de bajo flujo con un riesgo incrementado de formación de trombos. Las técnicas de vigilancia más habituales son la valoración clínica y la flujometría ecográfica Doppler.

La evidencia clínica de congestión venosa incluye un colgajo turgente violáceo con llenado capilar rápido (menos de 1 s). La insuficiencia arterial se manifiesta como un colgajo pálido y frío con llenado capilar prolongado (de 3 a 4 s). La punción del área cutánea del colgajo con una aguja de calibre 18 también es un excelente medio para valorar la calidad del flujo sanguíneo hacia y desde el colgajo. Un colgajo congestionado sangra con rapidez sangre oscura, mientras un colgajo con insuficiencia arterial tal vez no sangre o lo haga con sangre brillante después de un retraso significativo (mayor de 4 s).

La flujometría ecográfica Doppler también es una herramienta conveniente para valorar el flujo vascular. La calidad de la señal Doppler puede brindar datos de la velocidad del flujo sanguíneo. Se han utilizado otros métodos de vigilancia, como sondas de temperatura, medición de la presión de oxígeno y un Doppler con flujo en color.

Prevención de trombos

El uso de medios farmacológicos adjuntos para prevenir la formación de trombos es controvertido. Sin embargo, los medicamentos y su uso se deja a la decisión del cirujano. El ácido acetilsalicílico es un fármaco antiplaquetario que se ha utilizado en el posoperatorio para prevenir la formación de trombos. La heparina puede aplicarse como un bolo (dosis de carga) de dosis baja en el transoperatorio seguido de venoclisis por cinco a siete días, o como una inyección subcutánea de 5 000 U dos veces por día. El dextrán se ha utilizado por sus efectos antitrombina y antifibrina. Una dosis de carga en el transoperatorio va seguida de cinco días de una venoclisis a razón de 25 ml/h.

Las sanguijuelas medicinales (*Hirudo medicinalis*) son útiles en colgajos congestionados y para salvar áreas de viabilidad marginal. Las sanguijuelas liberan hirudina, un compuesto que inhibe la conversión de fibrinógeno en fibrina en el sitio de mordedura. Las heridas por mordedura exudan sangre venosa durante seis horas, lo cual alivia la congestión venosa. La concentración del hematócrito del paciente debe vigilarse para prevenir hemorragia significativa, y se aplica un antibiótico intravenoso, ya sea una cefalosporina de tercera generación o ciprofloxacina, como profilaxis contra infección bacteriana específica por gramnegativos exclusivos de la mordedura de las sanguijuelas. Mediante un hisopo con alcohol, se retiran éstas de su adhesión al tejido después de que succionen alrededor de 5 a 10 ml de sangre. Cada sanguijuela se utiliza sólo una vez y se desecha con las precauciones universales.

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
OMNIUM POTENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Otoplastia

78

Jeffrey B. Wise, MD, Anil R. Shah, MD y Minas Constantinides, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Las orejas prominentes (prominauris) se observan en cerca de 5% de la población.*
- *El conocimiento de la anatomía, la embriología y las proporciones estéticas normales es esencial para el diagnóstico preciso y el tratamiento quirúrgico de las deformidades auriculares.*
- *La prominencia de la concha y la ausencia del pliegue antihélix conforman las causas más frecuentes de prominencia de las orejas.*
- *Aunque hay cientos de técnicas para corregir la prominencia auricular, las más habituales son las técnicas de suturas para retroceso de la concha (técnica de Furnas) y para la creación de un pliegue antihélix (técnica de Mustarde).*
- *Las técnicas de refinamiento de otoplastia se usan en deformidades como lóbulos grandes y las prominencias del hélix excesivas.*
- *Las tasas de complicaciones por otoplastia varían entre 7 y 12%, y pueden subdividirse en tempranas, tardías y de etiología estética-anatómica.*
- *El hematoma auricular ocurre en 7% de las otoplastias. Las molestias de dolor o estrechez unilateral dentro de las 48 h posoperatorias requiere la remoción pronta de las gasas para examinar el sitio de la herida en busca de un hematoma.*

Consideraciones generales

Las deformidades del oído externo, en especial las de orejas prominentes, son relativamente habituales. Mientras poseen consecuencias fisiológicas insignificantes, las orejas prominentes pueden ser fuente de estrés psicológico profundo en el paciente. Dieffenbach tiene el crédito de haber realizado la primera otoplastia en 1845, mediante la resección de la piel posauricular y fijación conchomastoidea. Desde entonces, se han informado cientos de técnicas para la corrección de la oreja prominente. El análisis apropiado, en combinación con una técnica quirúrgica meticulosa, pueden optimizar forma, simetría y, por último, satisfacción del paciente.

ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL PABELLÓN AURICULAR

El oído externo es un complejo de cartílago y piel. Los rasgos topográficos importantes del oído externo incluyen las estructuras circunferenciales del hélix, el trago y el lóbulo (fig. 78-1). Estas estructuras contienen una multitud de pliegues e involuciones bien descritos del oído externo, como el cuenco de la concha, que se subdivide en la fosa auricular superior (*cymba concha*) y la cavidad de la concha inferior por la rama del hélix anterior. El pliegue antihélix transcurre hacia arriba y adelante, dividiéndose en la rama superior y la rama inferior más marcada. La depresión resultante que se forma entre el antihélix y el hélix se conoce como *fosa escafoides*, y la depresión que se forma entre las ramas superior e inferior del pliegue antihélix se denomina *fosa triangular*.

Desde el punto de vista embriológico, el desarrollo auricular se observa primero en el embrión de cinco semanas y surge de seis proliferaciones mesenquimatosas, o protuberancias, del primero (mandibular) y segundo (hioidea) arcos branquiales. Estas protuberancias primitivas se desarrollan en los rasgos auriculares maduros. La mayoría de estas características anatómicas deriva de estructuras del segundo arco branquial (hélix, escafa, antihélix, antitrago, lóbulo), y una contribución menos significativa proviene de componentes del primer arco branquial (trago y rama del hélix).

La oreja consiste en seis músculos intrínsecos clínicamente insignificantes (músculos mayor y menor del hélix, del trago, del antitrago, transverso y oblicuo) y tres músculos extrínsecos que contribuyen al soporte estructural menor de la oreja (músculos auriculares anterior, superior y posterior). El riego sanguíneo arterial del oído externo deriva de las arterias temporal superficial, auricular posterior y occipital. La inervación motora del oído externo, que varía entre individuos, está proporcionado por el nervio facial. Múltiples nervios hacen posible la sensación del pabellón auricular e incluyen los nervios occipital menor, auricular mayor, auriculotemporal y de Arnold (X par craneal).

Janis JE, Rohrich RJ, Gutowski KA. Otoplasty. *Plast Reconstr Surg*. 2005;115:60e. [PMID: 15793433] (Revisión completa que señala la historia de la otoplasia y las técnicas específicas otoplásticas basadas en deformidades anatómicas.)

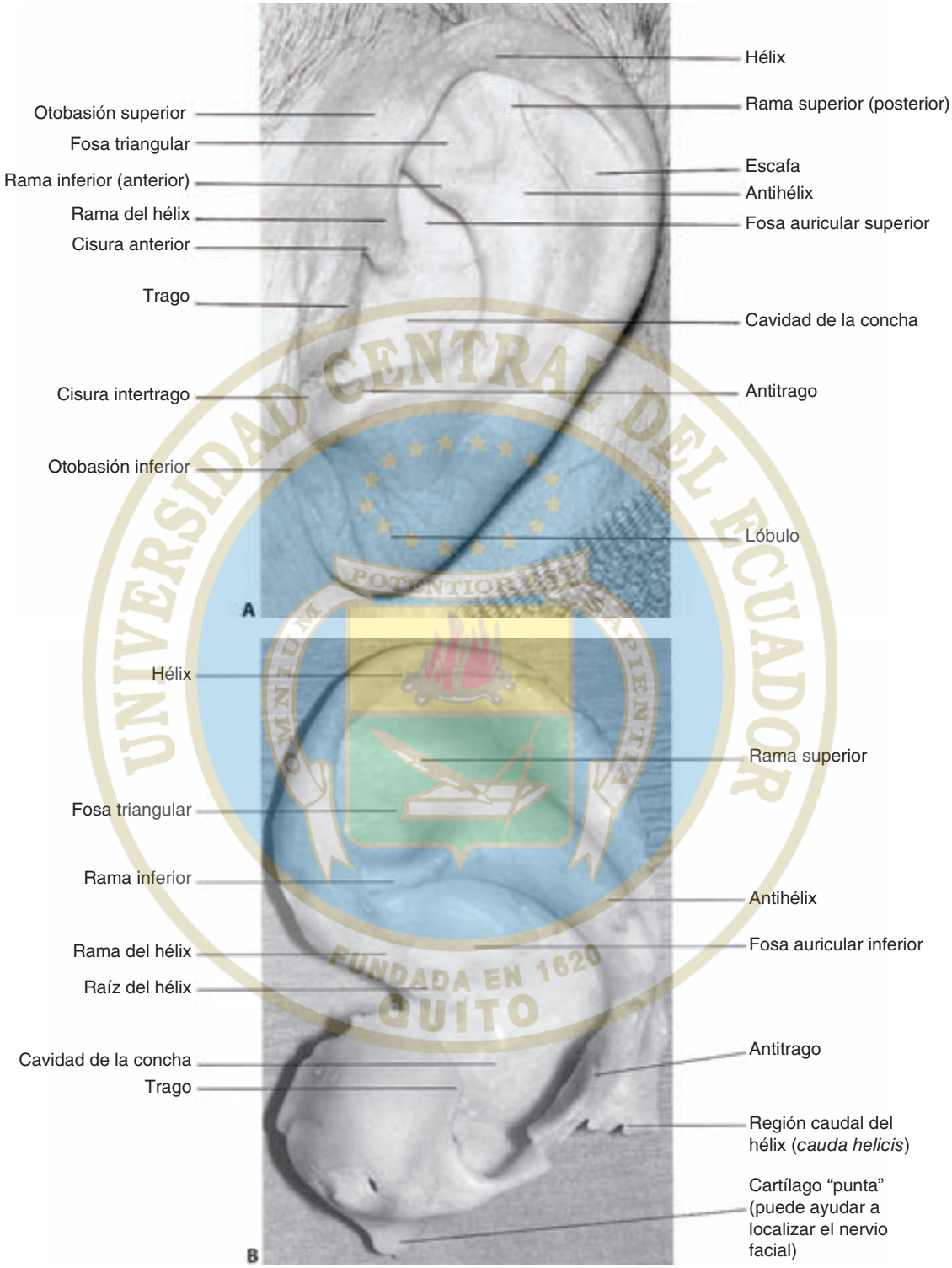


Figura 78-1. **A.** Rasgos externos del pabellón auricular con piel intacta. **B.** Rasgos cartilaginosos correspondientes. (Reproducida con permiso de Larrabee WF, Makielski KH, Henderson JL. *Surgical Anatomy of the Face*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:171.)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Larrabee WF, Makielski KH, Henderson JL. *Surgical Anatomy of the Face*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins, 2004:171-172.

Wise JB. Otoplasty. In: Ruckenstein MJ, ed. *Comprehensive Review of Otolaryngology*. Philadelphia: WB Saunders, 2004:273.

PROPORCIONES Y CONSIDERACIONES ESTÉTICAS DEL OÍDO EXTERNO

La oreja caucásica adulta promedia 63.5 y 35.5 mm en altura y anchura, respectivamente. La altura y la anchura promedio de la oreja caucásica femenina son de 59.0 y 32.5 mm, respectivamente. En general, las personas de ascendencia africana poseen orejas ligeramente más cortas en altura, mientras las personas asiáticas tienden a contar con orejas levemente más largas. En proporción, es clásico que la anchura de la oreja corresponda a 50 a 60% de la altura. Considerando la cara como contexto, la vista lateral muestra una "línea de equilibrio". En especial, la pendiente de la oreja se aproxima al dorso nasal en un ángulo de 15°, o yace 20° posterior al plano vertical. La cara superior de la oreja se encuentra en el nivel de la ceja.

Desde la perspectiva de la protrusión de la oreja, las distancias normales desde el hélix hasta la mastoides son de 10 a 20 mm en el tercio superior de la oreja, 16 a 18 mm en el tercio medio, y 20 a 22 mm en el tercio inferior. En la vista frontal, el hélix debe proyectarse 2 a 5 mm más lateral que el antihélix. Por lo regular, la protrusión de la concha respecto de la apófisis mastoides es de 12 a 15 mm. El ángulo entre la región superior del hélix y la mastoides en la oreja estéticamente ideal es de 20 a 30 grados. Las orejas prominentes ocurren cuando los ángulos exceden de 30 a 40°.

Campbell AC. Otoplasty. *Facial Plast Surg*. 2005;21:310. [PMID: 16575709] (Revisión de las consideraciones estéticas en la otoplastia con énfasis particular en esta cirugía en el paciente varón.)

Kelley P, Hollier L, Stal S. Otoplasty: evaluation, technique and review. *J Craniofacial Surg*. 2003;14:643. [PMID: 14501322] (Resumen de la valoración y la técnica de la otoplastia; también se subraya la importancia de una valoración fundamentada de las deformidades del oído externo.)

VALORACIÓN PREOPERATORIA Y MOMENTO DE LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA

La incidencia de orejas en exceso prominentes es de cerca de 5%. Se heredan de manera autosómica dominante con 25% de penetrancia parcial; se originan con mayor frecuencia de dos irregularidades anatómicas, de manera específica, ausencia de pliegue antihélix y profundidad o proyección excesivas del cuenco de la concha.

El análisis preciso de las deformidades auriculares es importante para conseguir resultados exitosos. Los cirujanos deben identificar la causa específica de la prominencia auricular en la elaboración de un plan quirúrgico apropiado. Aunque con frecuencia es bilateral, la protrusión asimétrica de las orejas debe notarse. Como tal, han de obtenerse fotografías preoperatorias estándar, que incluyen vistas frontal, derecha completa y oblicua izquierda, completa derecha y lateral izquierda y un acercamiento derecho y lateral izquierdo.

Aunque hay quienes proponen la corrección quirúrgica más temprana, la mayoría de los autores concuerda en que la edad idónea para la otoplastia es entre los cinco y seis años. Fisiológicamente, el pabellón auricular tiene 90% de la altura adulta a los seis años de edad. En un contexto psicosocial, la corrección se lleva a cabo antes o después pero pronto del ingreso del niño a la escuela primaria, donde éste es objeto de burlas de sus compañeros. Además, a los cinco o seis años de edad, los niños son capaces de participar en su propio cuidado posoperatorio (es decir, no tirar de los vendajes o alterar la herida).

Gosain AK, Kumar A, Huang G. Prominent ears in children younger than 4 years of age: what is the appropriate timing for otoplasty? *Plast Reconstr Surg*. 2004;114:1042. [PMID: 15457011] (Este artículo proporciona un análisis retrospectivo de la eficacia de la otoplasia en menores de cuatro años de edad.)

TÉCNICAS DE LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA

Se han descrito más de 200 técnicas para la corrección de la oreja prominente. De modo conceptual, pueden subdividirse en procedimientos que tratan un pliegue antihélix ausente, procedimientos que reducen el exceso del cuenco de la concha, y aquellos que reducen lóbulos prominentes o grandes. Casi todas las últimas técnicas involucran la reformación del cartílago auricular, que puede lograrse a través de varios métodos de manipulación del cartílago, como suturas, muesca y resección con reposición, para nombrar algunas. Aquí, la técnica más usada en la corrección de un pliegue antihélix ausente, originalmente descrita por Mustarde, se caracteriza con mayor detalle. Además, se describe la técnica de Furnas para la reducción de un cuenco excesivo de la concha.

Técnica de Mustarde

En 1963, Mustarde describió por primera vez la creación de un pliegue del antihélix al utilizar suturas de colchonero conchoescafoideas. Desde entonces, se han descrito muchos perfeccionamientos sutiles de esta técnica, pero los fundamentos del procedimiento continúan sin cambio.

Los pacientes pediátricos reciben con mayor frecuencia anestesia general en este procedimiento, y se suministran antibióticos perioperatorios de amplio espectro. La cara se introduce en un campo estéril de tal modo que ambas orejas puedan visualizarse de manera simultánea. Después de la infiltración con lidocaína al 1% con adre-

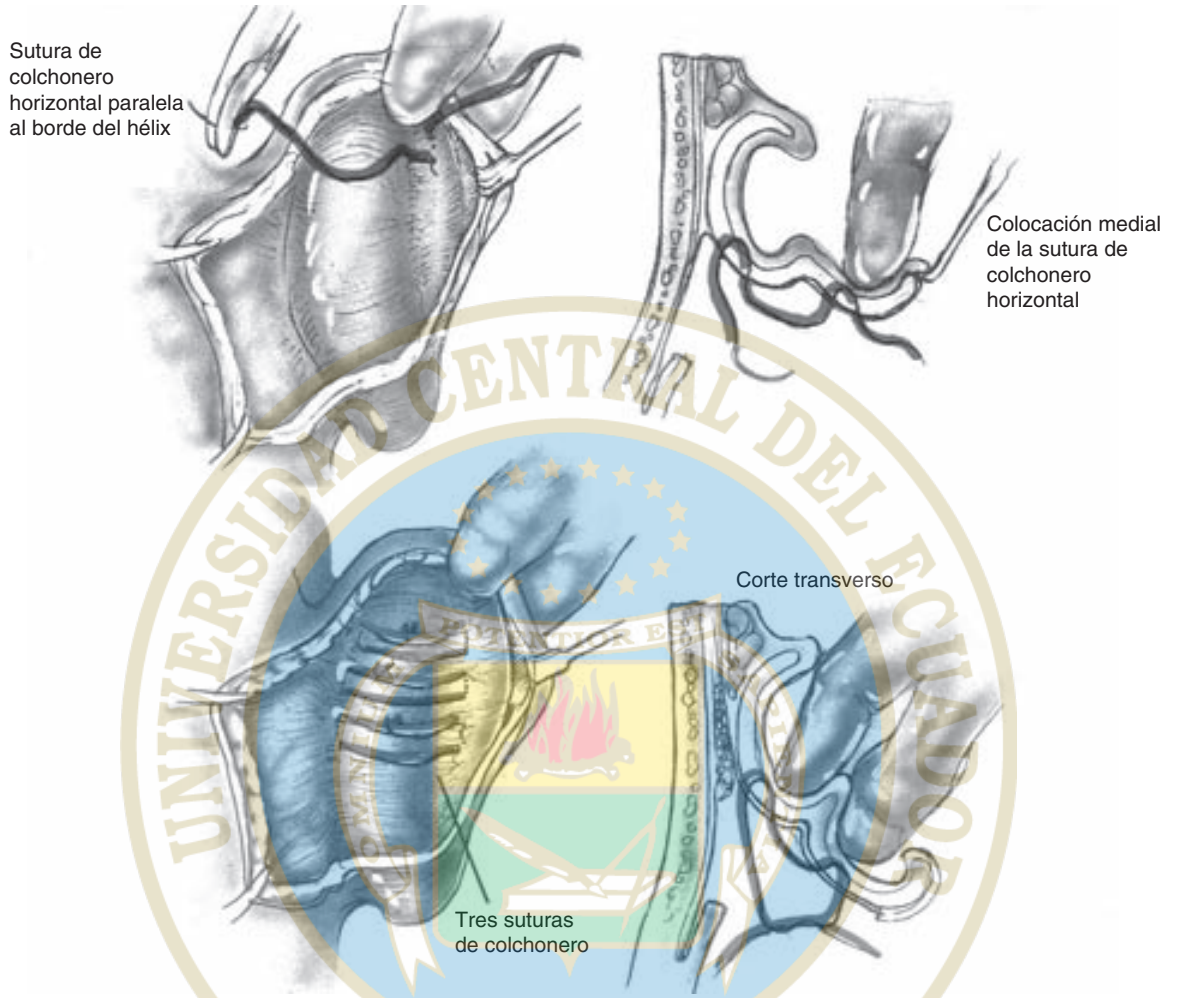


Figura 78-2. Ténica de Mustarde para la creación de un pliegue del antihélix: se colocan tres suturas de colchonero horizontales permanentes paralelas al borde del hélix. Se tiene cuidado de situar las suturas a través del pericondrio anterior sin lastimar la piel anterior. (Reproducida con permiso de Adamson PA, Constantinides MS. Otoplasty. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas of Head & Neck Surgery—Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:429.)

nalina (epinefrina) en dilución de 1:100 000, se realiza una incisión fusiforme excéntrica en la superficie posauricular. Por lo general, se extirpa más piel de la superficie posauricular que de la apófisis mastoides, en un esfuerzo por camuflar la cicatriz resultante en el surco posauricular después del retroceso.

Una vez excindido el huso de piel, la piel restante de la cara posterior del hélix, el antihélix y la concha se socava con tijeras, dejando el pericondrio adherido al cartílago auricular. La extensión de la creación del pliegue del antihélix está determinado por el pellizcamiento de la región anterior del pabellón entre el dedo pulgar y el índice. Como alternativa, algunos cirujanos marcan el cartílago con varias agujas finas sumergidas en tinta. Se colocan suturas de colchonero horizontales permanentes (p. ej., mersilene 4-0) en el cartílago del hélix, paralelas al borde de éste en el extremo lateral del pliegue del antihélix deseado (fig. 78-2). Es importante que las suturas se coloquen a través del cartílago y pericondrio lateral, pero no en la piel del hélix lateral. La primera sutura del hélix se realiza en el nivel de la raíz de éste para crear la rama superior. La segunda sutura casi siempre se hace justo inferior a la unión de las ramas superior e inferior. La tercera y la cuarta suturas se colocan como sea necesario. Un poco de sobrecorrección es necesaria durante la ubicación de la mayoría de las suturas superiores, debido a que se ha demostrado una pérdida de hasta 40% de la corrección en este sitio durante el primer año posoperatorio.

La herida se irriga con solución antibiótica y se cierra con suturas resorbibles. El ungüento antibiótico, junto con un algodón impregnado en aceite mineral, se aplica al nuevo antihélix y surco posauricular, y se aplican gasas sobre la mastoides.

La gasa se retira durante el primer día posoperatorio para buscar hematomas, y se recolocan durante tres o cuatro días más. Se utiliza una banda cefálica de manera continua durante dos semanas y por la noche durante cuatro a seis semanas más.

Técnica de Furnas

En 1968, Furnas hizo posible el uso generalizado de una técnica de retroceso de la concha mediante suturas conchomastoideas permanentes. Este procedimiento se lleva a cabo en conjunto con técnicas para corregir un pliegue del antihélix ausente, como se describió antes.

El paciente se prepara de modo similar al descrito para la corrección del pliegue del antihélix. Después de la infiltración de lidocaína al 1% con adrenalina diluida a 1:100 000, se efectúa una incisión fusiforme en la región posauricular. La anchura de la incisión se calcula al empujar con la mano la concha hacia la apófisis mastoides. Debe tenerse cuidado de evitar la resección excesiva de piel, ya que la tensión en la herida predispone a la formación de una cicatriz hipertrófica. Se requiere poca o ninguna extirpación cutánea inferior al nivel del antitrago. Después de la resección de la piel, se excinden el tejido blando y el músculo posauricular del surco posauricular. Se reseca suficiente tejido blando para producir un bolsillo que recibirá la concha durante la colocación de las suturas.

La piel sobre el hélix, el antihélix y la concha se socava con tijeras, y se colocan suturas de colchonero horizontales permanentes (p. ej., mersilene 4-0) en el tercio lateral de la cavidad de la concha y en la fosa auricular superior paralelas a la curva natural del cartílago auricular (fig. 78-3). Las suturas se tiran a través del cartílago y el pericondrio lateral, pero no de la piel auricular lateral. Se llevan a cabo tres suturas por lo menos para un retroceso adecuado. Las suturas se colocan en lo que era la pared ascendente de la concha y, cuando se estrechan, convierten la pared en un piso más largo de la

Figura 78-3. Técnica de Furnas para corrección de exceso de la concha. Se colocan suturas de colchonero horizontales conchomastoideas permanentes en el tercio lateral de la concha. Se obtiene un bocado de grosor completo de cartílago y pericondrio, con cuidado de evitar colocar las suturas a través de la piel anterior. Además, las suturas deben tirar del oído hacia atrás, así como en dirección medial para prevenir estenosis del conducto auditivo externo. (Reproducida con permiso de Adamson PA, Constantinides MS. Otoplasty. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas of Head & Neck Surgery—Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:429.)

Figura 78-4. **Resección en cuña fusiforme para la reducción de un lóbulo grande de la oreja.** (Reproducida con permiso de Adamson PA, Constantinides MS. Otoplasty. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas of Head & Neck Surgery*—Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:435.)

concha. Para la reducción exitosa de esta última , deben tomarse bocados de periostio mastoideo con la sutura. En un cartílago grueso en extremo, muy frecuente en personas de edad avanzada, el cartílago debe debilitarse al resecar elipses verticales pequeñas de cartílago. Es importante para las suturas conchomastoideas permitir a la concha encontrarse no sólo medial sino posteriormente. Si no, puede ocurrir estenosis del conducto auditivo externo.

La herida se irriga y se cierra como después de la técnica de Mustarde. Se coloca una gasa sobre la mastoides, y el tratamiento posoperatorio subsiguiente es el mismo que para la cirugía del pliegue del antihélix.

Técnicas de perfeccionamiento de la otoplastia

Con frecuencia, se encuentran pequeñas deformidades del pabellón auricular que pueden corregirse con perfeccionamientos quirúrgicos sutiles. Estas técnicas son aplicables tanto a irregularidades congénitas como a deformidades que se detectan después de una corrección sustancial por otoplastia (es decir, retroceso de la concha y restauración de un pliegue del antihélix ausente). Dichos perfeccionamientos incluyen la corrección de un lóbulo prominente y la reducción de prominencias del hélix.

La reducción de un lóbulo grande de la oreja necesita anestesia general en la población adulta. Se diseña un nuevo tamaño de lóbulo con un marcador. Después de la infiltración de anestesia local, se efectúa una incisión fusiforme hacia delante y hacia atrás en una forma curvilínea, y se lleva a cabo la resección en cuña con forma de V del exceso de lóbulo (fig. 78-4). La piel se cierra con sutura permanente (como nailon 6-0), y las suturas se retiran en el sexto día posoperatorio.

Las prominencias del hélix, como el exceso de cartílago del borde del hélix superior externo (es decir, orejas de elfo, orejas de Spock) y el exceso de cartílago en el pliegue del hélix superior (es decir, "oreja podada"), pueden corregirse con una variedad de técnicas de reducción del hélix. Después de la infiltración con anestesia local, se realiza una incisión fusiforme en el borde del hélix externo en caso de exceso de éste y bajo el pliegue del hélix cuando hay exceso de pliegue del hélix superior (fig. 78-5). Después de la elevación de la piel, el cartílago excesivo se rasura con bisturí. La piel se recorta tanto como sea necesario para asegurar la cobertura apropiada sobre el borde cartilaginoso. La incisión se cierra con sutura permanente (p.ej., nailon 6-0), y se retiran los puntos el sexto día posoperatorio. No es necesaria una gasa presora.

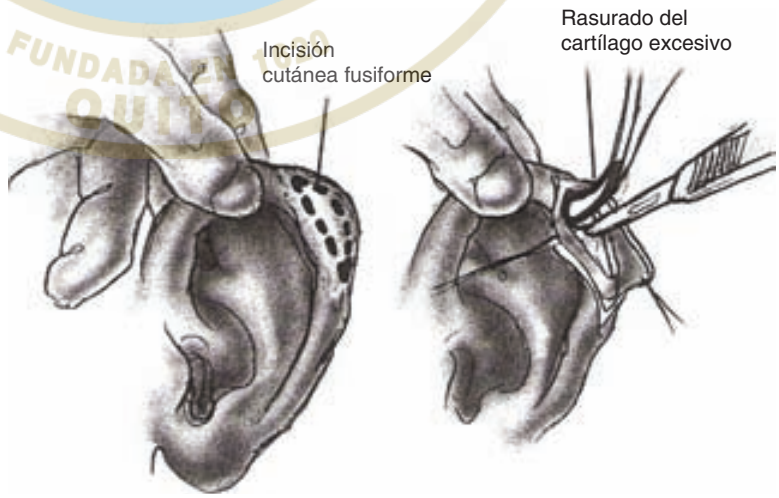


Figura 78-5. **Reducción de las prominencias del hélix.** (Reproducida con permiso de Adamson PA, Constantinides MS. Otoplasty. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas of Head & Neck Surgery—Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:435.)

Figura 78-6. **A** a **C.** Varón joven con pabellones auriculares prominentes, específicamente exceso de concha y un borde de antihélix ausente. **D** a **F.** Paciente a los cuatro meses posquirúrgicos de la creación de un pliegue del antihélix y retroceso de la concha mediante técnicas de sutura. *(Continúa)*

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

D

E

F

Figura 78-6 (continuación).

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuadro 78-1. Complicaciones de la otoplastia.

Complicaciones tempranas	Complicaciones tardías	Complicaciones estéticas-anatómicas
Hematoma	Parestesia-hipersensibilidad	Corrección inadecuada
Infección	Extrusión de las suturas	Sobrecorrección del antihélix (es decir, "hélix oculta")
Condritis	Formación de granulomas en las suturas	"Oído de teléfono"
Prurito	Necrosis cutánea	"Oído de teléfono" inverso
	Formación de cicatriz hipertrófica	Posición anómala del lóbulo
	Formación de cicatriz queloide	Bordes cartilaginosos afilados
		Estenosis del conducto auditivo externo (por retroceso de la concha)

De Becker DG, Lai SS, Wise JB, Steiger JD. Analysis in otoplasty. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2006;14:63-71.

Adamson PA, Constantinides MS. Otoplasty. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas of Head & Neck Surgery—Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:429.

Furnas DW. Correction of prominent ears with multiple sutures. *Clin Plast Surg*. 1978;5:491. [PMID: 359225] (Este artículo describe la técnica de sutura del autor para el retroceso de la concha mediante suturas conchomastoideas permanentes.)

Mustarde JC. The treatment of prominent ears by buried mattress sutures: a ten-year survey. *Plast Reconstr Surg*. 1967;39:382. [PMID: 5336910] (Este artículo revisa la técnica de sutura del autor en otoplastia para corregir un pliegue helicoidal deficiente.)

COMPLICACIONES DE LA OTOPLASTIA

En general, hay una tasa alta de satisfacción entre los pacientes que se someten a cirugía de otoplastia (85%). Las tasas de complicaciones varían entre 7 y 12%, en que los resultados estéticos insatisfactorios comprenden la mayoría de las complicaciones. Las complicaciones que emergen de la otoplastia pueden subdividirse en tempranas, tardías y de causa estética-anatómica (cuadro 78-1).

La formación de hematomas ocurre después de cerca de 1% de todos los procedimientos de otoplastia. Los estudios sugieren una incidencia ligeramente mayor de formación de hematomas en los procedimientos de corte de cartílago en comparación con las operaciones de sutura de cartílago. Los síntomas incluyen dolor de oído unilateral o bilateral, por lo regular durante las primeras 48 h después de la cirugía. La formación de hematomas puede ocasionar pericondritis y la secuela devastadora de necrosis cartilaginosa y desfiguramiento de la oreja. Por tanto, las quejas de una oreja apretada o dolorosa deben tomarse con seriedad para aprontar la remoción de los vendajes e inspeccionar las heridas. Las infecciones después de la cirugía se manifiestan en la mayoría de los casos al tercero o cuarto días. El tratamiento incluye antibióticos sistémicos, con énfasis particular en la cobertura de estafilococos, estreptococos y *Pseudomonas aeruginosa.*

Las complicaciones tardías incluyen parestesias en la oreja, en particular a temperaturas frías, lo cual mejora durante los cuatro a seis meses siguientes. Además, las técnicas de sutura en otoplastia pueden generar complicaciones alrededor de la colocación de la sutura permanente, como extrusión de ésta o formación de granuloma en la sutura. Estos riesgos se minimizan por la colocación meticulosa de las suturas. Las cicatrices hipertróficas o queloides pueden formarse mientras la herida sana, y está indicado el tratamiento conservador con inyecciones de acetónido de triamcinolona.

Las complicaciones estéticas se originan de anomalías en la relación del pabellón auricular con el cuero cabelludo o por distorsión del pabellón. Tales complicaciones surgen con frecuencia de la sobrecorrección o subcorrección de la deformidad inicial. Es frecuente que ocurra un resultado incorrecto cuando hay asimetría entre las orejas (casi siempre es apropiada una diferencia de 3 mm en la distancia entre la apófisis mastoides y el hélix, entre la oreja derecha y la izquierda). Las deformidades clásicas incluyen una deformidad de "oreja de teléfono" que resulta de la sobrecorrección del tercio medio de una oreja prominente. La deformidad de "oreja de teléfono inverso" se presenta cuando la región media del pabellón protruye después de la sobrecorrección del polo superior y del lóbulo. Por el contrario, el retroceso de la concha inadecuado puede producir una deformidad estética similar. La sobrecorrección del antihélix aislada, o "hélix oculto", origina apariencia subóptima del hélix posicionado medial al antihélix en la visa frontal. Todas las complicaciones estéticas mencionadas pueden tratarse mediante cirugía de revisión, si lo desea el paciente.

Becker DG, Lai SS, Wise JB, Steiger JD. Analysis in otoplasty. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2006;14:63. [PMID: 16750764] (Este artículo revisa la valoración de la otoplastia, y proporciona una descripción detallada de las complicaciones potenciales de la misma.)

RESUMEN

La protrusión de las orejas es una deformidad relativamente frecuente. La corrección quirúrgica exitosa puede aliviar tanto a niños como a adultos del estrés psicosocial relacionado con frecuencia con estas malformaciones. Una comprensión de la anatomía auricular y de los ideales estéticos, más el análisis preciso y la técnica quirúrgica meticulosa, pueden ofrecer resultados gratificantes tanto para el paciente como para el médico (fig. 78-6).

Rellenos e implantes faciales

79

Anil R. Shah, MD, Jeffrey B. Wise, MD y Minas Constantinides, MD

DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Análisis del tipo de arruga, que incluye la ubicación anatómica y la profundidad, y si es estática o dinámica.*
- *Conocimiento de la longevidad de cada inyectable facial.*
- *Análisis de la proporción esquelética facial, la oclusión y la simetría preoperatorias.*

Consideraciones generales

El contorneado facial es una tendencia actual en la cirugía estética facial. Los implantes faciales sirven para añadir volumen, con lo que se proporciona una forma más atractiva a la cara de la persona. Los inyectables faciales han alcanzado un enorme uso generalizado debido a su seguridad, atractivo "tiempo de inactividad nulo" y bajo costo. Ambos se analizan para proporcionar información básica sobre un tema exhaustivo.

RELLENOS E INYECTABLES FACIALES

Hay gran variedad de inyectables faciales, que sirven a distintos propósitos. Se destaca un breve resumen de los inyectables faciales más utilizados con una delineación de sus ventajas y desventajas.

Toxina botulínica

La toxina botulínica A disminuye las arrugas faciales en sitios de pliegues cutáneos causados por músculos miméticos hiperfuncionales. La toxina botulínica A está aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento de la glabela. Los usos fuera de indicación han incluido líneas periorbitarias ("patas de gallo"), bandas del músculo cutáneo del cuello, líneas de la frente, nasolabiales y melolabiales. La toxina botulínica A también se utiliza en la hiperhidrosis de las palmas y las axilas.

La toxina botulínica A causa parálisis al inhibir la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Esto se logra en tres pasos. Primero, la toxina se une al nervio; segundo, ésta se internaliza en el nervio, y tercero, ella es desintegrada por las enzimas proteolíticas internas, y los productos de este proceso interfieren con el proceso normal de la fusión vesicular con la membrana plasmática. Esto ocasiona inhibición de la exocitosis de la acetilcolina.

La toxina requiere de 24 a 72 h para tener efecto, lo cual constituye el tiempo necesario para alterar el proceso sinaptosomático. En muy escasas ocasiones, se requieren hasta cinco días para observar el efecto completo. Las actividades de la toxina botulínica duran de dos a seis meses.

La dosis de toxina se mide como una unidad estándar, que es igual a la cantidad necesaria para matar 50% de ratones Swiss-Webster inyectados con esta dosis. Con la extrapolación de los datos de experimentos en ratones, Meyer y Eddie calcularon que un adulto varón de 104 kg soportaría una dosis letal de toxina botulínica A en cantidades que exceden las 3 500 U, una dosis que sobrepasa por mucho cualquier esquema de dosificación en el tratamiento estético de la cara en envejecimiento.

La toxina botulínica está contraindicada en pacientes con enfermedades neuropáticas motoras periféricas o padecimientos funcionales neuromusculares, como el síndrome de Eaton-Lambert y la miastenia grave. De manera similar, la toxina botulínica A está contraindicada en embarazadas o en quienes están lactando, aunque la utilización no intencionada no ha provocado anomalías al nacimiento o problemas en el embarazo. Por último, debe tenerse cuidado al inyectar toxina botulínica tipo A en aquellos que usan antibióticos aminoglucósidos u otros fármacos que interfieren con la transmisión neuromuscular, debido a que estos fármacos pueden potenciar los efectos de la toxina botulínica tanto de manera local como regional.

Derivados del ácido hialurónico

Éstos son biopolímeros de glucosaminoglucanos, similares a la sustancia encontrada en las capas intercelulares de la dermis de la piel, y son muy biocompatibles. Se utilizan principalmente para aumentar el volumen de los labios y el pliegue nasolabial, así como para arrugas finas. Algunos usos recientes de los derivados del ácido hialurónico incluyen la rinoplastia no quirúrgica y el relleno volumétrico en la reparación senil del lóbulo de la oreja. Se han informado casos infrecuentes de hipersensibilidad, pero la prueba cutánea preinyección casi nunca se ha promovido.

El reforzamiento del volumen con derivados de ácido hialurónico dura de cuatro a seis meses, y algunos informes comentan una duración de hasta 16 meses.

Las complicaciones son relativamente inusuales con los derivados de ácido hialurónico. En casos de aumento excesivo, es posible utilizar la hialuronidasa con objeto de disminuir la cantidad de relleno dérmico. Es necesario tener precaución al inyectar por arriba de la línea horizontal de Frankfort. Peter describe un caso de oclusión de arteria de la retina a través del flujo retrógrado por una rama periférica de la arteria oftálmica. La necrosis de la piel es inusual (un informe de dos casos en 400 000).

Ácido poli-L-láctico

Éste es un relleno volumétrico aprobado hoy en día por la FDA para el tratamiento de la lipoatrofia en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La lipoatrofia en el VIH se debe a varios factores, que incluyen los inhibidores de la transcriptasa inversa y el proceso patológico por sí mismo. Recientemente, el ácido poli-L-láctico se ha utilizado por una propiedad fuera de indicación, como relleno facial distinto al aplicado para VIH. La complicación principal es la formación de nódulos. Esto puede evitarse al inyectar profundo en los tejidos subcutáneos y no en áreas de movimiento muscular significativo, como los labios. La duración del aumento con el ácido poli-L-láctico es de hasta tres años.

Hidroxiapatita de calcio

Ésta es un constituyente mineral importante del hueso. Tiene un uso fuera de indicación para el aumento del tejido blando de la cara, principalmente para reducción de los pliegues nasolabiales. La **hidroxiapatita** de calcio debe aplicarse mediante inyección subdérmica para evitar la formación de nódulos. La verdadera longevidad de esta sustancia se desconoce.

Colágena bovina

Ésta se compone de 95% de colágena tipo I y se utiliza con mayor frecuencia para el aumento de los labios y los pliegues nasolabiales. La colágena se entrelaza con glutaraldehído (crea un efecto más duradero), pero debe inyectarse en la dermis profunda. Esta sustancia se inyecta en la dermis superficial. Las reacciones de hipersensibilidad ocurren en cerca de 3% de los pacientes; por tanto, se recomienda la prueba cutánea e incluso una segunda prueba. El aumento con colágena bovina dura dos a cuatro meses.

Colágena derivada humana

Ésta se usa en el tratamiento de las arrugas faciales y el aumento de volumen de los labios. En contraste con la colágena derivada de bovinos, la colágena derivada humana no conlleva en esencia riesgo alguno de reacciones de hipersensibilidad, obviando la necesidad de una prueba cutánea pretratamiento. Es clásico que las inyecciones mantengan un aumento similar al de la colágena bovina. Las reacciones adversas pueden ocurrir en pacientes con alergia conocida a la colágena bovina.

Grasa autóloga

El trasplante de grasa tiene la ventaja de ser una sustancia autóloga, y se utiliza como un relleno volumétrico. El concepto de la pérdida de volumen facial es reciente, y los cirujanos recontornean la cara, los pliegues nasolabiales, la fosa temporal, el surco anterior a los carrillos, y las áreas perioral y periorbitaria.

Con mayor frecuencia, la grasa se cosecha de la región lateral del muslo o de la región abdominal. Luego se cuela o se centrifuga y se inyecta en las áreas que requieren volumen. La técnica de manipulación de la grasa es crucial para preservar la viabilidad de los adipocitos. El trasplante de grasa con frecuencia requiere múltiples sesiones de tratamiento y tiene grados variables de resorción. La grasa puede congelarse con pérdida mínima de la viabilidad grasa y reinyectarse en una fecha posterior.

Las desventajas de la cosecha grasa incluyen morbilidad del sitio donador, el potencial de tumefacción facial prolongada y la resorción impredecible. Además, la grasa puede ocasionar granulomas que pueden tratarse con inyecciones de triamcinolona o resección directa. Las ventajas del trasplante graso incluyen el relleno facial natural, potencialmente permanente que puede servir como procedimiento adjunto o solo.

Butterwick KJ, Bevin AA, Iyer S. Fat transplantation using fresh versus frozen fat: a side-by-side two-hand comparison pilot study. *Dermatol Surg*. 2006;32(5):640. [PMID: 16706758] (Este estudio piloto apoya el uso de grasa congelada autóloga o un equivalente para mejorar los resultados respecto de la longevidad y apariencia estética en comparación con la grasa fresca al primero, tercero y quinto meses del aumento graso de manos en envejecimiento.)

Carruthers J, Fagien S, Matarasso, and the Botox Consensus Group. Consensus recommendations on the use of botulinum toxin type A in facial aesthetics. *Plast Reconstr Surg*. 2004;114(Suppl):l. [PMID: 15507786] (La revisión de cada área comprende anatomía relevante, especificación de los sitios y las técnicas de inyección, las dosis de inicio (totales y por punto de inyección), la influencia de otras variables, como el género, y los aspectos de valoración y retratamiento por un grupo de consenso sobre la toxina botulínica.)

Castor SA, To WC, Papay FA. Lip augmentation with AlloDerm acellular allogenic dermal graft and fat autograft: a comparison with autologous fat injection alone. *Aesthetic Plast Surg*. 1999;23(3):218. [PMID: 10384022] (Los autores concluyeron que AlloDerm en combinación con la inyección de grasa autóloga constituye un método duradero, confiable y seguro para el aumento de los labios, y proporciona un bermellón incrementado en comparación con la inyección sola de grasa autóloga.)

Coleman SR. Facial recontouring with lipostructure. *Clin Plast Surg*. 1997;24:347. [PMID: 9142473] (Artículo característico que describe el uso del trasplante de grasa.)

Elson ML. The role of skin testing in the use of collagen injectable materials. *J Dermatol Surg Oncol*. 1989;15(3):301. [PMID: 2783212] (La prueba cutánea puede identificar a aquellos sujetos con reacciones alérgicas, que comprenden alrededor de 2 a 3% de todos los pacientes.)

Friedman PM, Mafong EA, Kauvar ANB et al. Safety data of injectable nonanimal stabilized hyaluronic acid gel for soft tissue augmentation. *Dermatol Surg*. 2002;28:491. [PMID: 12081677] (Según los datos de fenómenos adversos informados por todo el mundo, la hipersensibilidad al gel no animal de ácido hialurónico es el efecto adverso principal y es más probable que sea consecutivo a impurezas por fermentación bacteriana.)

Han SK, Shin SH, Kang HJ, Kim WK. Augmentation rhinoplasty using injectable tissue-engineered soft tissue: a pilot study. *Ann Plast Surg*. 2006;56(3):251. [PMID: 16508353] (Descripción de un uso novedoso de Restylane como materal para el aumento en la rinoplastia.)

Matarasso SL, Herwick R. Hypersensitivity reaction to nonanimal stabilized hyaluronic acid. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55 (1):128. [PMID: 16781306] (Primer informe de una reacción a NASHA [ácido hialurónico estabilizado no animal].)

Peter S, Mennel S. Retinal branch artery occlusion following injection of hyaluronic acid (Restylane). *Clin Exp Ophthalmol*. 2006;34(4):363. [PMID: 16764658] (Informe sobre la oclusión de una rama de la arteria de la retina después de la inyección facial de un relleno dérmico. La arteria temporal superior mostró oclusión debida a un émbolo fragmentado y largo visible con claridad, que sugería gel y distinguible sin dificultad de los émbolos cálcicos o de colesterol.)

Sattler G. Long-lasting results with polylactic acid. *J Drugs Dermatol*. 2003;9:422. [PMID: 15303782] (Artículo de revisión que muestra los beneficios del ácido poliláctico como relleno facial.)

Sklar JA, White SM. Radiance FN. A new soft tissue filler. *Dermatol Surg*. 2004;30:764. [PMID: 15099322] (Revisión retrospectiva que demuestra resultados favorables con hidroxiapatita de calcio.)

Shoshani O, Ullmann Y, Shupak A et al. The role of frozen storage in preserving adipose tissue obtained by suction-assisted lipectomy for repeated fat injection procedures. *Dermatol Surg*. 2001;645. [PMID: 11442616] (La grasa obtenida por lipectomía asistida por succión puede preservarse por congelación para su uso futuro.)

Vartanian AJ, Frankel AS, Rubin MG. Injected hyaluronidase reduces Restylane-mediated cutaneous augmentation. *Arch Facial Plast Surg*. 2005;7(4):231. [PMID: 16027343] (Las inyecciones intradérmicas de hialuronidasa pueden utilizarse para reducir el aumento dérmico por ácido hialurónico inyectado con anterioridad. Una dosis pequeña equivalente a 5 a 10 U puede inyectarse al inicio.)

IMPLANTES FACIALES

Valoración preoperatoria

La barbilla hipoplásica es la indicación más habitual para el aumento de la misma. En la vista frontal, la cara puede dividirse en tercios, de los cuales el tercio inferior abarca desde la región subnasal hasta el mentón. El envejecimiento reduce la altura vertical de la mandíbula. En la vista lateral, una línea vertical puede caer desde el labio inferior. En mujeres, la barbilla debe ser 1 a 2 mm posterior a esta línea. En varones, la barbilla debe encontrarse al mismo nivel que esta línea. Hay varias técnicas para analizar el tamaño de la barbilla y su proyección (cuadro 79-1).

La oclusión del paciente debe valorarse durante el preoperatorio para asegurar que un tratamiento ortognático no es necesario. La oclusión tipo I es cuando la cúspide mesial-bucal del primer molar maxilar tiene contacto con la hendidura bucal del primer molar mandibular. La oclusión tipo II es cuando el primer molar maxilar es anterior a la hendidura bucal (una sobremordida), y la tipo III es cuando el molar maxilar es posterior (una submordida).

El análisis de la región malar y submalar es mucho más complejo y requiere planeación tridimensional. El triángulo submalar es el área debajo de la eminencia malar y la ubicación de muchas deficiencias faciales. Binder clasificó patrones de deformidad de la región mediofacial y el aumento resultante requerido. Hay varios métodos para analizar la región central de la cara y su proyección (cuadro 79-2).

Cuadro 79-1. Análisis de la barbilla.

Técnica de Rish	Una línea perpendicular a la línea horizontal de Frankfort se proyecta tangencial al borde más anterior del borde bermellón del labio inferior. Esta línea perpendicular es el meridiano que marca la proyección deseada de la barbilla.
Ángulo de Legan	Se proyecta una línea a través de la glabela y la región subnasal, y se hace lo mismo pero con una segunda línea a través de la subnasal y el pogonión. El ángulo ideal creado entre estas dos líneas es de 12° ± 4°.
Ángulo Z de Merrifield	Se proyecta una línea a través del pogonión y el punto más anterior del borde bermellón del labio superior. El ángulo que esto crea con la línea horizontal de Frankfort debe ser de 80° ± 5°.
Meridiano cero de Gonzalez-Ulloa	Una línea perpendicular a la línea horizontal de Frankfort se proyecta a través del nasión. El pogonión se supone se encuentra a una distancia máxima de 5 mm de esta línea. La retracción de la barbilla ≥ 1 cm se considera una retracción de primer grado, 1 a 2 cm es una retracción de segundo grado, y > 2 cm se clasifica como retracción de tercer grado. Es importante notar que las retracciones de primero y segundo grados son tratables con implantes, mientras las retracciones de tercer grado se componen mejor con cirugía maxilofacial.

Cuadro 79-2. Análisis de la región mediofacial.

Hinderer	En una vista frontal, se dibuja una línea desde la comisura lateral del labio hacia el canto lateral del ojo ipsolateral. Otra línea se proyecta desde el trago hasta el borde inferior del ala nasal. El área posterior y superior a la unión de estas dos proyecciones debe ser el área más prominente de la eminencia malar.
Powell	Se dibuja una línea vertical a través de la mitad de la cara, luego el segmento entre el nasión y la punta nasal se diseca por una línea que se curva ligeramente hacia arriba hasta el trago a ambos lados. Se dibuja una línea desde el ala inferior hasta el canto lateral y otra, paralela a ésta, desde la intersección lateral de la línea horizontal curvilínea y la línea de la comisura oral marca el punto donde el área malar debe ser más prominente.

Procedimiento

La implantación de la barbilla se lleva a cabo mediante una vía intraoral o externa. El acceso extraoral tiene la ventaja de no contaminar el implante a través de la cavidad oral. El acceso intraoral previene una cicatriz externa. Los implantes colocados por la vía intraoral tienden a "cabalgar" en una situación elevada durante el posoperatorio, en parte debido a la dificultad para fijar el implante. El cirujano debe estar consciente de la posición del nervio mentoniano, que sale del hueso cerca de 1 cm por encima del borde de la mandíbula y alrededor de 2.5 a 3.5 cm de la línea media, y yace en el plano vertical entre el primero y el segundo premolar.

Es clásico que los implantes malares y submalares se coloquen mediante una vía intraoral. Se lleva a cabo una incisión a lo largo del surco gingivobucal superior, y se usa un elevador para levantar el periostio de la cara del maxilar. Las fibras del masetero se liberan de la cara del maxilar.

El nervio infraorbitario se evita mientras sale del agujero infraorbitario 4 a 7 mm debajo del borde orbitario inferior, en una línea vertical que desciende desde el limbo medial del iris. Se crea un bolsillo perióstico estrecho que es lo suficiente pequeño para guardar el implante. El implante puede además fijarse con un tornillo de titanio, una sutura absorbible o una sutura y un refuerzo externos temporales.

Complicaciones

Las complicaciones de los implantes faciales son inusuales e incluyen hematoma, infección, parestesia nerviosa (transitoria o permanente), y lesión de nervio motor. Ningún estudio ha mostrado un cambio en las tasas de infección entre los accesos extraorales e intraorales.

Se cuenta con un polímero fibrilar (llamado por ahora ePTFE) expandido altamente hidrofóbico que puede producirse en láminas, hebras tridimensionales y material de sutura. Este polímero se ha vinculado con infección, extrusión y cicatrización. Se ha utilizado con éxito en un estudio reciente en que sólo 0.62% de los implantes requirió la remoción por infección. El ePTFE tiene la ventaja de ser suave, con mínimo encapsulado y resorción ósea. Este producto es invaluable en este momento como un implante facial preformado.

La silicona es una sustancia relativamente inerte, que tiene más encapsulado que el ePTFE. La resorción ósea se incrementa con la actividad muscular, que se manifiesta en movilidad del implante. Por tanto, el implante debe asegurarse en un bolsillo estrecho con suturas o tornillos de titanio. Además, la colocación subperióstica aumenta la resorción ósea. Los implantes bien colocados con erosión ósea no deben reubicarse. Los implantes de silicona son más fáciles de colocar que el ePTFE debido a su menor flexibilidad en la porción periférica del implante y a mayor resistencia al aplastamiento.

Los implantes malares y submalares pueden ocasionar lesión de nervio sensitivo (V2) o del nervio motor (rama bucal o temporal), aunque es un fenómeno inusual. Con más frecuencia, los implantes mediofaciales pueden provocar asimetría debido a desequilibrios preexistentes del esqueleto facial.

Godin M, Costa L, Romo T, Truswell W, Wang T, Williams E. Gore-Tex chin implants: a review of 324 cases. *Arch Facial Plast Surg*. 2003;5(3):224. [PMID: 12756115] (Descripción de los resultados con los implantes de barbilla Gore-Tex: dos [0.62%] de los 324 implantes se infectaron y se retiraron después. No ocurrieron otras complicaciones.)

Gonzalez-Ulloa M. Building out the malar prominences as an addition to rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg*. 1974;53(3):293. [PMID: 4813762] (Artículo técnico que describe el uso de implantes malares y submalares para mejorar la ritidectomía.)

Hinderer UT. Malar implants to improve facial proportions and aging. In: Stark RB, ed. *Plastic Surgery of the Head and Neck*. New York: Churchill Livingstone, 1987.

Matarasso A, Elias AC, Elias RL. Labial incompetence: a marker for progressive bone resorption in Silastic chin augmentation. *Plast Reconstr Surg*. 1997;98:1007. [PMID: 8911470] (Estudio de seis pacientes con implantes de silástico posicionados de modo estético y de tamaño adecuado, que reveló una correlación entre la incompetencia labial preoperatoria basal y la hiperactividad del músculo mentoniano y la erosión ósea progresiva.)

Tobias GW, Binder WJ. The submalar triangle: its anatomy and clinical significance. *Fac Plast Surg Clin North Am*. 1994;2:255. (Descripción del triángulo submalar y clasificación de la región para ayudar en la selección del implante apropiado.)

Índice alfabético

Los números de página seguidos de *c* y *f* indican cuadros y figuras, respectivamente. Los fármacos se listan bajo su nombre genérico

A
AAO. *Véase American Academy of Otolaryngology* (AAO)
AAP. *Véase American Association of Pediatricians* (AAP)
Abbe, colgajo de, reparación de labio y paladar hendidos, 335, 338*f*
Abdominales, radiografías, valoración
  atresia esofágica, 483
  fístula traqueoesofágica, 483
Abierta
  biopsia, de neoplasias de cuello, 408
  cirugía sinusal, en tratamiento de sinusitis, 280
  fijación rígida, en fracturas mandibulares, ventaja, 212-213
  reducción, en tratamiento de traumatismo nasal, 254
Ablación, radiofrecuencia, tratamiento de apnea del sueño, 542
ABR. *Véase* Auditiva, respuesta, del tallo cerebral (ABR)
Absceso(s)
  cerebral
    fracturas de seno frontal y, 284
    otitis media y, 663*c*, 664-665
  extradural, otitis media y, 663*c*, 665
  intracraneal, otitis media y, 663*c*, 664-665
  orbitario, sinusitis y, 280-281, 281*f*
  periamigdalino, aguda adenotonsilitis y, 343
  sinusitis epidural y, 280-281, 281*f*
  subdural, otitis media y, 663*c*, 665
Acalasia, 488-490, 489*f*, 490*f*
  complicaciones, 488
  consideraciones generales, 488
  diagnóstico diferencial, 488
  estudios de imagen, 488, 489*f*
  manifestaciones clínicas, 488, 489*f*
  patogenia, 488
  pronóstico, 490
  secundaria, 488
  signos y síntomas, 488
  tratamiento, 488-490, 490*f*
Ácaros del polvo, control ambiental, 270, 271*c*
ACE, 880
Aceleración armónica sinusoidal, 617
Aciclovir
  estomatitis herpética, 33*c*
  herpes zoster ótico, 857-858
  infecciones de cabeza y cuello, 40
  parálisis
    de Bell, 857-858
    nervio facial, 857-858
Ácido(s)
  poli-L-láctico, como relleno facial, 950
  vanililmandélico, detección urinaria, en espacio parafaríngeo, 349
Acinares, células, carcinoma de, de glándula salival, 315, 315*c*, 317*f*
Actínica, queilitis, láser en, 189
Actinomicosis, 297, 404
Activación central, valoración del nervio facial con, 845-846, 846*f*
Acueducto(s)
  coclear, 143
  vestibular, 143
Acúfenos
  cirugía en otoesclerosis y, 681*c*, 682
  implantación coclear y, 885
  láser en, 182-183
  schwannoma vestibular y, 766-767
  tratamiento, en tratamiento de hipoacusia neurosensitiva, 688
Acupuntura en TMD, 391
Acústica
  detector de señal, de IMEHD, 873
  evaluación de la voz, 421-426
    análisis acústico, 423
    datos frecuentes en, 422-423
    fonetograma en, 424, 424*f*
    pruebas, 428
    sonoridad en, 423-424, 424*f*
    valoración
      subjetiva, 422-423
      del tono, 423, 423*f*
Acústico(s), 421-426
  análisis, 423
  neuroma, 765-774. *Véase también* Vestibulares, schwannomas
  reflejo, 602-603, 602*f*
    afección del, 603
    valoración de otoesclerosis, 677
  traumatismo, 733
Adaptación, 586
Adenoamigdalectomía para apnea del sueño en niños, 546
Adenoamigdalina
  enfermedad
    infecciones, 341-344
    neoplasias amigdalinas, 344-347, 345*c*, 346*c*
    padecimiento linfoproliferativo postrasplante, 345-347, 345*c*, 346*c*
    tratamiento, 340-347
  hipertrofia, crónica, adenoamigdalitis aguda y, 344
Adenoamigdalitis aguda, complicaciones, 342-344
  no supurativa, 343
  supurativa, 343-344
Adenocarcinoma(s)
  ceruminoso, de EAC, 639
  conducto salival, 315*c*, 318-319, 319*f*
  glándula salival, 315*c*, 317
  polimorfo de bajo grado, de glándula salival, 315*c*, 317-318, 318*f*
  región anterior de la base del cráneo, 755
  senos paranasales, 291
Adenoide
  carcinoma epidermoide, de oído externo, 637
  carcinoma quístico
    EAC, 639
    glándula salival, 315, 315*c*, 317*f*
    región anterior de la base del cráneo, 755
    senos paranasales, 291
    tráquea, 513
Adenoide(s) en enfermedad adenoamigdalina, anatomía y fisiología, 340-341
Adenoidectomía
  consideraciones quirúrgicas, 173
  padecimiento linfoproliferativo postrasplante, 345*f*, 346-347, 346*c*
  tratamiento de OME, 660
Adenoma(s)
  base del cráneo, apariencia radiográfica, 795*c*
  basocelular, 309
  canalicular, 309
  carcinoma expleomorfo, de glándula salival, 316, 318*f*
  ceruminoso, de EAC, 639
  disfunción olfatoria, 235
  EAC, 639
  espacio parotídeo, imagenología, 77*c*, 78-79, 79*f*
  glándula salival, 316

Adenoma(s) (*cont.*)
monomorfo, 308-310, 309*f*
oído medio, 668
paratiroides, localizaciones aberrantes, 574, 574*c*
pleomorfo, 307-308, 307*f*
Adenomatoide, hiperplasia, 303
Adenopatía(s) cervical de cuello, 403
Adquirida
estenosis subglótica, 468
traqueomalacia, 505-506
Adquiridos, quistes parotídeos, 305
Adrenérgico, exceso, control de, tratamiento de enfermedad de Graves, 562
Adrenérgicos, fármacos, tratamiento de rinitis no alérgica, 266
Advanced Bionics Implant System (sistema de implante biónico avanzado), 879*f*
Advanced Trauma Life Support (ATLS), 203
Aérea, conducción, 596
audición y, 684
Aeroalergeno(s) interiores, control ambiental de, 270, 271*c*
Aerodinámicas, pruebas, de la voz, 427
Aerosoles nasales
rinitis, 32*c*
tratamiento de sinusitis, 278-279
Afonía total, 422
Aftosa, estomatitis, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Aftosas, úlceras, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Agnosia, 232
Agonista(s) α, 161-162
Aguda
enfermedad inflamatoria viral, de glándula salival, 295-296
epiglotitis, cirugía de pacientes con, 174
faringoamigdalitis estreptocócica, en enfermedad adenoamigdalina, 341-342
fiebre reumática, adenoamigdalitis aguda y, 343
laberintitis, hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 694
linfadenitis cervical, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
otitis media, 32*c*, 655-658, 656*c*, *Véase también* Otitis media, aguda
rinosinusitis bacteriana, 274-275, 275*c*
sialadenitis supurativa, de glándula salival, 296-297
sinusitis
diagnóstico, 275, 275*c*
maxilar, 274, 275*f*
tratamiento antimicrobiano, 32*c*
Agudeza visual, valoración, en valoración de mareo, 610
Agudo, disco, desplazamiento de, 392, 393*c*
Aguja fina, biopsia por aspiración con (FNA)
glándulas salivales, 314
neoplasias de cuello, 408
neoplasias de espacio parafaríngeo, 350
tumoraciones de cuello, 399
Agujero
magno, lesiones posteriores, accesos transbasales a, 826-827, 827*f*, 828*f*
rasgado, accesos en lesiones de la base del cráneo, 814-815, 814*f*
Agujeros de Breschet, 284
AJCC. *Véase American Joint Committee on Cancer* (AJCC)
Ajustable, dispositivos de reposición mandibular, en tratamiento de apnea del sueño, 539-540
Aleatorios, colgajos, 923
Alergia(s)
definición, 267
enfermedad de Meniere y, 717
tratamiento, en tratamiento de sinusitis, 279
valoración, en rinitis alérgica, 269
Alérgica, rinitis, 265*c*, 267-272, 267*f*, 270*f*, 271*c*, 272*c*. *Véase también* Rinitis (resfrío común), alérgica
Algodoncillo, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Alopecia
androgenética, 919-921. *Véase también* Androgenética, alopecia
areata, 921-922
Aloplásticas, placas, en reconstrucción mandibular, 369
Aloplásticos, implantes, en reconstrucción mandibular, 368-369, 368*f*
Alport, síndrome de, 685
genes, 699, 700*c*
signos y síntomas, 703
Alta frecuencia, pruebas rotacionales de, 617-619
Alveolar
arcada, lesiones benignas y malignas de, tratamiento, 361
moldeado, en reparación de labio hendido bilateral, 329
AMA. *Véase American Medical Association* (AMA)
Ambiental, control, tratamiento de rinitis alérgica, 270, 271*c*
Ambulatoria, vigilancia de pH
valoración
acalasia, 488
GERD, 493-494
American Academy of Otolaryngology (AAO), 741
American Academy of Otolaryngology (AAO)—*Head and Neck Surgery, Committee on Hearing and Equilibrium* de, escala diagnóstica para enfermedad de Meniere, 717, 718*c*
American Association of Pediatricians (AAP), 545
American College of Chest Physicians, 539
American Joint Committee on Cancer (AJCC), 569
American Joint Committee on Cancer (AJCC) 2002, estadificación para padecimientos laríngeos malignos por, 441, 442*c*
American Medical Association (AMA), 741
American Sleep Disorders Association, en ICSD, 535
American Society of Anesthesiologists, 170
algoritmo para lidiar con dificultades de la vía respiratoria, 168, 168*f*
American Thyroid Association, 563
AMES, sistema de estadificación, 569, 569*c*
Amígdala(s)
enfermedad adenoamigdalina, anatomía y fisiología, 340-341
lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
Amigdalectomía
cirugía láser, 185
consideraciones quirúrgicas en, 173
lingual, cirugía láser, 185
"Quincy", 343
trastorno linfoproliferativo postrasplante, 346-347, 346*c*, 347*c*
Amigdalina
fosa, 340
lesiones benignas y malignas de, tratamiento de, 361
hipertrofia, asimétrica, 344-345
Amigdalinas, neoplasias, adenoamigdalitis aguda y, 344-347, 345*c*, 346*c*
Amigdalitis
aguda, recurrente, en enfermedad adenoamigdalina, 342
crónica, en enfermedad adenoamigdalina, 342
Amigdalolito(s) en enfermedad adenoamigdalina, 342
Amigdalotomía láser, 184-185
Amiloidosis, 436
Aminoglucósido(s)
enfermedad de Meniere, 719
infecciones de cabeza y cuello, 38

otitis externa, 32*c*
Aminopenicilina(s) en infecciones de cabeza y cuello, 31
Amiodarona, hipertiroidismo debido a, 564
Amoxicilina
otitis media aguda, 32*c*
sinusitis aguda, 32*c*
Amoxicilina con clavulanato
otitis media aguda, 32*c*
sinusitis, 279*c*
aguda, 32*c*
Amplia, resección local, en cáncer de piel distinto a melanoma, 218
Amplificación
definición, 177
tratamiento
hipoacusia neurosensitiva, 687-688
otoesclerosis, 678
Ámpula(s), 588*f*
Ampulofugal, flujo endolinfático, 587
Ampulopetal, flujo endolinfático, 587
Anágena, definición, 918
Anágeno, efluvio, 922
Analgésico(s), 160-161
Análisis
acústico, 423
espectral
evaluación acústica de la voz, 424-426, 425*f*
implantes cocleares, 880
región mediofacial, valoración de implante facial, 951-952, 952*c*
sensitiva, en prueba de organización sensitiva, 620, 621*f*
Análogo, continuo, 878, 880
Anaplásico, carcinoma, 560, 570-571
Anastomosis microvascular en reconstrucción microvascular, 931
Anastomótica
estrechez, atresia esofágica y fístula traqueoesofágica y, 485
fuga, atresia esofágica y fístula traqueoesofágica y, 484-485
Androgenética, alopecia, 919-921
complicaciones, 919
consideraciones generales, 919
diagnóstico diferencial, 919
manifestaciones clínicas, 919
patogenia, 919
prevención, 919
tratamiento, 920-921
Anestesia-anestésicos, 160-176
analgésicos, 160-161
anticolinérgicos, 165
antieméticos, 164
benzodiazepinas, 161
blefaroplastia, 903-904
bloqueadores neuromusculares, 164, 164*c*
circuitos de respiración, 167, 167*f*
cirugía
cavidad oral, 173-174
cuello, 175-176
glándula parótida, 175
mastoidea, 175
nasal, 175
oído, 175
medio, 175
consideraciones quirúrgicas, 173-174
epiglotitis aguda, 174
equipo, 165-167, 165-167*f*, 166*f*
fármacos para inducción, 162-164
hipnóticos, 160-161
inhalada, 163-164
inyectada, 162-163
ketorolaco, 165
láser y, precauciones, 180
local, inyección, en TMD, 391
preparación del paciente, 170-173, 171*c*
rinoplastia, 913-914
ritidectomía, 895-896
sedantes, 160-161
tratamiento de traumatismo
maxilofacial, 204
nasal, 253
tejido blando, 204
tratamiento de la vía respiratoria y, 167-170, 167*c*, 168*f*-171*f*, 169*c*. *Véase también* Vía respiratoria, tratamiento, consideraciones anestésicas
valoración preoperatoria, 170-173, 171*c*
Aneurisma(s)
circulación posterior, 781
disfunción olfatoria y, 235
Aneurismáticos, quistes óseos, 385-386, 386*f*
Anexos
carcinoma, microquístico, 224-225, 225*f*
tumores, 224-226, 225*f*
carcinoma de células de Merkel, 225-226
carcinoma sebáceo, 226
clasificación, 224-226, 225*f*
quistes triquilémicos en proliferación, 224
Anfotericina B
infecciones de cabeza y cuello, 39
sinusitis en el paciente inmunodeficiente, 33*c*
Angina
Ludwig, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
Vincent, en enfermedad adenoamigdalina, 342
Angiofibroma(s) juvenil, 289-290, 757
nasal, imagenología, 115-116, 116*f*
Angiografía
cerebral, de cuatro vasos, 694
coronaria, en cardiopatía, 171*c*, 172
neoplasias de cuello, 408
resonancia magnética
neoplasias de cuello, 408
valoración de paraganglioma, 799, 800*f*
valoración
paraganglioma, 800
traumatismo laríngeo, 476
traumatismo traqueal, 501
Angioma(s) en mechón, 194
Anidulafungina en infecciones de cabeza y cuello, 40
"Anita, la huerfanita", ojos de, 569
Anisotrópico, definición, 889
Anosmia, 232
congénita, disfunción olfatoria debido a, 233, 233*c*, 235
Anquilosis
fibrosa, 393-394, 393*c*
ósea, 393*c*, 394
Antebrazo radial, colgajos
osteomiocutáneos de, 935, 935*c*, 938*c*
reconstrucción mandibular, 369
Anterior
fracturas de tabla, tratamiento, 285-286, 285*f*
triángulo, de cuello, 12-13
Antiácido(s) en tratamiento de GERD, 494
Antibacterianos en infecciones de cabeza y cuello, 31-39, 32*c*-34*c*. *Véase también fármacos específicos*
Antibiótico(s). *Véase* Antimicrobiano, tratamiento
Anticolinérgico(s), 165
intranasal, en tratamiento de rinitis alérgica, 271*c*, 272, 272*c*
tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
Anticuerpo(s), antiperoxidasa tiroidea, 552-553
Antidrómica, conducción, valoración del nervio facial, 841*c*, 845, 846*f*
Antiemético(s), 164
tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
Antifolato, fármacos, en infecciones de cabeza y cuello, 37
Antihistamínico(s)
tratamiento
hipoacusia relacionada con la edad, 695
rinitis alérgica, 270-271, 271*c*, 272*c*
Antimicóticos en infecciones de cabeza y cuello, 39-40

Antimicrobiano, tratamiento
aminoglucósidos, 38
anfotericina B, 39
candinas, 40
cefalosporinas, 35-36
cetólidos, 37
clindamicina, 38
daptomicina, 39
eritromicinas, 37
estreptograminas, 39
glicilciclinas, 38
infecciones de cabeza y cuello, 31-40, 32*c*-34*c*. *Véase también* Cabeza y cuello, infecciones, tratamiento antimicrobiano
macrólidos, 37
metronidazol, 38
otitis media aguda, 657
oxazolidinonas, 39
penicilinas, 31-35, 32*c*-34*c*
quinolonas, 36-37
sinusitis, 278, 279*c*
sistémica, en tratamiento de CSOM, 662, 662*c*
sulfonamidas, 37
tetraciclinas, 38
tópica, en tratamiento de CSOM, 661, 662*c*
traumatismo
maxilofacial, 203-204
tejido blando, 203-204
triazoles, 39-40
vancomicina, 38-39
Antiperoxidasa tiroidea, anticuerpo, 552-553
Antiseudomonas, penicilinas, infecciones de cabeza y cuello, 31, 35
Antivirales
herpes zoster ótico, 857-858
infecciones de cabeza y cuello, 40
parálisis
de Bell, 857-858
nervio facial, 857-858
Antrostomía, Caldwell-Luc, en tratamiento de sinusitis, 280
Apert, síndrome de, anomalías conocidas de oído medio relacionadas con, 648*c*
Apicectomía petrosa, 815, 815*f*
Apnea
definición, 535
del sueño. *Véase* Apnea del sueño
valoración, 538
Apnea del sueño, 536-543
complicaciones, 539
consideraciones generales, 536
estudios de imagen, 538, 539*f*
exploración física, 537-538
manifestaciones clínicas, 537-539, 539*f*
niños, 544-547, 545*c*
complicaciones, 545-546
consideraciones generales, 544
exploración física, 545
manifestaciones clínicas, 544-545, 545*c*
patogenia, 544
prevención, 544
pronóstico, 546
signos y síntomas, 544-545
tratamiento, 546
obstructiva, 535-536
patogenia, 536-537, 537*f*
prevención, 537
signos y síntomas, 537
tratamiento, 539-543, 541*f*, 542*f*
CPAP, tratamiento, 539
medidas quirúrgicas, 540-543, 541*f*, 542*f*
Aquino, signo de, 799
Aracnoideos, quistes, 780
imagenología, 150*c*, 151*f*, 155*c*
Ardor(es), úlceras, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Argón, láser, 178, 180*c*
Ariepiglótico, músculo, 18*f*, 19-20
Aritenoideo, prolapso, reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
Aritenoides, cartílago, 18-19, 18*f*
Armónica, aceleración, sinusoidal, 617
Arnold, nervio de, schwannomas de, 809-810
Arraigamiento contralateral de señal (CROS), auxiliar de, 707
transcraneal, 707
Arrinia, 246
Arteria(s). *Véase también tipos específicos*
cara, 1, 2*f*,14
carotídeas. *Véase* Carótida, arteria
cavidad nasal, 4, 4*f*
cuello, 13
faríngea, ascendente, 14
lengua, 8
lingual, 14
maxilar, 14
paladar, 6-7
senos paranasales, 4, 4*f*
subclavia, 13
Arteriovenosas, malformaciones (AVM), faciales, 198-199, 199*f*, 199*c*
Articulares, trastornos, 392-394, 392*f*, 393*c*
Artrocentesis en TMD, 391
Artroscopia en TMD, 391
Asa cerrada, sistemas, 615
Asesoría preoperatoria en tratamiento de otoesclerosis, 679
Asimétrica, hipertrofia amigdalina, 344-345
ASSR (respuesta auditiva al estado fijo), 603
Ataxia(s) de Friedreich, 616
Atelectasias
definición, 662
otitis media y, 662-663, 663*c*
reconstrucción de vía respiratoria y, 531
Atípicos, nevos (síndrome de nevo displásico), en niños, 215
ATLS. *Véase Advanced Trauma Life Support* (ATLS)
Atópica, dermatitis, de oído externo, 632-633
Atresia(s)
coanas, 243-244, 244*f*
conducto auditivo externo, 134, 134*c*, 135*f*, 628
esofágica, 481-485. *Véase también* Esofágica, atresia
Audición
conducción, 604
aérea, 684
ósea, 684
dispositivos para, de asistencia, auxiliares auditivos y, 711
normal, 604
órganos, 585-586, 586*f*-588*f*
preservación, implantes cocleares y, 884
programa de conservación de la, relacionado con el nivel de ruido ocupacional, 736-738
restauración, en tratamiento de la neurofibromatosis tipo 2, 787
valoración, después de hipoacusia ocupacional, 732
Audición con ruido, prueba (HINT), 880
Audiograma, 596-599, 597*f*, 598*f*, 599*c*
Audiológicas, pruebas, 596-606
electrofisiología, 603-604, 603*f*
enmascaramiento, 599
espontánea, 606
implantes cocleares, 880-881
OAE en, 604-606, 605*f*
pruebas de impedancia acústica, 600-603, 601*f*, 602*f*
pruebas de lenguaje, 599-600, 600*f*
valoración
dehiscencia de conducto superior semicircular, 722
neurofibromatosis tipo 2, 785
schwannoma vestibular, 767-768
Audiometría, 596-599, 597*f*, 598*f*, 599*c*
prevención de NIHL, 738
tono puro, en valoración de otoesclerosis, 677
valoración
colesteatoma, 668

OME, 659
schwannomas de nervio facial, 803
traumatismo de hueso temporal, 745-746
Audiométrica, configuración, auxiliares auditivos y, 706
Auditiva
disincronía, 606
dispositivos de protección, reforzamiento de, 739
información de entrada, directa, auxiliares auditivos y, 711
neuropatía, 606
Auditiva, respuesta
al estado fijo (ASSR), 603
de tallo cerebral (ABR), 694
evocada, 594-595
pruebas, 603-604, 603*f*
valoración de schwannoma vestibular, 768
Auditivo, conducto
externo, 578
atresia, 628
estenosis, 628
interno, anomalías, imagenología, 150-155, 150*c*, 151*f*-154*f*, 155*c*. *Véase también* Interno, conducto auditivo, imagenología
láser, 181
sección coronal, 624, 625*f*
Auditivo, sistema, 590-594, 590*f*-594*f*
cóclea, 590-592, 590*f*, 591*f*
Auditivos, auxiliares. *Véase* Auxiliares auditivos
Auricular
higiene, en tratamiento de CSOM, 661, 662*c*
rehabilitación, 712
Auricular mayor, nervio, 15
lesión, ritidectomía y, 899
ritidectomía, 894
Auriculotemporal, nervio, 25*f*, 26
Autoinmunitarias, enfermedades
manifestaciones nasales, 256-259, 258*c*
rinitis no alérgica y, 265-266
Autonómicos, nervios
inervación, 22
fosa pterigopalatina, 23-24, 24*f*
Autotrasplante de tejido paratiroideo en hiperparatiroidismo primario, tratamiento, 574
Auxiliares auditivos, 695, 705-711
ajustes biaurales, 706
amplificación biaural en comparación con monauricular, 706-707
anclado a hueso, 707
BTE, 707, 708*f*
miniajuste abierto, 707, 708*f*
calidad sonora con, valoración, 711
calificación subjetiva, 711
cantidad de dispositivos requeridos, 706-707
CIC, 707, 708*f*
compresión y, 709-710
configuración audiométrica y, 706
convencional, 709
digital, 709
discriminación de lenguaje y, 706
dispositivos de asistencia auditiva y, 711
estilos, 70-77, 708*f*, 709*f*
idoneidad de pacientes, 705-706
implantable en oído medio, 873-876. *Véase también* Implantables, dispositivos de audición, en oído medio (IMEHD)
información directa de audio y, 711
infrarrojos, FM, y transmisión en asa de inductancia y, 711
ITC, 707, 708*f*
ITE, 707, 708*f*
mediciones de tubo de sondeo, 711
micrófonos, 710
programable, 709
programas múltiples, 710
reconocimiento de palabras con, 706
valoración, 711
telemicrófonos, 710
validación de ajuste exitoso, 711
valoración de características, 709-710
verificación de ajuste exitoso, 711-712
Avance, colgajos de, 923, 924*c*, 925, 925*f*
AVM. *Véase* Arteriovenosas, malformaciones (AVM)
Axiales, colgajos, 923
Azelastina, aerosol de, tratamiento de rinitis no alérgica, 266
Azitromicina
faringitis, 33*c*
infecciones de cabeza y cuello, 37
Azul de metileno, en valoración de hiperparatiroidismo primario, 573

B

Bacteriana
linfadenopatía, 403-404
rinosinusitis, aguda, 274-275
traqueítis, estridor en niños debido a, 473
Bacterianas, infecciones, en enfermedad adenoamigdalina, 341-342
BAHA. *Véase* Hueso, auxiliar auditivo anclado a (BAHA)
Barbitúrico(s), 162
Bario, trago de
valoración
acalasia, 488, 489*f*
cáncer esofágico, 498, 498*f*
GERD, 493
Barodontalgia, 728
Baroparesia, nervio facial, 729
Barotraumatismo
buceo y, causas, 728-729
oído interno, buceo y, 726-727, 727*c*
"Barra de Bill", 836, 837*f*
Barrett, esófago de, 496-497, 496*f*
displasia de alto grado, tratamiento, 497
GERD y, 496
metaplasia, tratamiento, 497
tratamiento, 497
Base del cráneo, 753-830. *Véase también lesiones y trastornos específicos de, p. ej.*, Región anterior de la base del cráneo, lesiones
aberturas principales, 119, 119*c*
anatomía, 794
cáncer, apariencia radiográfica, 795*c*
central, imagenología, 121-127, 122*f*-131*f*. *Véase también* Base del cráneo, imagenología, central
cirugía neurootológica, 813-820
lesiones de la base del cráneo, 813-819, 814*f*-820*f*. *Véase también lesiones específicas y accesos*
neoplasias intracraneales, accesos transbasales a, 819-828, 820*f*-830*f*
reconstrucción de la base del cráneo, 828, 830
defectos, cierre de, 828, 830
displasia ósea de hueso temporal, 789-793
imagenología, 119-134
anterior, 117*f*, 120-121, 121*f*
central, 121-127, 122*f*, 131*f*
condrosarcomas, 124, 127*f*
cordomas, 124, 126*f*
displasia fibrosa, 125-126, 130*f*
enfermedad de Paget, 126
enfermedad metastásica, 124-125
infecciones, 125, 127*f*
lesiones ascendentes, 122, 122*f*-124*f*
lesiones intrínsecas de, 122-127, 125*f*-131*f*
lesiones vasculares, 125, 128*f*
neoplasias, 123-125, 125*f*-127*f*
osteorradionecrosis, 126
padecimientos congénitos, 125, 129*f*

Base del cráneo (*cont.*)
imagenología central (*cont.*)
padecimientos del desarrollo, 125, 129*f*
posterolateral, 127-129, 131*f*-133*f*
CT, 128, 131*f*-133*f*
MRI, 128-129
lesiones
no acústicas de CPA, 775-782
que implican, 781-782
neurofibromatosis tipo 2, 783-788
pares craneales en interior, 27*f*
posterolateral, imagenología, 127-129,131*f*-133*f*
reconstrucción, 828, 830
región anterior, lesiones, 753-764. *Véase también* Región anterior de la base del cráneo, lesiones
tumores, 794-812
apariencia radiográfica, 795*c*
cáncer, 811-812
condrosarcomas, 808
cordomas, 798*f*, 808
enfermedad metastásica, 812
hemangiomas geniculados, 804, 805*f*
histiocitosis de células de Langerhans, 806-808, 807*f*
leucemia, 805
linfomas, 806
meningiomas, 809
neoplasias de saco endolinfático, 811, 812*f*
osteosarcomas, 810-811
paragangliomas, 794-802, 795*c*, 796*f*, 798*f*, 800*f*
plasmacitomas, 806
rabdomiosarcomas, 812, 812*f*
schwannoma vestibular, 765-774
schwannomas
agujero yugular, 809-810
intralaberínticos, 809
nervio de Arnold, 809-810
nervio facial, 802-804, 803*f*
nervio de Jacobson, 809-810
Base del cráneo, osteomielitis, 630-632, 631*f*, 632*f*
consideraciones generales, 630-631
diagnóstico diferencial, 631
estudios de imagen, 125, 127*f*
manifestaciones clínicas, 631, 631*f*, 632*f*
patogenia, 631
pruebas diagnósticas en, 631, 631*f*, 632*f*
signos y síntomas, 631
tratamiento, 632
Basilar, membrana, 588*f*, 592
Basocelular, carcinoma, 219-221. *Véase también tipos específicos*
basaloide, de pabellón auricular, 636
basoescamoso, 221
causas, 219-220
edad como factor, 219
esclerosante, 221
nodular, ulcerativo, 220-221
pabellón auricular, 220, 636-637
superficial, 220, 636
Basocelulares, adenomas, 309
Basoescamoso, carcinoma basocelular, 221
Beckwith-Wiedemann, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
Bell, parálisis de, 847-861
causas, 851, 853-854
consideraciones generales, 847, 850*f*
datos de laboratorio, 855
estudios de imagen, 855
factores de riesgo, 854-855
incidencia, 854-855
manifestaciones clínicas, 855
patogenia, 849, 852*f*, 853*f*
pronóstico, 860
tratamiento, 855-860, 856*c*, 859*f*, 860*f*
descompresión nerviosa, 858-859, 859*f*
estimulación eléctrica, 858
injerto nervioso, 859-860, 860*f*
medidas quirúrgicas, 858-860, 859*f*, 860*f*
valoración pretratamiento, 855, 856*c*
Benignas
enfermedades
glándulas salivales, 294-310. *Véase también* Salival(es), glándula(s), enfermedades benignas
neoplásicas, de glándula salival, 306-310, 307*f*-309*f*
lesiones
cavidad oral y orofaringe, cirugía láser de, 185
laringe, cirugía láser de, 186-187
linfoepiteliales, 301-303, 302*f*
piel, láser en, 189-190
tiroideas, imagenología, 96, 97*f*
Benigno, vértigo posicional paroxístico (BPPV), 607, 713-716, 714*c*, 715*f*, 716*f*
consideraciones generales, 714
edad como factor en, 714
estudios de imagen, 715
historia natural, 716
incidencia, 714
láser, 182
manifestaciones clínicas, 714-715, 715*f*
patogenia, 714
pronóstico, 716
pruebas especiales, 715, 715*f*
signos y síntomas, 714-715, 715*f*
tratamiento, 715, 716*f*
Benignos
nevos adquiridos (clásicos), en niños, 215
tumores mixtos, de glándula salival, 307-308, 307*f*
Benzatínica, penicilina, en faringitis, 33*c*
Benzodiazepina(s), 161
β-Lactamasa, inhibidores de, penicilinas combinadas con, en infecciones de cabeza y cuello, 35
β-Lactamasa(s) en infecciones de cabeza y cuello, 35
Biaurales
ajustes, 706
réplica, 706
sumatoria de sonoridad, 706
Bien diferenciados, carcinomas tiroideos, 568-569, 568*c*, 569*c*
invasores, 570
Bilateral
debilidad, 616
hendidura, 323, 324*f*
parálisis, de cuerdas vocales, 459-461, 460*f*. *Véase también* Cuerdas vocales, parálisis, bilateral
reparación de labio hendido, 329-330, 330*f*
Bilobulados, colgajos, 926-927, 927*f*
Biomecánica, motilidad, 604
Biopsia(s). *Véase también tipo específico, p.ej.*, Aguja fina, biopsia por aspiración con (FNA)
excisional, de neoplasias de cuello, 408
FNA, de glándulas salivales, 314
rasurado, 217
sacabocado, 217
valoración de cáncer laríngeo, 442-443
Bisagra, colgajos en, 923, 924*c*
Bisfosfonato(s) en tratamiento de otoesclerosis, 678
Bitérmica, prueba calórica, 615
Björk, colgajo de, 519, 519*f*
Blandin-Nuhn, glándulas de, 295
Blando, paladar
lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
músculos, 5-6
Blefaroplastia, 902-908
anatomía, 902, 903*f*

anestesia, 903-904
complicaciones, 908
cuidado posoperatorio, 908
inferior, 906-908, 906*f*, 907*f*
transposición grasa, 987-908
músculo elevador del párpado superior, 902, 904*f*
superior, 904-905, 905*f*
transconjuntival, 906-907, 907*f*
valoración preoperatoria en, 902-903
Boca
anatomía, 5-9, 8*f*, 9*f*
gingivitis ulcerativa necrosante, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
piso de
anatomía, 8-9, 8*f*, 9*f*
lesiones benignas y malignas de, tratamiento de, 360
Boca de trinchera, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Bocio(s), multinodular, 556
Botulínica, toxina, como relleno facial, 949
Bóveda(s)
cartilaginosa
inferior, 910-912, 912*f*
superior, 910
nasal, 249-250
ósea, 910, 911*f*, 912*f*
Bowen, enfermedad de, 222
Bowenoide, carcinoma epidermoide, de oído externo, 637
BPPV. *Véase* Benigno, vértigo posicional paroxístico (BPPV)
Branquial
hendidura
anomalías de, 304
quistes, 400-401, 400*f*
imagenología, 96-97, 98*f*, 98*c*, 102*c*
primera, en espacio parotídeo, imagenología, 76, 77*c*, 78*f*
nervio motor, funciones, 834*c*
Branquiootorrenal, síndrome
genes para, 699, 700*c*
signos y síntomas, 703
Braquicefálico, tronco, 14
Breschet, agujeros de, 284
Broncoscopia
flexible, en valoración de neoplasia traqueal, 511
rígida, valoración
de neoplasia traqueal, 511
reconstrucción de vía respiratoria, 530
valoración
atresia esofágica, 483
fístula traqueoesofágica, 483
neoplasia traqueal, 511
traumatismo traqueal, 501-502
Brown, signo de, 799
Brucelosis, 404
Bruxismo, TMD debido a, 389
BTE, auxiliares auditivos, 707, 708*f*
Bucal, nervio, 25*f*, 26
Buccinador, músculo, 1
Buceo
contraindicaciones, 729-730
física de, 724, 725*f*
hipoacusia, causas, 729, 729*c*
medicina del, 724-731
barodontalgia, 72
baroparesia del nervio facial, 729
contraindicaciones para buceo, 729-730
hipoacusia, 729, 729*c*
síntomas TMJ, 729
sitios en Internet (*World Wide Web*) para, 731
técnicas de ecualización en, 730-731
trastornos
oído externo, 724-725
oído interno, 726-728, 727*c*
oído medio, 725-726
senos paranasales, 729
vértigo, causas de, 728, 728*c*
Bulbo olfatorio, preservación, en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 759

C

CA. *Véase* Continuo, análogo (CA)
Cabello
biológico, papel de, 918
eliminación, asistida por láser, 190
relevancia social, 918
restauración, 918-922. *Véase también* Pérdida de cabello
Cabelluda, línea, elevada, ritidectomía y, 899
Cabeza
exploración, en valoración de apnea del sueño, 537-538
inervación
motora, 2
sensitiva, 2, 3*f*
nistagmo al agitar la, 609
Cabeza y cuello
anatomía espacial, 44
cirugía láser, 184-188, 185*f*
enfermedad mucosa de, imagenología, 44-73. *Véase también* Enfermedad mucosa de cabeza y cuello, imagenología
enfermedad no mucosa de, imagenología, 73-159. *Véase también* Enfermedad no mucosa de cabeza y cuello, imagenología
imagenología, 41-159
suprahioidea, 73-93. *Véase también* Suprahioidea de cabeza y cuello, región
tratamiento de quemaduras, 205-206
Cabeza y cuello, infecciones, tratamiento antimicrobiano, 31-40, 32*c*-34*c*
aminoglucósidos, 38
anfotericina B, 39
antibacterianos, 31-39, 32*c*-34*c*
antimicóticos, 39-40
antivirales, 40
candinas, 40
cefalosporinas, 35-36
cetólidos, 37
clindamicina, 38
daptomicina, 39
eritromicinas, 37
estreptograminas, 39
famciclovir, 40
fármacos antifolato, 37
glicilciclinas, 38
macrólidos, 37
metronidazol, 38
oxazolidinonas, 39
penicilinas, 31-35, 32*c*-34*c*
quinolonas, 36-37
sulfonamidas, 37
tetraciclinas, 38
triazoles, 39-40
valaciclovir, 40
vancomicina, 38-39
Caja de voz, sitio de, 418
Calcificantes, quistes odontógenos, 382
Calcio
orina, en valoración de hiperparatiroidismo primario, 573
valoración de hiperparatiroidismo primario, 573
Calcio, bloqueadores de los conductos de, tratamiento de acalasia, 489
Caldwell-Luc, antrostomía de, tratamiento de sinusitis, 280
Calidad sonora, auxiliares auditivos y, valoración, 711
Calóricas, pruebas
bitérmicas, 615
definición, 614-615
valoración vestibular, 614-616
aplicación, 615
equipo, 615
parámetros, 615-616
Calórico, nistagmo, inversión de, 616
Camuflaje en revisión de cicatrices, 890
Canaliculares, adenomas, 309

Canalolitiasis, 714
Cáncer. *Véase también tipos específicos, p. ej.*, Basocelular, carcinoma
  base del cráneo, apariencia radiográfica de, 795*c*
  dentro del hueso temporal, 811-812
  esofágico, 497-499, 498*f,* 498*c*
  glándula
    paratiroides, 575
    salival, 445
    tiroides, 556-561. *Véase también* Tiroides, glándula, cáncer
  laríngeo, 437-455. *Véase también* Laringe, cáncer
  nasofaríngeo, datos imagenológicos, 44-45, 45*c,* 46*f*-47*f*
  oído externo, 636-640, 639*f,* 640*f*. *Véase también* Externo, oído, cáncer
Candidiasis, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Candina(s) en infecciones de cabeza y cuello, 40
Canto, formantes de, 420
Capilar, hemangioma, 192, 193*f*
Capilares, malformaciones, lumbosacras, 196
Cara, 192-231
  anatomía, 1-2, 2*f*
  arterias, 1, 2*f*
  AVM, 198-199, 199*f,* 199*c*
  envejecimiento, patogenia, 894
  exploración de neoplasias de senos paranasales, 287
  hemangiomas, 192-196, 193*f*
  inervación
    motora, 2
    sensitiva, 2, 3*f*
  lesiones por quemadura, tratamiento, 205-206
  malformaciones
    capilares, 196-197
    linfáticas, 199-202, 200*c*
  músculos, 1
  neoplasias malignas cutáneas, 214-231
  padecimientos
    malformaciones
      vasculares, 196-197
      venosas, 197-198
    tratamiento, 203-205, 205*f*
    venas, 2
  rinoplastia, 910-917. *Véase también* Rinoplastia
  traumatismo esquelético, 206-213. *Véase también* Esquelético, traumatismo
Carcinoma. *Véase tipos específicos y Cáncer*
  anexos, microquístico, 224-225, 225*f*
  exadenoma pleomorfo, de glándula salival, 316, 318*f*
  sebáceo, 226
Cardiopatía
  congénita, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
  pruebas para pacientes con, 171-172, 171*c*
Carhart, muesca de, 677
Carótida, arteria
  común, 13-14
  exposición, disección de cuello y, 415
  externa, 14
  interna, 13-14
  rotura
    disección de cuello y, 415
    infecciones de espacios profundos del cuello y, 355
Carotídea, vaina, de cuello, 18
Carotídeo
  bulbo, tumor de, 794
  espacio
    carcinoma epidermoide, 84-85, 89*f*
    imagenología, 82-86, 86*f*-89*f,* 86*c*
      región infrahioidea cervical, 93-94, 93*f*
      senos paranasales, 102, 104*f*
    infrahioideo, imagenología, 93, 93*f*
    lesiones, 86*c*
      de cadena simpática, 85-86, 89*f*
    paragangliomas, imagenología, 83, 86*c,* 87*f,* 88*f*
    schwannoma, 84, 86*c,* 88*f*
  triángulo, del cuello, 12
Cartilaginosa, bóveda
  inferior, 910-912, 912*f*
  superior, 910
Cartilaginosos, injertos, en estenosis subglótica, 532
Cartílago
  aritenoides, 18-19, 18*f*
  corniculado, 19
  cuneiforme, 19
  laringe, 18-19, 18*f,* 437-438*f*
  tiroideo, 18
Caspofungina en infecciones de cabeza y cuello, 40
Castleman, enfermedad de, 405
Catágeno, definición, 918
Catéter(es) esofágicos en atresia esofágica, valoración, 483
Cavidad
  anatomía, 5-9, 8*f,* 9*f*
  trigeminal, accesos transbasales a, 826, 827*f*
Cefalea(s), sinusitis en comparación con, 278
Cefalexina en infecciones de cabeza y cuello, 35
Cefalometría en valoración de apnea del sueño, 538
Cefalosporina(s)
  infecciones de cabeza y cuello, 35-36
    cuarta generación, 36
    primera generación, 35
    segunda generación, 36
    tercera generación, 36
  tratamiento de sinusitis, 279*c*
Cefazolina en infecciones de cabeza y cuello, 35
Cefepima en infecciones de cabeza y cuello, 36
Cefixima
  faringitis, 331
  infecciones de cabeza y cuello, 36
Cefpodoxima
  faringitis, 33*c*
  infecciones de cabeza y cuello, 36
Ceftazidima en infecciones de cabeza y cuello, 36
Ceftriaxona
  epiglotitis, 33*c*
  faringitis, 33*c*
  mastoiditis, 32*c*
Cefuroxima
  epiglotitis, 33*c*
  infecciones de cabeza y cuello, 36
Cejas, elevación de, tipos, 900
Célula(s). *Véase también tipos específicos, p. ej.*, Pilosa(s), célula(s)
Celular, reacción, 268
Células claras, carcinoma, 315*c,* 319
Cemento, hidroxiapatita, tratamiento de fractura de seno frontal, 285
Central, nistagmo de origen, 609
Centrales
  vías, de oído, 594-595, 594*f*
  vías neuronales, de nervio facial, 833-836, 833*f*-835*f,* 834*c*
Cerebral
  absceso
    fractura de seno frontal y, 284
    otitis media y, 663*c,* 664-665
  angiografía, de cuatro vasos, 694
Cerebro en región anterior de la base del cráneo, 754
Ceruminoso
  adenocarcinoma, de EAC, 639
  adenoma, de EAC, 639
Cervical
  adenopatía, de cuello, 403
  cadena simpática, schwannoma de, 351-352
  espacio, posterior
    imagenología, 90, 92*f*
    infrahioideo, imagenología, 93, 93*f*
  linfadenitis aguda, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
  plexo, 16*f*

Cetólido(s) en infecciones de cabeza y cuello, 37
CHAMP (procedimiento de enmascaramiento del análisis de hidropesía cocFFlear), 604
CHARGE, 243
anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
Churg-Strauss, síndrome de, manifestaciones nasales, 258*c,* 259
CIC, auxiliares auditivos, 707, 708*f*
Cicatrices, revisión, 888-893
análisis de la cicatriz, 890
causas yatrógenas, 888
colgajos, 892
complicaciones, 889
consideraciones
generales, 888
preoperatorias, 890
expectativas del paciente, 890
factores genéticos, 888
injertos cutáneos, 892
manifestaciones clínicas, 889
medidas
no quirúrgicas, 889-890
quirúrgicas, 890-892, 891*f,* 892*f*
momento de, 890
patogenia, 888-889
plastia en W, 891
plastia en Z, 891-892, 892*f*
pronóstico, 892-893
Cicatriz
análisis, en revisión de cicatrices, 890
ensanchada, 889
hipertrófica, 888
ritidectomía y, 899
tipos, 888-889
Cigomático
complejo, fracturas, 208
nervio cigomático, 23
Ciliar, ganglio, 21*f,* 30
Cinta adhesiva en reparación de labio hendido bilateral, 329
Ciprofloxacina en otitis externa maligna, 32*c*
Cirugía plástica, 888-952. *Véase también indicaciones y procedimientos específicos, p. ej.*, Microvascular, reconstrucción
blefaroplastia, 902-908
colgajos locales y regionales, 923-930
elevación de cejas, 900
estiramientos de región mediofacial, 900-901
implantes faciales, 951-952, 951*c*
otoplastia, 940-948
reconstrucción microvascular, 931-939
rellenos faciales, 949-951
restauración de cabello, 918-922
revisión de cicatrices, 888-893
rinoplastia, 910-917
ritidectomía, 894-900, 895*f*-899*f*
CIS. *Véase* Continuo, muestreo entrelazado (CIS)
Cisatracurio, 164, 164*c*
Cisplatino en tratamiento de cáncer laríngeo, 451
Claritromicina en infecciones de cabeza y cuello, 37
Clase I, oclusión, 209
Clase II, oclusión, 209
Clase III, oclusión, 209
Clásicos, nevos benignos, en niños, 215
Clindamicina
flebitis séptica de vena yugular, 34*c*
infección de espacio parafaríngeo, 34f
infecciones de cabeza y cuello, 38
sinusitis, 279*c*
Clivus, accesos en lesiones de la base del cráneo, 815-816, 816*f*
CO_2, láser de, 178, 180*c*
malformaciones linfáticas faciales, 201
Coágulos, formación, colgajos faciales locales y regionales y, 929-930
Coalescente, mastoiditis, de oído medio, 137*c*, 138, 139*f*
Coanas, atresia de, 243-244, 244*f*
consideraciones generales, 243
imagenología, 243-244, 244*f*
manifestaciones clínicas, 243-244, 244*f*
pronóstico, 244
signos y síntomas, 243
tratamiento, 244
Cóclea, 590-592, 590*f,* 591*f*
mecanismos pasivos dentro, 591, 591*f*
presurización, 592, 592*f*
procesos activos dentro, 591-592
Coclear
acueducto, 143
hipoacusia, 604
osificación, implantes cocleares y, 884
permeabilidad, valoración otológica para implantes cocleares, 881
Coclear, procedimiento de enmascaramiento de análisis de hidropesía (CHAMP), 604
Cocleares, implantes, 877-887
análisis espectral, 880
complicaciones, transoperatorias y posoperatorias, 885
consideraciones quirúrgicas, 883-885, 884*f*
cocleostomía, 883-884, 884*f*
estimulación inicial y programación del dispositivo, 885
implantación bilateral, 884
localización de implantación, 883
malformaciones cocleares y, 884
mastoidectomía, 883-884, 884*f*
osificación coclear y, 884
preservación de la audición, 884
pruebas eléctricas transoperatorias, 884, 885*f*
equipo, 877, 878*f*-881*f*
estimulación eléctrica, estrategias, 878, 880
estimulación pulsátil, 880
estrategias multicanal, 878, 880
idoneidad, 882-883, 882*c*
micrófono, 877, 878*f*
momento de implantación, 883
procesador de lenguaje, 877, 879*f*-881*f*
procesamiento de lenguaje y, 877-878, 880
pruebas audiológicas, 880-881
receptor-estimulador, 877, 878*f*
respuestas neurales con, 880
resultados con, valoración, 885-886, 886*c*
selección de, 883
pacientes y valoración, 880-883
tratamiento
hipoacusia neurosensitiva, 688
hipoacusia relacionada con la edad, 695
neurofibromatosis tipo 2, 787
otoesclerosis, 680
valoración
otológica, 881-882
radiográfica, 882
Cocleares, malformaciones, implantes cocleares y, 884
Cocleostomía en implantación coclear, 883-884, 884*f*
Cojinetes falángicos con leuconiquia, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Colágena
bovina, como relleno facial, 950
derivada humana, como relleno facial, 950
Colesteatoma, 666-672
adquirido, 666, 667*f*
primario, 666, 667*f*
secundario, 666
complicaciones, 669
congénito, 645-646, 666
consideraciones generales, 666, 667*f*
definición, 666
diagnóstico diferencial, 668-669
estudios de imagen, 668, 668*f*
manifestaciones clínicas, 667-668, 668*f*

Colesteatoma (*cont.*)
oído medio, 136, 137*c*, 138*f*
patogenia, 666-667
prevención, 667
pronóstico, 672
signos y síntomas, 667-668
tratamiento, 669-672, 670*f*, 670*c*, 671*f*
consideraciones
anatómicas, 669, 670*f*, 670*c*, 671*f*
de pared del conducto, 671
estadificación, 672
medidas no quirúrgicas, 669
objetivos, 669, 670*c*
relacionado con
cavidad mastoidea, 671-672
epitímpano, 671
nervio facial, 670-671
receso facial, 671
técnicas quirúrgicas, 669-672, 670*f*, 670*c*, 671*f*
Colesterol, granulomas
de CPA, 781
imagenología, 155*f*, 157*f*, 159*c*
Colgajo(s). *Véase también tipos específicos*
Abbe, en reparación de labio y paladar hendidos, 335, 338*f*
aleatorio, 923
antebrazo, radial, en reconstrucción mandibular, 369
avance de mejilla, 925
avance V-Y, en reparación de labio hendido bilateral, 329
bisagra, 923, 924*c*
Björk, 519, 519*f*
cresta iliaca, en reconstrucción mandibular, 370-371, 370*f*
cruzado de labio, reparación de labio y paladar hendidos, 335, 338*f*
cutáneo, en blefaroplastia inferior, 906, 906*f*
deltopectoral, 928
escapular, en reconstrucción mandibular, 369-370
facial local y regional, 923-930
clasificación, 923-924, 924*c*
colgajos
aleatorios, 923
de avance, 923, 924*c*, 925, 925*f*
axiales, 923
en bisagra, 923, 924*c*
giratorios, 923, 924*c*
regionales, 928-929, 928*c*
de rotación, 924-925, 924*f*
de transposición, 925-928, 926*f*, 927*f*, 928*c*. *Véase también* Transposición, colgajos de
complicaciones, 929-930
movimiento, métodos de, 923, 924*c*
riego sanguíneo, 923
subunidades estéticas y dinámica de las heridas de, 924
faríngeo, en reparación de labio y paladar hendidos, 334-335, 334*f*
fascial, temporoparietal, reconstrucción microvascular, 933, 934*c*
fasciocutáneo
escapular, en reconstrucción microvascular, 933, 934*c*, 938*c*
región lateral de muslo, en reconstrucción microvascular, 932, 934*c*, 938*c*
frente, paramediano, 923
hueso pediculado, en reconstrucción mandibular, 369
interpolado, 923, 924*c*
a media frente, 927-928
melolabial, 928
miocutáneo
esternocleidomastoideo, 928
pectoral mayor, 928-929
de trapecio, 929
osteomiocutáneo
escapular, en reconstrucción microvascular, 933-934, 935*f*, 935*c*, 938*c*
peroneo, 934, 935*c*, 938*c*
osteoplástico, en fractura de seno frontal, tratamiento, 284-285
pericraneal-galeal, tratamiento de lesiones en la región anterior de la base del cráneo, 760
peroneo, en reconstrucción mandibular, 371, 371*f*, 372*f*
piel y músculo, en blefaroplastia inferior, 906
regional, 928-929, 928*c*
revisión de cicatrices, 892
rotación, 923-925, 924*f*
S, 926
tejido libre en reconstrucción microvascular
entérico, 937, 938*f*, 938*c*
epiploico, 937, 938*c*
fascial, 932-933, 932*f*, 934*c*, 938*c*
fasciocutáneo, 932-933, 932*f*, 934*c*, 938*c*
miocutáneo, 936, 936*f*, 937*f*, 937*c*, 938*c*
miógeno, 936, 936*f*, 937*f*, 937*c*, 938*c*
osteomiocutáneo, 933-935, 935*f*, 935*c*, 938*c*
región lateral de brazo, 932, 934*c*, 938*c*
región radial del antebrazo, 932, 932*f*, 934*c*, 938*c*
Coma, mixedema, 566
Combinación de dispositivos de protección auditiva, calificación de reducción de ruido y, 739
Combitubo
esofágico-traqueal, 170, 171*f*
tratamiento de la vía respiratoria, 517-518, 518*f*
Committee on Hearing and Equilibrium, de American Academy de Otolaryngology—Head and Neck Surgery, escala diagnóstica para enfermedad de Meniere de, 717, 718*c*
Compartimiento anterior, 412*f*, 413
disección, de cuello, 414
Completo
labio hendido, 323-324
paladar hendido, 324
Completos, auxiliares auditivos
dentro del conducto (CIC), 707, 708*f*
en el conducto (ITC), 707, 708*f*
en el oído (ITE), 707, 708*f*
Compresión, 577
auxiliares auditivos y, 709-710
extrínseca traqueal, 507
malformaciones venosas de cara, 197-198
multibanda, 709
revisión de cicatrices, 889-890
razón de, 710
Compuesto, potencial de acción, 594
Computarizada, posturografía dinámica, 619-622, 621*f*
descripción, 619-620
equipo, 620
prueba de organización sensitiva, 620-621, 621*f*
usos, 621
Común, arteria carótida, 13-14
Comunicación(es), anormal, oído medio y, 139, 141*f*
Condilar
fractura, 393*c*, 394
luxación, 393, 393*c*
Condritis, otoplastia y, 946*f*
Condrodermatitis nodular del hélix, 216-217
Condroma(s), 435-436
de tráquea, 512-513
Condrosarcomas
base del cráneo, 808
apariencia radiográfica, 795*c*
central, imagenología, 124, 127*f*
CPA, 781-782
laríngeo, 445, 445*f*
Conducción
aire, 596
audición y, 684

antidrómica, en valoración de nervio facial, 841*c*, 845, 846*f*
hueso, 596
audición y, 684
Conducción, hipoacusia de, 604
fracturas de hueso temporal y, 747, 747*f*
tratamiento, 748
lesiones ocupacionales y, 740
Conducto dual, sonda de pH de, valoración de reconstrucción de la vía respiratoria, 530
Conducto(s), Wharton, 294
Conductos
de Bartholin, 295
de Rivinus, 294-295
Conformacional, polimorfismo, de una sola hebra (SSCP), valoración de HHI, 703
Congénita
cardiopatía, enfermedades conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
estenosis subglótica, 468
hipoacusia, 683
parálisis facial perinatal, 871
rubéola, enfermedades conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
sífilis, enfermedades conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
Congénitas
anomalías
laberinto óseo, 143*c*, 144, 144*f*, 145*f*
nariz, 237-247. *Véase también* Nariz, anomalías congénitas
fístulas salivales, de glándula submandibular, 305
lesiones, 780
membranas laríngeas, en niños, 466
tumoraciones
de cuello, 400-403, 400*f*, 401*f*
nasales, de línea media, 237-240, 238*f*, 239*f*
Congénitos
hemangiomas, 193-194
nevos melanocíticos, en niños, 215
padecimientos
cavidad nasal, imagenología, 105, 107, 107*f*, 108*f*
esófago, 481-485
oído externo, 625-628
oído medio, 641-654. *Véase también* Medio, oído, enfermedades congénitas
región central de la base del cráneo, imagenología, 125, 129*f*
tráquea, 506
quistes parotídeos, 304-305
Conjuntiva, 902
Constante de tiempo, definición, 613
Continuo
análogo (CA), 878, 880
muestreo entrelazado (CIS), 880
Contractura(s), 395*c*, 396
Contrastada, esofagografía, valoración de neoplasia traqueal, 511
Contraste, estudios de deglución con, valoración de traumatismo laríngeo, 476
Convencionales, auxiliares auditivos, 709
Cordomas
base del cráneo, 798*f*, 808
anterior, 756
apariencia radiográfica, 795*c*
central, imagenología, 124, 126*f*
CPA, 781
Corea de Sydenham, adenoamigdalitis aguda y, 343
Cornete(s)
cirugía, en tratamiento de rinitis no alérgica, 266-267
nasal, 250
Corniculados, cartílagos, 19
Coronaria, angiografía, en cardiopatía, 171*c*, 172
Corticoesteroide(s)
intranasal, en tratamiento de rinitis alérgica, 271, 271*c*, 272*c*
otitis externa, 32*c*
sistémico, en tratamiento de rinitis alérgica, 270, 271*c*, 272*c*
Costocervical, tronco, 13
Coxsackie, virus, infecciones amigdalinas por, 341
CPA. *Véase* Pontocerebeloso, ángulo (CPA)
CPAP, tratamiento, apnea del sueño, 539
niños, 546
Craneal, traumatismo, disfunción olfatoria debida a, 233, 233*c*, 235
Craneal(es), par(es)
anatomía, 27-30, 27*f*
exploración de neoplasias de senos paranasales, 287
función, valoración, en valoración de mareo, 610
inervación
autonómica, 30
parasimpática, 30
simpática, 30
inferior, schwannomas de, 779
lesión, tratamiento de cáncer laríngeo y, 453
Cranealización, procedimiento, en tratamiento de fractura de seno frontal, 285
Cráneo, base del. *Véase* Base del cráneo
Craneofaciales, malformaciones venosas, 197
Craneotomía
bicoronal, en tratamiento de lesión de región de la base del cráneo, 759-760
fosa posterior, en tratamiento de quiste epidermoide, 779
transyugular, 823, 824*f*, 825*f*
tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, procedimientos de cierre, 760
Craneovertebral, unión, lesiones posteriores, accesos transbasales a, 826-827, 827*f*, 828*f*
Cricoaritenoideo lateral, músculo, 18*f*, 19
Cricoidea anterior, división, tratamiento de estenosis subglótica, 469, 532
Cricotiroideo
ligamento, 19
músculo, 18*f*, 19
Cricotraqueal, resección, en tratamiento de estenosis subglótica, 469, 533
Criocirugía en carcinoma basocelular de pabellón auricular, 637
Crioterapia en cáncer de piel distinto a melanoma, 218
Cromoglicato
intranasal, en rinitis alérgica, tratamiento, 271*c*, 272, 272*c*
sodio, en rinitis no alérgica, tratamiento, 266
Crónica, otitis media, 655, 656*c*
disfunción de nervio facial debido a, 869, 870*f*
Crónica, otitis media supurativa (CSOM), 657, 660-662, 662*c*
diagnóstico diferencial, 661
manifestaciones clínicas, 661
patogenia, 660-661
signos y síntomas, 661
tratamiento, 661-662, 662*c*
Crónica intratable, disfunción de trompa de Eustaquio, láser, 182
CROS. *Véase* Arraigamiento contralateral de señal (CROS)
Crouzon, síndrome de, anomalías conocidas de oído medio relacionadas con, 648*c*
Crup, estridor en niños debido a, 472, 472*c*
CSF, fuga de. *Véase* Líquido cefalorraquídeo, fuga (CSF)
CSOM. *Véase* Crónica, otitis media supurativa (CSOM)
CT. *Véase* Tomografía computarizada (CT)
Cuadrangular, ligamento, 19
Cuatro vasos, angiografía cerebral de, 694

Cuello, 397-415
anatomía, 12-18, 16*f*, 17*f*
arterias, 13
cirugía, anestesia en, 175-176
exploración
valoración
apnea del sueño, 537-538
cáncer laríngeo, 441-442
inervación
motora, 15, 16*f*
sensitiva, 15, I6*f*
infecciones de
profundas, adenoamigdalitis aguda y, 344
tratamiento antimicrobiano, 31-30. *Véase también* Cabeza y cuello, infecciones, tratamiento antimicrobiano
infrahioideo, imagenología, 93-94, 93*f*
linfáticos, 14-15
metástasis a, lesiones de región anterior de la base del cráneo y, tratamiento, 763
músculos, 13
neoplasias, 408-412
benignas, 409-410, 409*f*
carcinoma epidermoide primario desconocido, 410-412, 411*f*, 411*c*
consideraciones generales, 408
estudios de imagen, 408
lipomas, 410
malignas, 410-412, 411*f*, 411*c*
manifestaciones clínicas, 408-409
neurofibromas, 410
paragangliomas, 409-410, 409*f*
intravagales, 410
schwannomas, 410
signos y síntomas, 408
tumores de células nerviosas periféricas, 410
nervio frénico, 17
niños, imagenología, 101-102, 102*c*, 103*f*
planos faciales, 17-18
raíz de, 17*f*
traumatismo penetrante, 474
tratamiento, 478-479
triángulos, 12-13
tronco simpático, 17
tumoraciones, 397-407
actinomicosis, 404
adenopatía cervical, 403
anatomía, 397, 398*f*
biopsia por FNA, 399
brucelosis, 404
carcinoma epidermoide metastásico, 405-406, 406*f*
congénitas, 400-403, 400*f*, 401*f*
diagnóstico, 397-400, 398*f*
enfermedad
de Castleman, 405
de Kawasaki, 405
de Rosai-Dorfman, 405
por "rasguño de gato", 404
estudios de imagen, 399
exploración física, 399
hemangiomas, 402
histiocitosis sinusal, 405
historia clínica, 397-399, 398*f*
inflamatorias, 403-405
enfermedades granulomatosas, 404
infecciones micóticas, 404-405
infecciosas, 403
linfadenopatía bacteriana, 403-404
no infecciosas, 405
relacionada con virus de inmunodeficiencia humana, 403
laringoceles, 401
linfadenopatía
supurativa, 403
viral reactiva, 403
linfangiomas, 401-402
linfomas, 406
linfopatía generalizada persistente, 403
lipomas, 407
micobacterias atípicas de cuello, 404
neoplasias salivales, 406
paragangliomas, 406-407
quistes
dermoides, 402
hendidura branquial, 400-401, 400*f*
tímicos, 402
quísticas, imagenología, 96-101, 97*f*-101, 98*c*, 102*c*. *Véase también* Quísticas, tumoraciones de cuello, imagenología
ránulas sumergidas, 401
sarcoidosis, 404
teratomas, 402
toxoplasmosis, 404
trastornos neoplásicos, 405-407, 406*f*
tuberculosis, 404
tularemia, 404
tumor fibroso solitario, 407
tumoraciones tiroideas, 406
valoración, 397, 398*f*
serológica, 399
venas, 14
Cuello, disección, 412-415
clasificación de zonas del cuello y, 412-413, 412*f*
compartimiento
anterior, 414
lateral, 414, 414*f*
complicaciones, 414-415
consideraciones generales, 412
posterolateral, 414, 414*f*
radical, 413, 413*f*
extendida, 414
modificada, 413, 413*f*
selectiva, 413-414, 413*f*, 414*f*
supraomohioidea, 413-414, 413*f*, 414*f*
tipos, 413-414, 413*f*, 414*f*
tratamiento de enfermedades malignas de glándula salival, 320-321, 320*c*
Cuerda del tímpano, 29
Cuerda(s) vocal(es), 418-420, 419*f*
área de contacto, evaluación acústica de la voz, 425-426
nódulos, 432
parálisis, 456-461. *Véase también* Cuerdas vocales, parálisis
pólipos, 432-433
vibración, 417
Cuerdas vocales, parálisis, 456-461
anatomía relacionada con, 456, 457*c*
bilateral, 459-461, 460*f*
cirugía láser, 186
parálisis de nervio laríngeo recurrente, 459-460, 460*f*
parálisis de nervio vago completo, 460-461, 460*f*
unilateral, en niños, 465-466
causas, 456, 457*c*
niños, 464-466, 465*c*
causas, 464, 465*c*
consideraciones generales, 464, 465*c*
estridor y, 464-466, 465*c*
manifestaciones clínicas, 464-465
signos y síntomas, 464-465
tratamiento, 465-466
valoración, 465
unilateral, 457-459, 457*f*, 459*f*
niños, tratamiento, 465
parálisis laríngea recurrente, 457-458, 457*f*
parálisis vagal completa, 458-459, 459*f*
valoración del paciente, 456-457
Cuerpo carotídeo, tumores, de cuello, 409-410, 409*f*
Cuerpos extraños
conducto auditivo externo, buceo y, 725
laríngeo, en niños, 466-467
oído externo, 635

traqueales y esofágicos, 523-527
complicaciones, 524
consideraciones generales, 523
diagnóstico diferencial, 524
estudios de imagen, 523-524, 524*f*
manifestaciones clínicas, 523, 524, 524*f*
patogenia, 523, 524*f*
prevención, 523
pronóstico, 525
signos y síntomas, 523
tratamiento, 524-525, 526*f*
Cuneiformes, cartílagos, 19
Cúpula, 586-587
Cupulolitiasis, 714
Curetaje con electrodisección en carcinoma basocelular de pabellón auricular, 637
Curetaje y disección, en cáncer de piel distinto a melanoma, 218
Cutánea, valoración, en rinitis alérgica, valoración para alergias, 269
Cutáneas
lesiones
benignas, láser en, 189-190
malignas, láser en, 189
vasculares, láser en, 189, 190*f*
neoplasias benignas, 214-215
adultos, 216-217
Cutáneas, neoplasias malignas, 214-231. *Véase también tipos específicos y* Piel, cáncer
adultos, 217-231
cáncer de piel distinto a melanoma, 217-219
infrecuente, 223-227, 224*f*, 225*f*
carcinoma
basocelular, 219-221
epidermoide, 221-223
dermatofibrosarcoma protuberante, 223, 224*f*
histiocitoma fibroso maligno, 223-224
melanoma cutáneo, 227-231, 228*c*, 229*f*, 230*c*
neoplasias benignas cutáneas en, 216-217
niños, 215-216
melanoma maligno cutáneo, 215-216
nevos atípicos, 215
rabdomiosarcoma subcutáneo, 216
síndrome de carcinoma basocelular nevoide, 215
síndrome de xeroderma pigmentoso, 215
tumores de anexos, 224-226, 225*f*
Cutáneo
colgajo, en blefaroplastia inferior, 906, 906*f*
estancamiento, ritidectomía y, 899
músculo, del cuello (platisma), 1
Cutáneo, carcinoma epidermoide, 221-223
conducto
incisivo, 385, 385*f*
tirogloso, 401, 401*f*
imagenología, 97-98, 98*c*, 99*f*, 102*c*
dermoide, 304-305
cuello, 402
nasal, 237-240, 238*f*, 239*f*. *Véase también* Dermoides, quistes, nasales
niños, 214
ductal, 464
epidermoide, 778-779, 778*f*. *Véase también* Epidermoides, quistes
exantema, 378
folicular, 376-378, 377*f*, 378*f*
ganglión, 388
gingival, de neonatos, 381-382
Gorlin, 382
hendidura branquial, 400-401, 400*f*
imagenología, 96-97, 98*f*, 98*c*, 102*c*
primera, en espacio parotídeo, imagenología, 76, 77*c*, 78*f*
hueso
aneurismático, 385-386, 386*f*
estático, 387-388, 387*f*, 388*f*
traumático, 386-387, 387*f*
imagenología, 150*c*, 151*f*, 155*c*
inflamatorio, odontógeno, 383-384, 383*f*, 384*f*
intestino anterior, imagenología, 98*c*, 100, 101*f*
intracordal, 434
laríngeo, 433, 434, 464
linfoepitelial
benigno, 301-303, 302*f*
espacio parotídeo, imagenología, 76, 77*c*, 78, 78*f*
maxilares, 374-388. *Véase también* Maxilares, quistes
nasoalveolar, 384, 384*f*, 385*f*
nasolabial, 384, 384*f*, 385*f*
nasopalatino, 385, 385*f*
no odontógeno, 384-385, 384*f*, 385*f*
odontógeno
calcificante, 382
del desarrollo, 375*f*-381*f*, 376-383
glandular, 382-383
oído externo, 637-638
parotídeo, 304-305
periapical, 383
periodontal, lateral, 382
radicular, 383
retención mucosa, de cavidad nasal, imagenología, 107, 110*f*
sacular, 434, 464
tímico, de cuello, 402
triquilémico, proliferante, 224
Cutáneo, melanoma, 227-231, 228*c*, 229*f*, 230*c*
consideraciones generales, 227
criterios de estadificación, 227-229, 228*c*, 229*f*, 230*c*
diagnóstico, 227
diseminación superficial de melanoma, 227
maligno, en niños, 215-216
melanoma
in situ, 227
nodular, 227
sistema de clasificación, 229, 230*c*
tasas de supervivencia, 227, 228*c*, 229*f*
tratamiento, 229-231
interferón, 231
medidas
no quirúrgicas, 230-231
quirúrgicas, 229-230
radioterapia, 230
tratamientos coadyuvantes, 231
Cutáneos, injertos
posauricular, para microtia, 628
revisión de cicatrices, 892

D

Daptomicina en infecciones de cabeza y cuello, 39
de Serres, clasificación, malformaciones linfáticas, 200, 200*c*
Debilidad
bilateral, 616
unilateral, 615
Decanulación
estenosis subglótica, 533
problemas relacionados con, reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
Decongestionante(s)
rinitis, 32*c*
sinusitis, 279
tópicos, en tratamiento de la vía respiratoria, 516
tratamiento de rinitis alérgica, 271-272, 271*c*, 272*c*

Deformidad(es), estética, traumatismo nasal y, 252
Deglución
  problemas, tratamiento de cáncer laríngeo y, 452
  proceso, 487*f*
Dehiscencia de conducto semicircular superior, 721-723, 722*f*
  consideraciones generales, 721
  estudios de imagen, 722, 722*f*
  evaluación audiológica, 722
  exploraciones especiales, 722-723
  manifestaciones clínicas, 722-723, 722*f*
  patogenia, 721-722
  pronóstico, 723
  signos y síntomas, 722
  tratamiento, 723
Deltopectorales, colgajos, 928
Demerol, 161
Dental, dolor, sinusitis en comparación con, 278
Dentígeros (foliculares), quistes, 376-378, 377*f*, 378*f*
  consideraciones generales, 376
  manifestaciones clínicas, 377, 377*f*
  patogenia, 376
  prevención, 376
Depresión como factor en disfunción olfatoria, 233*c*, 234
Dermabrasión
  en revisión de cicatrices, 890
  superficial
    ablativa, 188-189
    no ablativa, 189
Dermatitis de oído externo
  atópica, 632-633
  de contacto, 634
  seborreica, 633-634
Dermatofibrosarcoma protuberante, 223, 224*f*
Dermoides
  lesiones, imagenología, 98*c*, 99, l00*f*, 102*c*
  quistes, 304-305
    de cuello, 402
    nasales, 237-240, 238*f*, 239*f*
      manifestaciones clínicas, 237-238, 239*f*
      complicaciones, 238
      consideraciones generales, 237, 239*f*
      imagenología, 237-239, 239*f*
      pronóstico, 239
      signos y síntomas, 237, 239*f*
      tratamiento, 238-239
    niños, 214
Derrame, otitis media con, 658-660, 659*f*. *Véase también* Otitis media con exudado (OME)
Desarrollo
  padecimientos del
    cavidad nasal, imagenología, 105, 107, 107*f*, 108*f*
    región central de la base del cráneo, imagenología, 125, 129*f*
  quistes odontógenos del, 375*f*-381*f*, 376-383. *Véase también tipos específicos*
Descompresión
  enfermedad por, oído interno, buceo y, 727, 727*c*
  nervio. *Véase* Nerviosa, descompresión
Descongestionantes tópicos en tratamiento de la vía respiratoria, 516
Desconocido, carcinoma epidermoide primario, de cuello, 410-412, 411*f*, 411*c*
  estadificación, 411, 411*c*
  estudios de imagen, 411, 411*f*
  manifestaciones clínicas, 410-411, 411*f*
  pruebas diagnósticas, 411
  signos y síntomas, 410-411, 411*f*
  tratamiento, 411-412
Desechos, riesgos por, láser y, 180
Desencadenante, efecto, 268
Desequilibrio
  hipoacusia relacionada con la edad debida a, 692
  historia clínica, 607
  schwannoma vestibular y, 766-767
Desfavorable, fractura, 211
Desflurano, 163
Deslizante, traqueoplastia, en estenosis subglótica, 533
Desnaturalizante
  cromatografía líquida de alto desempeño (DHPLC), valoración de HHI, 703
  electroforesis de gradiente en gel (DGGE), valoración de HHI, 703
Desplazamiento de disco crónico, 393*c*, 393
Desvanecimiento, historia clínica, 607
Detrás del oído (BTE), auxiliares auditivos, 707, 708*f*
  miniajuste abierto, 707, 708*f*
DGGE. *Véase* Desnaturalizante, electroforesis de gradiente en gel (DGGE)
DHPLC. *Véase* Desnaturalizante, cromatografía líquida de alto desempeño (DHPLC)
Diagnóstica, imagenología. *Véase modalidad específica y* Imagen, estudios de
Diazepam, 161
Dietéticas, modificaciones, en tratamiento de enfermedad de Meniere, 718-719
Diferenciado, carcinoma basocelular, de pabellón auricular, 636
Digástrico, triángulo, de cuello, 12
DiGeorge, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
Digital, estroboscopia, 426
Digitales, auxiliares auditivos, 709
Dilatación
  neumática, en tratamiento de acalasia, 489
  tratamiento de estenosis traqueal posintubación, 509
Dilatadores nasales externos, en tratamiento de apnea del sueño, 540
Dinámico, intervalo, 711
Direccional, preponderancia, 615
Disco, desplazamiento de
  agudo, 392, 393*c*
  crónico, 393*c*, 393
  reducción con, 392, 393*c*
  TMD debido a, 389, 389*f*
  trastornos, 393*c*, 393-394
Discriminación, lenguaje, auxiliares auditivos y, 706
Disgeusia, cirugía para otoesclerosis y, 681, 681*c*
Disincronía, auditiva, 606
Dismetría
  excedente, 611
  faltante, 611
Dismetría, sobretiro, 611
Disomnia, 536*c*
Disosmia, 232
Displasia(s)
  alto grado, esófago de Barrett y, tratamiento, 497
  fibrosa. *Véase* Fibrosa, displasia
Displásico, nevo, síndrome de, en niños, 215
Dispositivos de asistencia auditiva, auxiliares auditivos y, 711
Distorsión de emisiones otoacústicas (DPOAE), producción, 606
Diurético(s) en tratamiento de enfermedad de Meniere, 718-719
Divers Alert Network, 731
Divertículo(a)
  epifrénico, 491-492, 492*f*
  esofágico, 490-491, 491*f*
Dix-Hallpike, maniobra de, 609-610
Dix-Hallpike, prueba de, valoración de BPPV, 715, 715*f*
Doble oposición, plastia en Z de, 332-334, 334*f*
Dolasetrón, 164

Dolor. *Véase también tipos específicos, p. ej.*, Dental, dolor
dental, sinusitis en comparación con, 278
miofascial, 394-395, 395*c*
nasal, sinusitis en comparación con, 278
TMJ, sinusitis en comparación con, 277-278
trigeminal, sinusitis en comparación con, 278
Donaldson, línea de, 719
Dorsal ancho, músculo, colgajos miocutáneos, 936, 937*f*, 937*c*, 938*c*
Down, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Doxiciclina
faringitis, 33*c*
infecciones de cabeza y cuello, 38
DPOAE. *Véase* Distorsión de emisiones otoacústicas, producción (DPOAE)
Drenaje(s) en ritidectomía, 898
Droperidol, 164
Duane, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
Ductales, quistes, 464
Duplicación, anomalías por, de nariz, 246
Duramadre
región anterior de la base del cráneo, 754
reparación, tratamiento de lesiones en región anterior de la base del cráneo, 760
Duro, paladar
anatomía, 5
lesiones benignas y malignas de, tratamiento de, 361

E

EAC. *Véase* Externo, conducto auditivo (EAC)
EBV. *Véase* Epstein-Barr, virus de (EBV)
ECG. *Véase* Electrocardiograma (ECG)
Ecocardiografía en cardiopatía, 171*c*, 172
ECoG. *Véase* Electrococleografía (ECoG)
Ecografía
detección de labio y paladar hendidos, 323, 324*f*
TMD, 391
valoración
hiperparatiroidismo primario, 573
neoplasias tiroideas malignas, 568
Ectropión, blefaroplastia y, 908
Ecualización, técnicas de, buceo y, 730-731
Edad
factor en
BPPV, 714
carcinoma basocelular, 219
enfermedad de Meniere, 717
hipoacusia, 683. *Véase también* Hipoacusia, relacionada con la edad
rinitis alérgica, 267, 267*f*
Edema
pulmonar, después de amigdalectomía y adenoidectomía, 173
Reinke, 433
Edmonds, técnica de, en buceo, 731
Edward, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 650*c*
EEMG. *Véase* Evocada, electromiografía (EEMG)
Efedra, productos con base en, tratamiento de apnea del sueño, 540
Efedrina, productos con base en, tratamiento de apnea del sueño, 540
Ejercicio, prueba de estrés con, en cardiopatía, 171*c*, 172
Ejercicio(s) en tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
Eléctrica, estimulación
herpes zoster ótico, 858
implantes cocleares y, estrategias en, 878, 880
parálisis de Bell, 858
parálisis de nervio facial, 858
Electrocardiograma (ECG)
ambulatorio de 24 h, 171*c*, 172
en cardiopatía, 171-172, 171*c*
Electrococleografía (ECoG), 604
valoración de enfermedad de Meniere, 718
Electroglotografía, 427
Electromagnéticos, campos, de IMEHD, 873
Electromiografía (EMG), 427-428, 428*f*
evocada, de nervio facial, 841*c*, 843-844, 843*f*
nervio facial, 841*c*, 844-845
Electromotilidad de células pilosas externas, 593-594, 593*f*, 594*f*
Electroneuronografía (ENOG)
nervio facial, 841*c*, 843-844
valoración de traumatismo de hueso temporal, 746
Electrónico, mal funcionamiento, implantación coclear y, 885
Electronistagmografía (ENG)
valoración
enfermedad de Meniere, 718
hipoacusia relacionada con la edad, 693
otológica para implantes cocleares, 881-882
vestibular, 610-616
equipo en, 610-611
pruebas calóricas, 614-616
pruebas oculomotoras, 611-614, 612*f*, 614*f*
pruebas posicionales, 614
utilidad, 611
Elevación de cejas directa, 900
Elevador, músculo
párpado superior, 20, 21*f*, 902, 904*f*
reparación de, 333-334
velo del paladar, 6
Embarazo
hiperparatiroidismo, 575
rinitis no alérgica durante, 265
Embriología
nervio facial, 831-833, 832*f*, 832*c*, 833*f*
pabellón auricular, 940-942, 941*f*
EMG. *Véase* Electromiografía (EMG)
Emisión, estimulada, definición, 177
Encefalocele(s)
accesos transbasales a, 827-828, 829*f*, 830*f*
extranasal, 240, 240*f*
fracturas de hueso temporal y, tratamiento, 750
nasal, 240-243
complicaciones, 242
diagnóstico diferencial, 242
imagenología, 242, 242*f*
manifestaciones clínicas, 240-242, 241*f*, 242*f*
pronóstico, 242
signos y síntomas, 240, 241*f*
tratamiento, 242
postraumático, valoración de traumatismo de hueso temporal, 748
Endolinfa, 583
Endolinfático
flujo
ampulofugal, 587
ampulopetal, 587
saco
cirugía, tratamiento de enfermedad de Meniere, 719, 720*f*
neoplasias, 811, 812*f*
base del cráneo, apariencia radiográfica, 795*c*
imagenología, 143*c*, 146-148, 147*f*
Endoprótesis
estenosis subglótica, 532-533
nasal, en reparación de labio hendido bilateral, 329
traqueal, desplazamiento, reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
tratamiento de estenosis traqueal posintubación, 509

Endoscopia
flexible, en valoración de reconstrucción de vía respiratoria, 530
nasal, rígida o flexible, en valoración de sinusitis, 277
tratamiento
acalasia, 489
fractura de seno frontal, 285
valoración
cáncer esofágico, 498
GERD, 493
laringomalacia, 462-463
Endoscópica, elevación de cejas, 900
Endotraqueal, intubación, guiada, tratamiento de vía respiratoria, 517
Endotraqueal(es), tubo(s), 165-167, 166*f*, 166*c*
armado, 166-167
clasificación, 166, 166*f*
desplazamiento, reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
RAE, 166
resistente a láser, 167
tamaños, en niños, 166, 166*c*
Enfermedad mucosa de cabeza y cuello, imagenología, 44-73
cavidad oral, 53-56, 54*f*-60*f*, 57*c*
ganglios linfáticos, 68-71, 71*c*, 72*f*, 74*f*
hipofaringe, 56-57, 60, 61*f*, 62*f*
laringe, 60-61, 63*f*-70*f*, 64, 64*c*, 66
nasofaringe, 44-48, 45*f*, 49*f*, 45*c*
orofaringe, 48, 50-56, 50*f*-53*f*, 50*c*
Enfermedad no mucosa de cabeza y cuello, imagenología, 73-159. *Véase también área específica, p. ej.*, Base del cráneo
base del cráneo, 119-134
conducto auditivo interno, 150-155, 150*c*, 151*f*-154*f*, 155*c*
CPA, 150-155,150*c*, 151*f*-154*f*, 155*c*
cuello pediátrico, 101-102, 102*c*, 103*f*
glándula paratiroides, 96
padecimientos de hueso temporal, 134-150
región suprahioidea de cabeza y cuello, 73-93
tiroides, 95-96, 95*f*, 97*f*
tumoraciones
quísticas de cuello, 96-101, 97*f*-101*f*, 98*c*, 102*c*
transespaciales, 94, 94*f*
vértice petroso, 155, 155*c*, 156*f*-158*f*, 159*c*
Enfisema subcutáneo, traqueotomía y, 521, 521*c*
ENG. *Véase* Electronistagmografía (ENG)
Enmascaramiento, 599
ENoG. *Véase* Electroneuronografía (ENoG)
Ensanchadas, cicatrices, 889
Entérico, colgajos de tejido libre, en reconstrucción microvascular, 937, 938*f*, 938*c*
Envejecimiento
facial, patogenia de, 894
factor en disfunción olfatoria, 233-234
tratamiento, 236
hipoacusia relacionada, 683, 689-696. *Véase también* Hipoacusia, relacionada con edad
oído interno, 689-696. *Véase también* Hipoacusia, relacionada con edad
padecimientos vestibulares y prevalencia, 689
Envoy, 875-876, 876*f*
Eosinofilia, rinitis no alérgica con, 265
Epidermoide, carcinoma. *Véase también tipos específicos, p. ej.* Desconocido, carcinoma epidermoide primario
bien diferenciado, 222-223
cavidad nasal, imagenología, 116, 117*f*
célula en huso, de oído externo, 637
cutáneo, 221-223
oído externo, 637-638
espacio carotídeo, imagenología, 84-85, 89*f*
glándula salival, 315, 319, 319*f*
in situ, 222
laríngeo, 444-445, 444*f*
mal diferenciado, 223
metastásico, de cuello, 405-406, 406*f*
primario desconocido, de cuello, 410-412, 411*f*, 411*c*
queratoacantoma, 222, 222*f*
región anterior de la base del cráneo, 754-755
senos paranasales, 290, 290*f*, 291*c*
tráquea, 513
verrugoso de oído externo, 637
Epidermoides
lesiones, imagenología, 98*c*, 99, 100*f*, 102*c*
papilomas, de tráquea, 512
quistes, 778-779, 778*f*
consideraciones generales, 778
estudios de imagen, 150*c*, 152*f*, 155*c*, 778, 778*f*
manifestaciones clínicas, 778, 778*f*
patogenia, 778
pronóstico, 779
pruebas especiales, 778
signos y síntomas, 778, 778*f*
tratamiento, 779
Epidural, absceso, sinusitis y, 280-281, 281*f*
Epifrénicos, divertículos, 491-492, 492*f*
Epiglotitis
aguda, cirugía de pacientes con, 174
tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Epiploico, colgajos de tejido libre, 937, 938*c*
Epistaxis, traumatismo nasal y, 252
Epiteliales-mioepiteliales, células, carcinoma, de glándula salival, 315*c*, 318, 319*f*
Epitímpano, 133*f*, 135
colesteatoma, tratamiento, 669-670
Epley, maniobra de, para BPPV, 715, 716*f*
Epstein-Barr, virus de (EBV), en enfermedad adenoamigdalina, 341
Epworth, Escala de somnolencia de (ESS), valoración de apnea del sueño, 538
Equilibrio
alteración, relacionada con la edad
hipoacusia y, 690
hipoacusia en comparación con, 694
control, en sistema vestibular, 590, 590*f*
órganos, 585-586, 586*f*-588*f*
Equilibrio, prueba compuesta de, en prueba de organización sensitiva, 620, 621*f*
Erbio:YAG, láser, 179, 180*c*
Eritromicina en infecciones de cabeza y cuello, 37
Erupción, quistes de, 378
Escafoidea, fosa, 940
Escala ponderada, ajuste, calificación de reducción de ruido y, 738-739
Escalenos, músculos, 13
Escapulares, colgajos
fasciocutáneos, reconstrucción microvascular, 933, 934*c*, 938*c*
osteomiocutáneos, reconstrucción microvascular, 933-934, 935*f*, 935*c*, 938*c*
reconstrucción mandibular, 369-370
Escarlatina (fiebre escarlata), adenoamigdalitis aguda y, 343
Escisión simple para cáncer de piel distinto a melanoma, 218
Esclerosante, carcinoma basocelular, 221
Esclerosis de malformaciones linfáticas faciales, 201
Escleroterapia para malformaciones venosas de cara, 198
Esclerótico, definición, 789
Escopolamina, transdérmica, en tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
Esfínter esofágico inferior (LES), fisiología, 486-488, 487*f*

Esfinteriana, faringoplastia, en reparación de labio y paladar hendidos, 335, 335*f*
Esofágica
  atresia, 481-485
    clasificación, 481-482, 482*f*, 482*c*
    complicaciones, 484-485
    consideraciones generales, 481-482, 482*f*, 482*c*
    diagnóstico diferencial, 483-484
    incidencia, 481, 482*c*
    manifestaciones clínicas, 483
    patogenia, 482-483
    pronóstico, 485
    signos y síntomas, 483
    tratamiento, 484
  estenosis, 483
  manometría, valoración
    acalasia, 488
    GERD, 493
Esofágico
  catéter, valoración de atresia esofágica, 483
  cuerpo, fisiología, 486
Esofágicos, divertículos, 490-491, 491*f*
Esófago, 481-547. *Véase también trastornos específicos de*
  anatomía, 486
  atresia, 481-485. *Véase también* Esofágica, atresia
  de Barrett, 496-497, 496*f*
  cáncer, 497-499, 498*f*, 498*c*
    consideraciones generales, 497
    diagnóstico diferencial, 499
    estadificación TNM para, 498, 498*c*
    manifestaciones clínicas, 498, 498*f*, 498*c*
    patogenia, 497-498
    prevalencia, 497
    pronóstico, 499
    tratamiento, 499
  cirugía láser, 188
  cuerpos extraños, 523-527. *Véase también* Cuerpos extraños, traqueales y esofágicos
  fisiología, 486-488, 487*f*
  trastornos, 486-499
    benignos, 488-496. *Véase también trastornos específicos, p. ej.*, Acalasia
      acalasia, 488-490, 489*f*, 490*f*
      divertículos
        epifrénicos, 491-492, 492*f*
        esofágicos, 490-491, 491*f*
      GERD, 492-496, 493*c*, 494*f*, 495*f*
    congénitos, 481-485
    malignos, 496-499, 496*f*, 498*f*, 498*c*
Esofagografía, contraste, valoración de neoplasia traqueal, 511
Esofagograma en valoración de atresia esofágica, 483
Esofagoscopia
  rígida, en valoración de traumatismo laríngeo, 476
  valoración
    atresia esofágica, 483
    fístula traqueoesofágica, 483
Esofagotraqueal, combitubo, 170, 171*f*
  tratamiento de la vía respiratoria, 517-518, 518*f*
Espacial, anatomía, de cabeza y cuello, 44
Espacios profundos del cuello, infecciones, 353-355
  anatomía, 353
  complicaciones, 355
  consideraciones generales, 353-354
  datos de laboratorio, 354
  diagnóstico diferencial, 354
  imagenología, 354
  manifestaciones clínicas, 354
  signos y síntomas, 354
  tratamiento, 354-355
Especial, nervio sensitivo, funciones, 834*c*
Espectrografía en evaluación acústica de la voz, 424, 425*f*
Espectral, análisis
  evaluación acústica de la voz, 424-426, 425*f*
  implantes cocleares, 880
Espectro, dinámico, 711
Espectro promedio de tiempo prolongado en evaluación acústica de la voz, 424
Espinal, nervio, 29-30
Espiratorio, estridor, 462, 515
Espontáneas, emisiones otoacústicas (SOAE), 593, 606
Espontáneo, nistagmo, 608-609, 609*f*
Esquelética, malformación, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
Esquelético, traumatismo
  facial, 206-213, 206*f*-213*f*
  fracturas
    de complejo cigomático, 208
    mandibulares, 211-213, 212*f*, 213*f*
    maxilares, 208-211, 209*f*-211*f*
    nasoetmoidales, 207-208
    orbitarias, 207
Esqueleto, nasal, 910-911*f*
Esquizofrenia, disfunción olfatoria debida a, 233*c*, 234
ESS. *Véase* Epworth, escala de somnolencia de (ESS)
Estacional, rinitis alérgica, 268
"Estallamiento", fracturas por, 207
Estancamiento, piel, ritidectomía y, 899
Estapedia
  arteria
    desarrollo, 642
    persistente (PSA), 644-645
      cirugía de otoesclerosis y, 681, 681*c*
  cirugía, en niños, en tratamiento de otoesclerosis, 680
Estapedotomía láser, 181-182
  sin prótesis (STAMP), 182
Estáticos, quistes óseos, 387-388, 387*f*, 388*f*
Estenosis. *Véase también tipos específicos, p. ej.*, Subglótica, estenosis
  conducto auditivo externo, 134, 134*c*, 135*f*, 628
  esofágica, 483
  glótica, patogenia, 529
  nasal, de abertura piriforme, 245
  nivel del
    globo, 507-508
    tracheostoma, 508
  posterior glótica, reconstrucción de la vía respiratoria, 533-534
  subglótica. *Véase* Subglótica, estenosis
  supraglótica, patogenia, 529
  traqueal, 483-484, 506-510. *Véase también* Tráquea, estenosis
Estereocilios, célula pilosa, transducción mecanoeléctrica, 585, 585*f*
Estereotáctica, radioterapia
  neurofibromatosis tipo 2, 787
  schwannoma vestibular, 772-773
Esternocleidomastoideo
  colgajos miocutáneos, 928
  músculo, 13
Esternocleidomastoideos, tumores, de la infancia, 402
Esteroide(s)
  enfermedad de Meniere, 719
  estomatitis aftosa, 33*c*
  glucocorticoides. *Véase* Glucocorticoides
  hemangioma
    de infancia, 194-195
    subglótico, 470
  herpes zoster ótico, 856-857
  parálisis
    de Bell, 856-857
    nervio facial, 856-857
  sistémico, para sinusitis, 279
  tópico, en rinitis no alérgica, 266
Estesioneuroblastoma(s)
  imagenología, 116, 117*f*
  olfatorio, 291-292
  región anterior de la base del cráneo, 755
Estética, deformidad, traumatismo nasal y, 252

Estilo de vida, modificaciones
tratamiento
apnea del sueño, 540
de GERD, 494
Estilogloso, músculo, 7, 8*f*
Estimulación
magnética de nervio facial, 841*c*, 845-846
máxima, prueba, de nervio facial, 842-843
pulsátil en implantes cocleares, 880
Estimulada, emisión, definición, 177
Estimulador(es), asa abierta, 615
Estímulo(s), frecuencia-específica, 603
Estomatitis
aftosa, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
herpética, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Estrechez anastomótica, atresia esofágica y fístula traqueoesofágica, 485
Estreptocócica, faringoamigdalitis, aguda, en enfermedad adenoamigdalina, 341-342
Estreptogramina(s) en infecciones de cabeza y cuello, 39
Estribo, 580, 581*f*
anomalías, 651, 652*f*, 653*c*
características, 641-642
desarrollo, 641-642
Estridor, 422
bifásico, 462, 515
definición, 562
espiratorio, 462, 515
inspiratorio, 462, 515
niños, 462-473
causas inflamatorias, 472, 472*c*
cuerpos extraños laríngeos y, 466-467
estenosis subglótica y. *Véase también* Subglótica, estenosis, niños
hemangiomas subglóticos y, 469-470
hendiduras laríngeas posteriores y, 466, 466*f*
laringomalacia y, 462-464, 463*f*, 463*c*. *Véase también* Laringomalacia
laringotraqueobronquitis y, 472, 472*c*
membranas laríngeas congénitas y, 466
papilomatosis respiratoria y, 470-471
parálisis de cuerdas vocales y, 464-466, 465*c*
quistes laríngeos y, 464
supraglotitis y, 472-473, 472*c*
Estroboscopia digital, 426
Etmoidal, tumores de seno, criterios de estadificación, 290, 291*c*
Eustaquio, trompa de, obstrucción, otitis media debido a, 655
Eutiroideo, estado, restauración, en tratamiento de enfermedad de Graves, 562-563
Evocada, electromiografía (EEMG), de nervio facial, 841*c*, 843-844, 843*f*
Excisional, biopsia, de neoplasias de cuello, 408
Exostosis, de EAC, 134, 134*c*, 136*f*, 639-640, 639*f*, 640*f*
Expresión facial, músculos, 831, 833*f*
Extendida, disección radical, de cuello, 414
Externa
arteria carótida, 14
otitis
buceo y, 724
maligna, tratamiento antimicrobiano, 32*c*
tratamiento antimicrobiano, 32*c*
Externas, células pilosas, 588*f*, 592-594, 592*f*-594*f*
electromotilidad, 593-594, 593*f*, 594*f*
Externo, conducto auditivo (EAC), 578
abrasión, traumatismo de hueso temporal y, 744
anatomía, 134
atresia, 134, 134*c*, 135*f*, 628
cuerpos extraños, buceo y, 725
estenosis, 134, 134*c*, 135*f*, 628
exostosis, 134, 134*c*, 136*f*, 639-640, 639*f*, 640*f*
imagenología, 134, 134*c*, 135*f*, 136*f*
osteomas, 639-640, 639*f*, 640*f*
patología, imagenología, 134, 134*c*, 135*f*, 136*f*
tumores glandulares, 638-639
Externo, oído, 577-578, 579*f*, 624-682
anatomía, 624-625, 625*f*, 626*f*
buceo, trastornos relacionados, 724-725
cáncer, 636-640, 639*f*, 640*f*
carcinoma epidermoide cutáneo, 637-638
exostosis, 639-640, 639*f*, 640*f*
melanoma, 638
osteomas de EAC, 639-640, 639*f*, 640*f*
tumores glandulares de EAC, 638-639
consideraciones estéticas y proporciones, para otoplastia, 942
cuerpos extraños, 635
drenaje linfático, 624
embriología, 625, 627*f*
fisiología, 625
inervación, 624
lesión por frío, 634-635
morfología, 624, 625*f*
piel, 624, 625*f*, 626*f*
quemaduras, 635
riego vascular, 624-625
trastornos, 624-640
anomalías congénitas, 625-628
atresia y estenosis de conducto auditivo externo, 628
consideraciones generales, 625
microtia, 626-628
orejas protrusivas, 628
patogenia, 625-626
prevención, 626
dermatológicos, 632-635
anomalías de la primera hendidura branquial, 634
dermatitis atópica, 632-633
dermatitis por contacto, 634
dermatitis seborreica, 633-634
lesiones auriculares por frío, 634-635
quemaduras auriculares, 635
soriasis, 633
relacionados con traumatismo, 628-632, 630*f*-632*f*
hematoma auricular, 628-629
laceraciones auriculares, 629
osteomielitis de la base del cráneo. *Véase también* Base del cráneo, osteomielitis
otitis externa, 629-630, 630*f*
otomicosis, 630
traumatismo, 744-745
Extradural, absceso, otitis media y, 663*c*, 665
Extrínseca, compresión traqueal, 507

F

Facial
arteria, 14
expresión, músculos, 831, 833*f*
núcleo, 834, 834*f*
parálisis
aguda, 847-861. *Véase también tipos específicos y* Parálisis del nervio facial
diagnóstico diferencial, 848*c*
receso, 582, 582*f*
Facial, nervio, 27*f*, 28-29, 831-872
anatomía, 831-839, 832*f*-838*f*, 832*c*, 834*c*
conducto auditivo interno, 836, 837*f*
CPA, 834*f*, 836
embriología y, 831-833, 832*f*, 832*c*, 833*f*
ENG, 841*c*, 844-845
ENoG, 841*c*, 843-844

nervio
intermediario, 834-836, 834*c*, 835*f*
de Wrisberg, 834-836, 834*c*, 835*f*
periférico, 838, 838*f*
segmento
laberíntico, 836-837
timpánico, 837
vertical descendente (mastoideo), 837
tallo cerebral, 834, 834*f*
vías
nerviosas intratemporales, 836-838, 836*f*-838*f*
neuronales centrales, 833-836, 833*f*-835*f*, 834*c*
supranucleares, 833-834, 833*f*
anomalías, cirugía para otoesclerosis y, 681, 681*c*
baroparesia, 729
degeneración, clasificación de Sunderland, 839, 840*f*
desarrollo, 831-833, 832*f*, 832*c*, 833*f*
extratemporal, 831-832, 833*f*
intratemporal, 831-833, 832*f*, 832*c*
posnatal, 832-833
disfunción, schwannoma vestibular y, 767
división motora, vía completa, 833*f*
embriología, 831-833, 832*f*, 832*c*, 833*f*
escala de gradación de House-Brackmann de nervio facial, 856*c*
fibras nerviosas, 839
fisiología, 839, 840*f*
función, pruebas de, 840-846, 841*c*, 843*f*, 846*f*
lesión
fracturas de hueso temporal y, 747-748
implantación coclear y, 885
traumatismo penetrante de hueso temporal y, 751
nervio intermediario, 28-29
parálisis. *Véase* Parálisis de nervio facial
pruebas relacionadas, 840-846, 841*c*, 843*f*, 846*f*
conducción antidrómica, 841*c*, 845, 846*f*
EEMG, 841*c*, 843-844, 843*f*
estimulación magnética, 841*c*, 845-846
prueba de estimulación máxima, 841*c*, 842-843
reflejo trigeminofacial, 841*c*, 845
valoración
con activación central, 845-846, 846*f*
electrofisiológica, 842-846, 843*f*, 846*f*
excitabilidad nerviosa, 842
topognóstica, 840-842, 841*c*
pruebas, valoración de traumatismo de hueso temporal, 746
raíz motora, 28
ritidectomía, 894, 896*f*
schwannomas, 779, 802-804, 803*f*
apariencia radiográfica, 795*c*
consideraciones generales, 802-803
diagnóstico diferencial, 803
estudios de imagen, 803, 803*f*
imagenología, 150*c*, 151, 155*c*
manifestaciones clínicas, 803, 803*f*
pronóstico, 804
signos y síntomas, 803
tratamiento, 803-804
subdivisiones, funciones, 834*c*
trastornos, 847-872. *Véase también* Bell, parálisis de; Parálisis de nervio facial; Herpes zoster ótico
enfermedad de Lyme, 866-868
mastoiditis, 868, 868*f*
neoplasias, 862-864, 862*f*-863*f*
otitis externa necrosante, 869-870
otitis media
aguda, 868, 868*f*
crónica, 869, 870*f*
parálisis faciales agudas, 847-861. *Véase también trastorno específico y* Parálisis de nervio facial
síndrome de Melkersson-Rosenthal, 864, 865*f*, 866*f*
trayecto anómalo, imagenología, 143*c*, 148
Faciales
implantes, 951-952, 951*c*
rellenos, 949-951
ácido poli-L-láctico, 950
colágena bovina, 950
colágena derivada humana, 950
derivados de ácido hialurónico, 949-950
grasa autóloga, 950
hidroxiapatita de calcio, 950
toxina botulínica, 949
Falángicos, cojinetes, con leuconiquia, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Falopio, puente de, técnica de, 816-817, 818*f*
Famciclovir en infecciones de cabeza y cuello, 40
Familiares, antecedentes, en valoración de mareo, 608
Fanconi, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
Fantosmia, 232
Faringe
anatomía, 9-12, 10*f*
exterior, 9-10, 10*f*
inervación
motora, 11
sensitiva, 11
infecciones, tratamiento antimicrobiano, 33*c*-34*c*
Faríngea
arteria ascendente, 14
pared, lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
Faríngeo
colgajo, reparación de labio y paladar hendidos, 334-335, 334*f*
espacio mucoso, imagenología, 73-74, 75*f*
retención de paquete, después de amigdalectomía y adenoidectomía, 173
Faringitis, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Faringoamigdalitis, estreptocócica, aguda, en enfermedad adenoamigdalina, 341-342
Faringoplastia, esfínter, en reparación de labio y paladar hendidos, 335, 335*f*
Fármaco(s). *Véase también fármaco específico*
pruebas coronarias con, en cardiopatía, 171*c*, 172
TMD, 390-391
tópico, en cáncer de piel distinto a melanoma, 218
tratamiento de rinitis alérgica, 270-272, 271*c*, 272*c*
valoración de mareo, 608
Farmacológicos, compuestos. *Véase agentes específicos y* Fármaco(s)
Fascia(s) de cuello
prevertebral, 18
superficial, 17-18
visceral, 18
Fasciales
colgajos
tejido libre, en reconstrucción microvascular, 932-933, 932*f*, 934*c*, 938*c*
temporoparietal, en reconstrucción microvascular, 933, 934*c*
planos, de cuello, 17-18

Fasciocutáneos, colgajos
escapular, en reconstrucción microvascular, 933, 934*c*, 938*c*
región lateral de muslo, en reconstrucción microvascular, 932, 934*c*, 938*c*
tejido libre, en reconstrucción microvascular, 932-933, 932*f*, 934*c*, 938*c*
Fase
definición, 612
tardía, reacción de, 268
temprana, reacción, 268
Favorable, fractura, 211
FDG, 43, 43*f*
Federal Employee Compensation Act (FECA), 741
Federal Employers Liability Act (FELA), 741
FEES. *Véase* Funcional, valoración endoscópica, de la deglución (FEES)
FELA. *Véase Federal Employers Liability Act* (FELA)
Fenilamina(s) en tratamiento de rinitis no alérgica, 266
Fenilefrina en rinitis, 32*c*
Fentanil, 160
Feocromocitoma, 794
Férula cerrada, 212
Férula(s), en TMD, 391
Ferulización, cerrada, 212
Fetal, hidantoína, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
Fibra óptica, nasofaringoscopia de, valoración de traumatismo laríngeo, 476
Fibra(s), nerviosas, de tronco de nervio facial, 839
Fibromatosis colónica, 102, 103*f*
Fibromialgia, 395*c*, 396
Fibrosa
anquilosas, 393-394, 393*c*
displasia
consideraciones generales, 789
estudios de imagen, 789
hueso temporal, 789-790
manifestaciones clínicas, 789
patogenia, 789
pronóstico, 789-790
región central de la base del cráneo, imagenología, 125-126, 130*f*
signos y síntomas, 789
tratamiento, 789-790
variantes, 789
Fibrosarcoma(s)
base del cráneo, apariencia radiográfica, 795*c*
dentro del hueso temporal, 811
Fibrosis
quística, manifestaciones nasales, 262-263
tejido, tratamiento de cáncer laríngeo y, 453
Fibroso, histiocitoma, maligno, 223-224
Fibroxantoma atípico, 223
Fiebre
escarlatina, adenoamigdalitis aguda y, 343
reumática, aguda, adenoamigdalitis aguda y, 343
Fijación
índice de supresión de, 614
prueba de supresión de, en valoración vestibular, 614, 614*f*
Finasterida en tratamiento de pérdida de cabello, 920
Fisch
accesos de, en paragangliomas, 794, 796*f*-798*f*
clasificación de, paragangliomas, 798-799
FISH, valoración de. *Véase* Fluorescente, hibridación *in situ* (FISH), prueba
Física de buceo, 724, 725*f*
Físico, traumatismo, relacionado con ocupación, hipoacusia por, 740
Fisiológica, valoración de la voz, 426-428, 426*f*, 428*f*
electroglotografía, 427
EMG en, 427-428, 428*f*
fonoscopia, 426, 426*f*
pruebas, 428-429
acústicas, 428
aerodinámicas de la voz, 427
Fisioterapia
herpes zoster ótico, 858
parálisis
de Bell, 858
nervio facial, 858
TMD, 391
tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
Fístula(s)
desarrollo, tratamiento de cáncer laríngeo y, 452-453
perilinfa, vértigo, 607
perilinfática, 751-752. *Véase también* Perilinfática, fístula
quilosa, disección de cuello y, 415
salival, congénita, de glándula submandibular, 305
traqueocutánea, 521
reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
traqueotomía y, 521
traqueoesofágica, 481-485, 504-505. *Véase* Traqueoesofágica, fístula
traqueotomía y, 521, 521*c*
tronco braquiocefálico y tráquea, 503-504
traqueotomía y, 521
Fistular, valoración, en valoración de mareo, 609
Fisuras de Santorini, 578
Flebitis, vena yugular séptica, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
Flexible
endoscopia, en valoración de reconstrucción de la vía respiratoria, 530
evaluación endoscópica, de la deglución (FEES), en valoración de reconstrucción de la vía respiratoria, 530
Fluconazol
candidiasis, 33*c*
infecciones de cabeza y cuello, 40
Fluorescente
absorción de anticuerpo treponémico (FTA-ABS), prueba, en valoración de enfermedad de Meniere, 717
hibridación *in situ* (FISH), prueba de, en detección de síndrome velocardiofacial, 325-326
^{18}F-Fluorodesoxiglucosa (FDG), 43, 43*f*
Fluoroquinolona(s), oral, para sinusitis aguda, 32*c*
5-Fluorouracilo en tratamiento de cáncer laríngeo, 451
FNA, biopsia. *Véase* Aguja fina, biopsia por aspiración con (FNA)
Folicular
carcinoma, 559, 570
metastásico, 565
tiroideo, metastásico, 565
injertos de unidad, en tratamiento de pérdida de cabello, 921
Foliculares, quistes, 376-378, 377*f*, 378*f*
Folículo(s) piloso
anatomía, 918-919
ciclo de crecimiento, 918-919
Fonación
máxima, tiempo de, evaluación acústica de la voz, 426
propiedades aerodinámicas, 420
Fonatorio, estudios de funcionamiento, valoración de la voz, 416-417
Fonetograma en evaluación acústica de la voz, 424, 424*f*
Fonoscopia, 426, 426*f*
Fonotraumatismo, 432
Fosa craneal media, acceso
descompresión nerviosa, parálisis de nervio facial, 859, 859*f*
tratamiento de meningioma, 777

Fosa media, acceso
conducto auditivo interno y CPA, 821, 824*f*
tratamiento de schwannoma vestibular, 770*f*, 771-772, 771*c*
Fosa(s)
amigdalina, 340
lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
escafoidea, 940
infratemporal, anatomía, 24-27, 25*f*. *Véase también* Infratemporal, fosa
intratemporal, accesos en lesiones de base del cráneo, 818-819, 819*f*, 820*f*
pterigopalatina, anatomía, 22-24, 24*f*. *Véase también* Pterigopalatina, fosa
triangular, 940
Fosfato en valoración de hiperparatiroidismo primario, 573
Fotodinámico, tratamiento
cáncer laríngeo, 450
padecimientos de piel distintos a melanoma, 218
Fractura(s)
complejo
cigomático, 208
nasoetmoidal, 207-208
condilar, 393*c*, 394
desfavorable, 211
favorable, 211
"estallamiento", 207
Le Fort. *Véase* Le Fort, fracturas de mandíbula, 211-213, 212*f*, 213*f*
maxilar, 208-211, 209*f*-211*f*
orbitaria, 207
porción petrosa, imagenología, 143*c*, 148, 150*f*
seno frontal, 282-286, 285*f*. *Véase también* Frontal, seno, fracturas
tabla
anterior, tratamiento, 285-286, 285*f*
posterior, tratamiento, 286
tallo verde, 211
yunque, cirugía para otoesclerosis y, 681*c*, 682
Frecuencia
específica, estímulos de, 603
de sonido, definición, 577
Frénico, nervio, de cuello, 17
Frenzel, técnica de, en buceo, 731
"Fresa", hemangioma en, 192, 193*f*
Friedreich, ataxia, 616
Frío, lesión por, auricular, de oído externo, 634-635
Frontal
hueso, en región anterior de la base del cráneo, 754
nervio, inervación, 21
seno, fracturas, 282-286, 285*f*
complicaciones, 283-284
consideraciones generales, 282
diagnóstico diferencial, 283
estudios de imagen, 283
fracturas de tabla anterior, tratamiento, 285-286, 285*f*
manifestaciones clínicas, 282-283
niños, 286
patogenia, 282
prevención, 282
pronóstico, 286
signos y síntomas, 282-283
tratamiento, 284-286, 285*f*
Frontal(es), seno(s), tratamiento, en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 760
Frontales, lesiones, de nariz, 249
Frontonasal, lesiones de receso, tratamiento, 285-286, 285*f*
Frustre, labio en forma, 324, 325*f*
FT_4, 552, 552*c*
FTA-ABS, prueba, en valoración de enfermedad de Meniere, 717
Fuego, riesgo de, láser y, 180
Fukuda, prueba de marcha de, 610
Funcional
cirugía sinusal endoscópica, en tratamiento de sinusitis, 279-280
valoración endoscópica, de la deglución (FEES), en valoración de parálisis de cuerdas vocales, 465
Funduplicatura laparoscópica en tratamiento de GERD, 494, 495*f*
Furlow, plastia en Z de doble oposición de, para labio y paladar hendidos, 327
Furnas, técnica en otoplastia, 944-945, 944*f*

G

Gadolinio-dietilenetriaminepenta-acético, ácido (DTPA), MRI con, en valoración de neurofibromatosis tipo 2, 784*f*, 785, 786*f*
Galio, rastreos con, en valoración de osteomielitis de la base del cráneo, 631, 632*f*
Ganancia, 710
definición, 612
Ganglión(es)
ciliar, 21*f*, 30
ótico, 6*f*, 30
pterigopalatino, 24*f*, 30
submandibular, 7*f*, 30
visceral, 40
Ganglionar, clasificación, basada en imágenes, 71*c*
Gangliónicos, quistes, 388
Gastroepiploicos, colgajos, de tejido libre, 937, 938*c*
Gato, rasguño de, enfermedad, 297, 404
GBLC en revisión de cicatrices, 891, 891*f*
General, nervio sensitivo, funciones, 834*c*
Género, factor
cáncer laríngeo, 437
traumatismo nasal, 248
Genética, valoración, en valoración de neurofibromatosis tipo 2, 785
Genética(s), enfermedad de Meniere y, 717
Genéticos, padecimientos, manifestaciones nasales, 262-263
Geniculados, hemangiomas, 804-805, 805*f*
apariencia radiográfica, 795*c*
Geniogloso
avance, en apnea del sueño, tratamiento, 540-541, 541*f*
músculo, 7, 8*f*
Geométrico, cierre en línea quebrada (GBLC), en revisión de cicatrices, 891, 891*f*
Geotrópico, definición, 715
GERD. *Véase* Reflujo gastroesofágico, enfermedad por (GERD)
Gingivales (alveolares), quistes, de neonatos, 381-382
Gingivitis ulcerativa necrosante, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Gingivoperiosteoplastia en reparación de labio y paladar hendidos, 337
Giratorios, colgajos, 923, 924*c*
Glabela, toxina botulínica para, 949
Glándula(s). *Véase* Tiroides, glándula, *tipo específico, p. ej.*, Salival(es), glándula(s)
Glandulares
quistes odontógenos, 382-383
tumores, de EAC, 638-639
Glándulas de Blandin-Nuhn, 295
Glassock-Jackson, clasificación de, de paragangliomas, 799
Glicilciclina(s) en infecciones de cabeza y cuello, 38
Glioma(s)
intranasal, 238*f*
nasal, 240-243
Globo, estenosis a nivel del, 507-508
Glomerulonefritis posestreptocócica, adenoamigdalitis aguda y, 343

Glómicos, tumores, 794-802, 795*c*, 796*f*-798*f*, 800*f*. *Véase también* Paraganglioma(s)
Glosofaríngeo, nervio, 27*f*, 29
Glosopexia, 327
Glótica, estenosis, patogenia, 529
Glucocorticoides
herpes zoster ótico, 856-857
parálisis
de Bell, 856-857
nervio facial, 856-857
Goldenhar, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
Gorlin, quistes de, 382
Grácil, músculo (recto interno), colgajos miógeno y miocutáneo, 936, 937*c*, 938*c*
Granulación, formación de tejido de, reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
Granuloma(s)
canaladura basilar, 433
colesterol
de CPA, 781
imagenología, 155*c*, 157*f*, 159*c*
piógeno, 194
Granulomatosas, enfermedades
de cuello, 404
manifestaciones nasales, 256-259, 258*c*
rinitis no alérgica y, 265-266
Granulomatosis, Wegener, 256-257, 258*c*, 297, 436. *Véase también* Wegener, granulomatosis de
Granulosas, células, tumores de, 310
Grasa(s)
autóloga
injertos, en fractura de seno frontal, tratamiento, 285
relleno facial, 950
orbitaria, 902, 903*f*
Graves, enfermedad de, 562-564
complicaciones, 563-564
consideraciones generales, 562
manifestaciones clínicas, 562
pruebas de laboratorio, 562
tratamiento, 562-563
Graves, oftalmopatía de, enfermedad de Graves y, 563-564
Guiada, intubación endotraqueal, en tratamiento de la vía respiratoria, 517
"Gusher", perilinfa (flujo rápido de), cirugía para otoesclerosis y, 681, 681*c*
Gusto, pérdida de, tratamiento de cáncer laríngeo y, 452

H

Halotano, 163-164
Hashimoto, tiroiditis de, 560
Haz, riesgo del, láser y, 180
Heerfordt, síndrome de, 297
Heller, miotomía de, laparoscópica, en acalasia, tratamiento, 489-490, 490*f*
Hemangioendotelioma kaposiforme, 194
Hemangioma(s), 199-202, 200*c*
capilar, 192, 193*f*
congénito, 193-194
facial, 192-196, 193*f*
clasificación, 192, 193*f*
complicaciones, 194
consideraciones generales, 192, 193*f*
diagnóstico diferencial, 193-194
de la infancia, 192-196, 193*f*
manifestaciones clínicas, 193
patogenia, 192-193
tratamiento, 194-196
esteroides, 194-195
interferón, 195
láser, 195
resección, 195
vincristina, 195
ulceración, 195
geniculado, 804-805, 805*f*
apariencia radiográfica, 795*c*
Hemangiopericitoma(s) dentro de hueso temporal, 811
Hematológicos, trastornos, malignos, 805-806
Hematoma(s)
auricular, 628-629
traumatismo de hueso temporal y, 744
disección de cuello y, 414
otoplastia y, 946*c*
ritidectomía y, 899
septal, traumatismo nasal y, 252-253
Hemilaringectomía en cáncer laríngeo, tratamiento, 447, 447*f*
Hemorragia, consideraciones quirúrgicas relacionadas con, 173
Hendido, paladar
cirugía, 332-334, 333*f*, 334*f*. *Véase también* Labio y paladar hendidos, tratamiento, cirugía en paladar hendido
incompleto, 324
Hendidura(s)
bilateral, 323, 324*f*
branquial primaria, anomalías de, de oído externo, 634
laríngea, posterior, en niños, 466, 466*f*
laringotraqueoesofágica, 483
Hennebert, signo de, 609
Hereditaria, disfunción auditiva (HHI), 684, 697-704
causas, 697, 698*f*
clasificación, 697-698, 698*c*
consideraciones generales, 697
datos de laboratorio, 703
diagnóstico diferencial, 704
distribución, 697, 698*f*
estudios de imagen, 703
manifestaciones clínicas, 701-704, 701*f*, 702*c*
no sindrómica, 697, 698*f*
patogenia, 698, 699*c*
signos y síntomas, 701-702, 701*f*
patogenia, 698-701, 699*c*, 700*c*
prevalencia, 697
prevención, 701
pronóstico, 704
pruebas especiales, 703-704
signos y síntomas, 701-703, 701*f*, 702*c*
sindrómica, 697, 698*f*
patogenia, 699, 700*c*
signos y síntomas, 701*f*, 702-703, 702*c*
sitios en Internet para, 704
tratamiento, 704
Herida
cierre, en tratamiento de traumatismo de tejidos blandos, 204-205
dehiscencia, colgajos faciales locales y regionales y, 930
infecciones
colgajos faciales locales y regionales, 929-930
disección de cuello, 414-415
implantación coclear e, 885
irrigación, tratamiento de traumatismo de tejidos blandos, 204, 205*f*
Herpes zoster ótico, 847-861
causas, 851, 853-854
consideraciones generales, 847, 849, 851*f*
datos de laboratorio, 855
estudios de imagen, 855
factores de riesgo, 854-855
incidencia, 854-855
manifestaciones clínicas, 855
patogenia, 849, 852*f*, 853*f*
pronóstico, 860
tratamiento, 855-860, 856*c*, 859*f*, 860*f*
descompresión nerviosa, 858-859, 859*f*
estimulación eléctrica, 858
injerto nervioso, 859-860, 860*f*
medidas quirúrgicas, 858-860, 859*f*, 860*f*
valoración pretratamiento, 855, 856*c*

Herpética, estomatitis, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
HHI. *Véase* Hereditaria, disfunción auditiva (HHI)
Hialurónico, ácido, derivados de, como relleno facial, 949-950
Hidantoína fetal, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
Hidatidiforme, mola, 565
Hidratación en revisión de cicatrices, 889-890
Hidrocefalia ótica, otitis media y, 663*c*, 665
Hidrocortisona para otitis externa, 32*c*
Hidroxiapatita
de calcio, como relleno facial, 950
cemento de, en tratamiento de fractura de seno frontal, 285
Higiene auricular en tratamiento de CSOM, 661, 662*c*
Higroma(s), quístico, imagenología, 98-99, 98*c*, 99*f*, 102*c*
HINT, 880
Hiperactivas, respuestas calóricas, 616
Hipercalcemia
causas, 572, 573*c*
valoración de hiperparatiroidismo primario y, 573
Hipermétrico, sacádico, 611
Hiperparatiroidismo, 572-575, 573*c*, 574*c*
en embarazo, 575
primario, 572-575, 573*c*, 574*c*
consideraciones generales, 572
datos de laboratorio, 573
descripción, 572
estudios de imagen, 573
manifestaciones clínicas, 572-573
signos y síntomas, 573
tratamiento, 574, 574*c*
paratiroidectomía, complicaciones, 574-575
secundario, 575
terciario, 575
Hiperplasia adenomatoide, 303
Hipertiroidismo, 561-562, 561*c*
causas, 561, 561*c*
inducido por amiodarona, 564
signos y síntomas, 561, 561*c*
Hipertrofia
adenoamigdalina, crónica, adenoamigdalitis aguda y, 344
amigdalina, asimétrica, 344-345
Hipertróficas, cicatrices, 888
Hipnótico(s), 160-161
Hipoacusia
asimétrica, hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 694
buceo, causas de, 729, 729*c*
categorías, 599, 599*c*
coclear, 604
de conducción, 604
fracturas de hueso temporal y, 747, 747*f*
tratamiento, 748
congénita, 683
funcional, 732
grado de, 705-706
grave, 705
irreversible, pronóstico, 688
leve, 705
mixta, 684
anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
lesiones ocupacionales y, 740
moderada, 705
neural, 683-694
neurosensitiva, 683-688. *Véase también* Neurosensitiva, hipoacusia
no orgánica, 600
no sindrómica, 684
ocupacional, 732-743
aspectos medicolegales, 741-743, 742*c*
cálculo de porcentaje de hipoacusia, 741-742, 742*c*
compensación del trabajador, 741
relacionada con compensación, 742-743
valoración de disfunción, 742
causas, 732
compresión, aspectos medicolegales, 742-743
diagnóstico, 732
diferencial, 732
hipoacusia
mixta, 740
neurosensitiva, 740
ototóxica, 740-741
lesiones causales, 740
NIHL, 732-740. *Véase también* Ruido, hipoacusia inducida por (NIHL)
traumatismo físico y, 740
valoración de la audición, 732
paragangliomas y, 800
porcentaje de, cálculo, aspecto medicolegal en hipoacusia ocupacional, 741
prevalencia, 683
profunda, 705-706
relacionada con la edad, 683, 689-696
alteración del equilibrio y, 690
consideraciones generales, 689
diagnóstico diferencial, 693-694
estudios de imagen, 693
hipoacusia asimétrica en comparación con, 694
manifestaciones clínicas, 690, 692-693, 692*c*, 693*f*
patogenia, 689-690, 690*f*, 691*f*
presbiacusia y, 690, 692, 692*c*
presbiestasia y, 692-693
pronóstico, 695-696
pruebas especiales, 693
tratamiento, 695
traumatismo por ruido y, 692, 693*f*
valoración del paciente en, 693
relacionada con VIH, 684
retrococlear, 604
schwannoma vestibular y, 766
sensitiva
causas, 732
súbita, hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 693-694
sindrómica, 684
temporal, pronóstico, 688
tipos, 693-694, 705
Hipofaringe, 416-480
anatomía, 56-57, 61*f*
exploración, en valoración de apnea del sueño, 538
imagenología, 56-57, 60, 61*f*, 62*f*
patología, 57, 62*f*
puntos clave, 57, 60, 62*f*
Hipogloso
músculo, 7, 8*f*
nervio, 27*f*, 30
parálisis de, paragangliomas y, 801
Hipométrico, sacádico, 611
Hipopnea, definición, 535
Hiposmia, 232
Hipotálamo-hipófisis-tiroides, eje, 548, 550*f*
Hipotímpano, 133*f*, 136
Hipotiroidismo, 565-566, 565*c*, 566*c*
tratamiento de cáncer laríngeo y, 453
HiRes Auria
con PowerPac separado, 879*f*
procesador de lenguaje, 879*f*
Histiocitoma fibroso maligno, 223-224
Histiocitosis
células de Langerhans, 806-808, 807*f*. *Véase también* Langerhans, células de, histiocitosis
senos, 405
Hogar, ácaros de polvo en el, control ambiental, 270, 271*c*
Holmio:YAG, láser, en cabeza y cuello, 184
Hombro caído, tratamiento de cáncer laríngeo y, 453
Hombro(s), dropped, tratamiento de cáncer laríngeo y, 453

Hormona(s)
glándula tiroides, 548-550, 549*f*, 550*f*. *Véase también* Tiroides, glándula, hormonas
paratiroidea, en valoración de hiperparatiroidismo primario, 573
Horner, síndrome de, 86, 89*f*
paragangliomas y, 801
House-Brackmann, escala de gradación de nervio facial de, 856*c*
Hueso, auxiliar auditivo anclado a (BAHA), 707
Hueso(s)
frontal, en región anterior de la base del cráneo, 754
generación, reconstrucción mandibular, 372-373
petroso, fracturas de, imagenología, 143*c*, 148, 150*f*
temporal. *Véase* Temporal, hueso
vascularizado, en reconstrucción mandibular, 369
Humana, colágena derivada, como relleno facial, 950
Humana, virus de inmunodeficiencia (VIH), infección. *Véase* Virus de inmunodeficiencia humana, infección por
Humoral, reacción, 268
Hurler, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
Hürthle, células de, carcinoma, 570
Huso, carcinoma epidermoide de células en, de oído externo, 637

I

Idiopática, estenosis traqueal, 506-507
IDT, en rinitis alérgica, 269
Iliaca, cresta
colgajos, osteomiocutáneos, 934, 935*c*, 938*c*
en reconstrucción mandibular, 370-371, 370*f*
Imagen, estudios de, 41-159. *Véase también modalidades específicas*
técnicas diagnósticas, 41-44, 42*f*, 43*f*
CT, 41
FDG, 43, 43*f*
MRI, 41-42, 42*f*, 43*f*
Imagen por resonancia magnética (MRI), 41-42, 42*f*, 43*f*
carcinoma epidermoide primario desconocido, 411, 411*f*
encefaloceles nasales, 242, 242*f*
espacio parafaríngeo, 349-350, 350*f*
exploración de neoplasias de senos paranasales, 288, 288*f*
imagen
axial ponderada en T1, 42, 42*f*
coronal en secuencia spin eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa, 42, 42*f*
coronal ponderada en T1, posgadolinio con saturación grasa, 42, 43*f*
lesiones benignas y malignas
cavidad oral, 359
orofaringe, 359
neoplasias de cuello, 408
padecimientos malignos de glándula salival, 314
quistes dermoides nasales, 238, 239*f*
reforzamiento con gadolinio-DTPA, en valoración de neurofibromatosis tipo 2, 784*f*, 785, 786*f*
región posterolateral de la base del cráneo, 128-129
TMD, 390
tumoraciones de cuello, 399
valoración
apnea del sueño, 538, 539*f*
BPPV, 715
cáncer laríngeo, 443, 444
colesteatoma, 668
disfunción olfatoria, 234
enfermedad de Meniere, 718
hemangioma geniculado, 805, 805*f*
HHI, 703
hipoacusia neurosensitiva, 687
hipoacusia relacionada con la edad, 693
histiocitosis de células de Langerhans, 807, 807*f*
meningiomas de CPA, 776, 777*f*
neoplasias tiroideas malignas, 568
neuronitis vestibular, 721
osteomielitis de la base del cráneo, 631, 631*f*, 632*f*
otoesclerosis, 676, 676*f*
paraganglioma, 799, 800*f*
parálisis de cuerdas vocales, 465
parálisis de nervio facial, 855
reconstrucción de la vía respiratoria, 530
schwannoma vestibular, 767, 767*f*
schwannomas de nervio facial, 803, 803*f*
sinusitis, 277
IMEHD. *Véase* Implantables, dispositivos de audición, en oído medio (IMEHD)
Imidazolina(s) en tratamiento de rinitis no alérgica, 266
Imipenem con meropenem en tratamiento de sinusitis, 279*c*
Impedancia acústica, prueba, 600-603, 601*f*, 602*f*
clasificación, 601-602, 601*f*
timpanometría, 600-602, 601*f*
Implantables, dispositivos de audición, en oído medio (IMEHD), 873-876
componentes, 873-874
consideraciones acústicas, 874
consideraciones generales, 873-874
Envoy, 875-876, 876*f*
factores sociales, 873
imagenología, 874
riesgos relacionados con la implantación, 873
sitios en Internet para, 876
ventajas, 873
Vibrant Soundbridge, 874-875, 875*f*
Implante auditivo de tallo cerebral en tratamiento de neurofibromatosis tipo 2, 787
Implante(s), 873-888
aloplástico, en reconstrucción mandibular, 368-369, 368*f*
coclear, 877-887. *Véase también* Cocleares, implantes
facial, 951-952, 951*c*
IMEHD, 873-876
palatino, en tratamiento de apnea del sueño, 542
tallo cerebral auditivo, tratamiento hipoacusia neurosensitiva, 688
neurofibromatosis tipo 2, 787
IMRT en tratamiento de cáncer laríngeo, 451
In vitro, pruebas, en rinitis alérgica, 269-270, 270*f*
Incisión(es) en ritidectomía, 896, 896*f*
Incisional, biopsia, de neoplasias de cuello, 408
Incisivo, conducto, quistes de, 385, 385*f*
Incompleto
labio hendido, 324, 325*f*
paladar hendido, 324
Inervación
facial, 2, 3*f*
nervio vago, 27*f*, 29
secretomotora, de glándulas salivales, 5, 6*f*, 7*f*
sensitiva. *Véase* Sensitiva, inervación
simpática, de pares craneales, 30
Infantil, miofibromatosis, 214
Infección(es). *Véase también tipos específicos*
cabeza y cuello, tratamiento antimicrobiano, 31-40. *Véase también* Cabeza y cuello, infecciones, tratamiento antimicrobiano
crónica, fractura de senos frontales y, 284

enfermedad adenoamigdalina, 341-344
espacio profundo de cuello, 353-355. *Véase también* Espacios profundos del cuello, infecciones
herida, colgajos faciales locales y regionales y, 929-930
disección de cuello y, 414-415
implantación coclear y, 885
micótica, de cuello, 404-405
odontógena, imagenología, 82, 82*c*, 85*f*
oído
interno, imagenología, 143*c*, 148, 149*f*
medio, 137*c*, 138, 139*f*
orbitaria, sinusitis y, 280, 280*c*
otoplastia y, 946*c*
piógena, de espacio retrofaríngeo, imagenología, 86-88, 91*f*
región central de la base del cráneo, imagenología, 125, 127*f*
viral
disfunción olfatoria, 235
enfermedad adenoamigdalina, 341
Infecciosas, enfermedades
inflamatorias, de glándula salival, 295, 295*c*
manifestaciones nasales, 260-262. *Véase también enfermedad específica, p. ej.*, Rinoescleroma
Inferior
músculo
oblicuo, 20, 21*f*
recto, 20, 21*f*
nervio alveolar, 25*f*, 26
triángulo
muscular, 397, 398*f*
subclavio, 397, 398*f*
Inferiores
pares craneales, schwannomas de, 779
venas tiroideas, 14
Inflamación de oído interno, imagenología, 143*c*, 148, 149*f*
Inflamatorias
enfermedades
de cavidad nasal, imagenología, 107, 109*f*
infecciosas, de glándula salival, 295, 295*c*
viral, aguda, de glándula salival, 295-296
tumoraciones de cuello, 403-405. *Véase también* Cuello, tumoraciones, inflamatorias
Inflamatorio, seudotumor, imagenología, 154*f*
Inflamatorios, quistes, odontógenos, 383-384, 383*f*, 384*f*
Información auditiva de entrada directa, auxiliares auditivos y, 711
Infrahioidea, región cervical, imagenología, 93-94, 93*f*
Infrahioideo, espacio
carotídeo, imagenología, 93, 93*f*
cervical posterior, imagenología, 93, 93*f*
perivertebral, imagenología, 93, 93*f*
retrofaríngeo, imagenología, 93, 93*f*
Infrahioideos, músculos, 13
Infraorbitario, nervio, 23, 24*f*
Infrarrojo, FM, y transmisión en asa de inductancia, auxiliares auditivos y, 711
Infratemporal, fosa
accesos en lesiones de la base del cráneo, 818-819, 819*f*, 820*f*
anatomía, 24-27, 25*f*
músculos, 24-25, 25*f*
plexo venoso pterigoideo de, 26-27
ramas nerviosas mandibulares de, 26
TMJ de, 25-26
Infratemporales, vías nerviosas, de nervio facial, 836-838, 836*f*-838*f*
Infrecuente, cáncer de piel distinto a melanoma, 223-227, 224*f*, 225*f*
Inhalados, anestésicos, 163-164
Injerto(s)
cutáneo
posauricular, en microtia, 628
revisión de cicatrices, 892
grasa autóloga, tratamiento de fractura de seno frontal, 285
hueso, en reparación de labio y paladar hendidos, 336-337
nervioso, en parálisis de nervio facial, 859-860, 860*f*
tejido autólogo, tratamiento de fractura de seno frontal, 285
tratamiento de fractura de seno frontal, 285
unidad folicular, tratamiento de pérdida de cabello, 921
Inmunitaria, lesión, parálisis de Bell debido a, 853-854
Inmunoanálisis
tiroxina libre, 552, 552*c*
TSH, 551*c*, 552, 552*c*
Inmunoglobulina(s), estimuladora de tiroides, 553
Inmunología, enfermedad de Meniere y, 717
Inmunoterapia en tratamiento de rinitis alérgica, 272
Inspiratorio, estridor, 462, 515
Intensidad de sonido, 577
Intensidad regulada, radioterapia de (IMRT), en tratamiento de cáncer laríngeo, 451
Interferón(es)
α, 470
hemangioma de la infancia, 195
melanoma cutáneo, 231
Intermediario, nervio, 834-836, 834*c*, 835*f*
Interna
arteria carótida, 13-14
infratemporal, anomalías congénitas, 643-644, 644*f*
arteria torácica, 13
International Classification of Sleep Disorders (ICSD), *American Sleep Disorders Association* en, 535
International Organization Standards (ISO), 743
Internet, sitios de
HHI, 704
lesiones benignas y malignas
cavidad oral, 362
nasofaringe, 366
orofaringe, 362
lesiones de cavidad oral, 362
relacionados con láser, 180
Interno, conducto auditivo, 836, 837*f*
accesos transbasales a, 819-821, 820*f*-824*f*
anomalías
cabeza y cuello, schwannomas de nervio facial, 150*c*, 151, 155*c*
imagenología, 150-155, 150*c*, 151*f*-154*f*, 155*c*
epidermoide, 150*c*, 152*f*, 155*c*
meningiomas, 154*f*-155*c*
patología, 150-155, 150*c*, 151*f*-154*f*, 155*c*
quiste aracnoideo, 150*c*, 151*f*, 155*c*
schwannomas vestibulares, 150, 150*c*, 153*f*, 155*c*
seudotumor inflamatorio, 154*f*
Interno, oído, 582-586, 583*f*-588*f*, 683-752. *Véase también trastornos específicos de, p. ej.*, Neurosensitiva, hipoacusia
anatomía, 131*f*-133*f*, 141-143, 142*f*
anomalías, 143-148, 143*c*, 144*f*-150*f*
auxiliares auditivos y, 705-711
barotraumatismo, buceo y, 726-727, 727*c*
compartimientos del piso de la boca de, 583, 584*f*
desarrollo, 583, 583*f*
enfermedad por descompresión, buceo y, 727, 727*c*

Interno, oído (*cont.*)
envejecimiento, 689-696. *Véase también* Hipoacusia, relacionada con la edad
función de célula pilosa, 583-585, 584*f*, 585*f*
HHI, 697-704
hipoacusia
neurosensitiva y, 683-688
ocupacional, 732-743
imagenología, 131*f*-133*f*, 141-150, 142*f*, 143*c*, 144*f*-150*f*
anomalías congénitas, 143*c*, 144, 144*f*, 145*f*
diseminación perineural, 143*c*, 148, 148*f*
fracturas de porción petrosa, 143*c*, 148, 150*f*
hemangiomas de hueso temporal, 143*c*, 146, 147*f*
infecciones, 143*c*, 148, 149*f*
inflamación, 143*c*, 148, 149*f*
otoesclerosis, 143*c*, 145, 145*f*, 146*f*
patología en, 143-148, 143*c*, 144*f*, 150*f*
schwannomas, 145-146, 146*f*
trayecto anómalo de nervio facial, 143*c*, 148
tumores de saco endolinfático, 143*c*, 146-148, 147*f*
láser, 182-183
medicina del buceo, 724-731
órganos de audición y equilibrio en, 585-586, 586*f*-588*f*
rehabilitación auricular y, 712
relación con estructuras del oído medio, 580-582, 581*f*
relacionada con buceo, trastornos de, 726-728, 727*c*
trastornos vestibulares, 713-723
traumatismo de hueso temporal, 744
Interpolados, colgajos, 923, 924*c*
Intervencionista, radiología, de lesiones benignas de región anterior de la base del cráneo, 758
Intestino anterior, quistes de, imagenología, 98*c*, 100, 101*f*
Intraaxiales, neoplasias, de CPA, 781
Intracordales, quistes, 434
Intracraneal, absceso, otitis media y, 663*c*, 664-665
Intracraneales, neoplasias, accesos transbasales a, 819-828
agujero magno y unión craneovertebral, 826-827, 827*f*, 828*f*
aspectos intracraneales de agujero yugular, 821, 823, 824*f*, 825*f*
cavidad de Meckel, 826, 827*f*
conducto auditivo interno y CPA, 819-821, 820*f*-824*f*
encefaloceles, 827-828, 829*f*, 830*f*
lesiones vertebrobasilares, 827
meningoceles, 827-828, 829*f*, 830*f*
superficie ventral de tallo cerebral, 823, 825-826, 825*f*, 826*f*
Intradérmica, prueba de dilución (IDT), en rinitis alérgica, 269
Intralaberíntico, schwannoma
apariencia radiográfica, 795*c*
de la base del cráneo, 809
Intralesionales, fármacos, en revisión de cicatrices, 889
Intranasal
acceso, en rinoplastia, 914, 914*f*
cromoglicato, en tratamiento de rinitis alérgica, 271*c*, 272, 272*c*
glioma, 238*f*
Intranasales
anticolinérgicos, tratamiento de rinitis alérgica, 271*c*, 272, 272*c*
corticoesteroides, tratamiento de rinitis alérgica, 271, 271*c*, 272*c*
Intravagales, paragangliomas, de cuello, 410
Intubación
endotraqueal guiada, tratamiento de la vía respiratoria, 517
lesiones por, 474-475, 502-503
tratamiento, 479
traumatismo laríngeo y, 474-475
pacientes despiertos, 169-170, 170*f*
translaríngea, tratamiento de la vía respiratoria, 516
Invasora, sinusitis micótica, 275-276
imagenología, 108, 110, 113*f*-115*f*, 114
Inversión de nistagmo calórico, 616
Invertidos, papilomas, 288-289
de cavidad nasal, imagenología, 114-115, 115*f*
Inyectados, anestésicos, 162-163
Ipratropio en tratamiento de rinitis no alérgica, 266
Irreversible, hipoacusia, pronóstico, 688
Irrigación
solución salina, en tratamiento de rinitis no alérgica, 266
tratamiento de sinusitis, 278-279
Irritante(s), no exponerse a, en tratamiento de rinitis no alérgica, 266
ISO, 743
Isoflurano, 163
Isquemia, colgajos faciales locales y regionales y, 929-930
Isquémica, lesión, parálisis de Bell debido a, 853-854
Istmectomía, diagnóstica, valoración de neoplasias tiroideas malignas, 568
ITC, auxiliares auditivos, 707, 708*f*
ITE, auxiliares auditivos, 707, 708*f*
Itraconazol
candidiasis, 33*c*
infecciones de cabeza y cuello, 40

J

Jackson, laringoscopio deslizante, en tratamiento de la vía respiratoria, 516-517, 516*f*
Jackson-Rees, circuito de, 167
Jacobson, nervio de, schwannomas de, 809-810
Jejunales, colgajos de tejido libre entérico, 937, 938*f*, 938*c*
Jervell, síndrome de, 685
Jervell-Lange-Nielsen, síndrome de
genes para, 699, 700*c*
signos y síntomas, 703
Jitter, 423
Jones, Acta, 741
Juvenil, papilomatosis laringotraqueal, 512
Juveniles, angiofibromas, 289-290, 757
imagenología, 115-116, 116*f*
nasales, imagenología, 115-116, 116*f*

K

Kallmann, síndrome de, disfunción olfatoria debido a, 233
Kaplan-Meier, curva de supervivencia de, en padecimientos malignos de glándula salival, 322*f*
Kaposiforme, hemangioendotelioma (KHE), 194
Kawasaki, enfermedad de, 405
Ketamina, 162-163
Ketorolaco, 165
KHE, 194
Kimura, enfermedad de, 303
Klippel-Feil, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Klippel-Trenaunay, síndrome de, 196-197
Kneepoint (umbral de compresión), 710
KTP-532, láser, 179, 180*c*

L

Laberintectomía en tratamiento de enfermedad de Meniere, 719
Laberíntico, segmento, de nervio facial, 836-837

Laberintitis
aguda, hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 694
inducida por radiación, 148, 149*f*
osificante, 148, 149*f*
supurativa, otitis media y, 663*c*, 664
Laberinto óseo, anomalías congénitas, 143*c*, 144, 144*f*, 145*f*
Labiales, hendiduras, 326, 326*f*
Labio, colgajo cruzado de, en reparación de labio y paladar hendidos, 335, 338*f*
Labio hendido, cirugía, 328-329, 328*f*-330*f*. *Véase también* Labio y paladar hendidos, tratamiento, cirugía en labio hendido
Labio y paladar hendidos, 323-339
anatomía, 323, 325*f*
clasificación, 323-324, 325*f*, 326*f*
detección, ecografía, 323, 324*f*
distribución, 323
hendiduras del lado derecho, 323
paladar hendido submucoso, 327
secuencia de Pierre Robin, 326-327, 327*f*
síndromes con, 325-326, 326*f*
tratamiento, 327-339, 328*f*-331*f*, 333*f*-339*f*
cirugía en labio hendido, 328-329, 328*f*-330*f*
avance con rotación, 328, 328*f*
cirugía ortognática, 337, 339, 339*f*
injerto óseo, 336-337
insuficiencia velofaríngea, 334-335, 334*f*-336*f*
momento de reparación, 328
objetivos, 328
procedimientos quirúrgicos secundarios, 335-339, 337*f*-339*f*
reparación de labio hendido bilateral, 329-330, 330*f*
reparación primaria de hendidura nasal, 330-332, 331*f*
reparación triangular de labio hendido, 328-329, 329*f*
revisión de labio, 335, 337*f*, 338*f*
rinoplastia, 337, 338*f*
cirugía en paladar hendido, 332-334, 333*f*, 334*f*
momento de reparación, 332
técnicas de reparación, 332-334, 333*f*, 334*f*
consideraciones preoperatorias, 327-328
plastia en Z de doble oposición de Furlow, 327
unilateral en comparación con bilateral, 324, 324*f*, 325*f*
Labio(s)
cáncer, estadificación de cáncer de 2002, 357*c*-358*c*
forma fruste, 324, 325*f*
lesiones benignas y malignas, tratamiento, 360
revisión de labio, en reparación de labio y paladar hendidos, 335, 337*f*, 338*f*
Laceración(es), auricular, 629
Lactante(s)
hemangiomas, facial, 192-196, 193*f*. *Véase también* Hemangioma(s), facial, de la infancia
obstrucción de vía respiratoria, causas, 462, 463*c*
tumores en esternocleidomastoideo, 402
Lagoftalmos, blefaroplastia y, 908
Lagrimal, nervio, inervación de, 21
Lange-Nielsen, síndrome de, 685
Langerhans, células de, histiocitosis, 137*c*, 138, 806-808, 807*f*
apariencia radiográfica, 795*c*
consideraciones generales, 806
diagnóstico diferencial, 807
estudios de imagen, 807, 807*f*
manifestaciones clínicas, 806-807, 807*f*
patogenia, 806
pronóstico, 807-808
signos y síntomas, 806-807
tratamiento, 807
Laparoscópica
funduplicatura, en tratamiento de GERD, 494, 495*f*
miotomía de Heller, en tratamiento de acalasia, 489-490, 490*f*
Laringe, 416-480
anatomía, 18-20, 18*f*, 60, 63*f*-64*f*
cáncer, 437-455
anatomía y, 437, 438*f*-440*f*
carcinoma epidermoide, 444-445, 444*f*
condrosarcomas, 445, 445*f*
consideraciones generales, 437
cuello en
metástasis a, 440, 441*c*
tratamiento, 446
datos
epidemiológicos, 439-440, 440*c*, 441*c*
de laboratorio y pruebas especiales, 442-443
diagnóstico diferencial, 444
enfermedad en etapa temprana, tratamiento de, 445-446
estadificación, 441, 442*c*
estudios de imagen, 443-444, 444*f*
etapa avanzada, tratamiento, 446
exploración física, 441-442, 443*f*
glándula salival, 445
incidencia, 437
manifestaciones clínicas, 441-444, 443*f*, 444*f*
patogenia, 437-439
por sitio, 439, 440*c*, 441*c*
prevalencia, 437
prevención, 440
pronóstico, 455, 455*c*
proporción varón:mujer para, 437
sarcomas, 445, 445*f*
signos y síntomas, 441
tasas de supervivencia en, 455, 455*c*
tipos histológicos, 444-445, 444*f*, 445*f*
tratamiento, 445-455, 447*f*, 452*f*, 455*c*
cirugía láser, 187
complicaciones, 451-453
cuello en, 446
enfermedad en etapa avanzada, 446
enfermedad en etapa temprana, 445-446
IMRT en, 451
medidas no quirúrgicas, 450-451
quimioterapia, 451
quirúrgica, 446-450, 447*f*-452*f*
radioterapia, 450-451
seguimiento clínico a largo plazo, 453
tratamiento fotodinámico, 450
cartílagos, 18-19, 18*f*, 437, 438*f*
cirugía láser, 186-188
cuerpos extraños en, en niños, 466-467
funciones, 474
imagenología, 60-61, 63*f*-70*f*, 64, 64*c*, 66
patología, 60-61, 64, 64*c*, 65*f*-69*f*
puntos clave, 64, 66, 70*f*
inervación
motora, 20
sensitiva, 20
lesiones, 64*c*
malignas, 437-455. *Véase también* Laringe, cáncer
lesiones benignas, 430-436
amiloidosis, 436
anatomía y fisiología, 430
cirugía láser, 186-187
condromas, 435-436
edema de Reinke, 433

Laringe (*cont.*)
lesiones benignas (*cont.*)
exploración física, 431, 431*f*
fonotraumatismo, 432
granulomas de apófisis vocal, 433
granulomatosis de Wegener, 436
historia clínica, 430-431
infrecuente, 435-436
laringoceles, 434
neoplasias neurógenas, 436
nódulos de cuerdas vocales, 432
papilomatosis, 435
pólipos de cuerdas vocales, 432-433
quistes, 433-434, 464
sarcoidosis, 436
tipos, 432-435
valoración clínica, 430-432, 431*f*
videoestroboscopia, 431
ligamentos, 19, 437, 438*f*
músculos, 18*f*, 19-20
parálisis
bilateral de cuerdas vocales, cirugía láser, 186
de cuerdas vocales, 456-461. *Véase también* Cuerdas vocales, parálisis
recurrente, unilateral, 457-458, 457*f*
supraglótica, glótica, y subglótica subdivisiones anatómicas, 437, 439*f*
traumatismo, 474-480
clasificación, 477, 477*c*
complicaciones, 480
consideraciones generales, 474
estudios de imagen, 476
exploración física, 475, 475*f*
externo, 474
tratamiento, 477-478, 477*f*, 477*c*
historia clínica, 475
lesión por intubación, 474-475
tratamiento, 479
manifestaciones clínicas, 475-476, 475*f*, 476*f*
patogenia, 474-475
prevención, 480
pronóstico, 480
signos y síntomas, 475, 475*f*
tratamiento, 476, 477*f*, 477*c*, 478*f*
definitivo, 477-479, 477*f*, 477*c*
de urgencia, 476-477
voz y, valoración, 416-429. *Véase también* Voz, valoración
Laríngea, mascarilla (LMA), 170
tratamiento de la vía respiratoria, 517, 517*f*
Laríngeas
hendiduras, posteriores, en niños, 466, 466*f*
membranas
congénitas, en niños, 466
patogenia, 529, 529*f*
reconstrucción de la vía respiratoria, 534
Laringectomía
casi total, en tratamiento de cáncer laríngeo, 449, 450*f*
supracricoidea, en tratamiento de cáncer laríngeo, 448-449, 449*f*
supraglótica, en tratamiento de cáncer laríngeo, 447-448, 448*f*
total, en tratamiento de cáncer laríngeo, 449-450, 451*f*
Laríngeo
armazón, cirugía, en parálisis laríngea recurrente, 458
nervio, 15
parálisis, recurrente, bilateral, 459-460, 460*f*
recurrente, lesión de, traqueotomía y, 521, 521*c*
Laríngeos, quistes, 433-434, 464
Laringitis, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
Laringocele(s), 401, 434
imagenología, 66*f*, 70*f*, 100
Laringofaringe, anatomía, 12
Laringológicas, afecciones, problemas de voz debido a, 421
Laringomalacia, 462-464, 463*f*, 463*c*
estridor debido a, 462-464, 463*f*, 463*c*
incidencia, 462
laringe infantil en, 462, 463*f*
manifestaciones clínicas, 462-463
patogenia, 528
reconstrucción de vía respiratoria para, 533
signos y síntomas, 463
tratamiento, 463-464
valoración, 462-463
Laringoscopia en valoración de cáncer laríngeo, 441, 443*f*
Laringoscopio, hojas de, 165, 165*f*
Laringoscopio(s), deslizante de Jackson, en tratamiento de vía respiratoria, 516-517, 516*f*
Laringotraqueobroncoscopia en valoración de laringomalacia, 463
Laringotraqueal
papilomatosis, juvenil, 512
reconstrucción, en tratamiento de estenosis subglótica, 469
Laringotraqueobronquitis, estridor en niños debido a, 472, 472*c*
Laringotraqueoesofágica, hendidura, 483
Laringovideoestroboscopia, 426
Larsen, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 649*c*
Láser y tejidos, interacción entre, 179, 179*f*
Láser, 177-191
amigdalectomía, 185
lingual, 185
amigdalotomía, 184-185
argón, 178, 180*c*
atresia coanal, 244
cabeza y cuello, 184-188, 185*f*
cavidad oral, 184, 185*f*
cirugía de piel facial, 188-190, 190*f*. *Véase también* Piel facial, láser en cirugía
CO_2, 178, 180*c*
en malformaciones linfáticas faciales, 201
componentes, 177-178, 178*f*
conducto auditivo, 181
definición, 177
dermabrasión superficial
malformaciones linfáticas faciales, 201
revisión de cicatrices, 890
Erbio:YAG, 179,180*c*
esófago, 188
hemangioma de la infancia, 195
Holmio:YAG, en cabeza y cuello, 184
interacción entre láser y tejidos, 179, 179*f*
KTP-532, 179, 180*c*
laringe, 186-188
malformaciones venosas de cara, 198
membrana timpánica, 181
modos, 177-178, 178*f*
nariz, 184
Nd:YAG, 178-179, 180*c*
neurootología, 183
oído
interno, 182-183
medio, 181-182
orofaringe, 184, 185*f*
otología-neurootología, 181-183
procedimientos anestésicos, precauciones con, 180
reglas de seguridad, 179-180
remoción de cabello, 190
riesgo de fuego con, 180
riesgos
de desechos con, 180
del haz con, 180
senos paranasales, 184
sistema traqueobronquial, 188
sitios en Internet, 180
tinte pulsado, en revisión de cicatrices, 890
tratamiento
estenosis subglótica, 468
estenosis traqueal posintubación, 509
hemangioma subglótico, 470
otoesclerosis, 680
tubos endotraqueales resistentes a, 167
uso frecuente, 178-179, 180*c*
uvulopalatoplastia, 184, 185*f*

Láser-Doppler, vibrometría, 182
Láser de modo continuo, 177
Latencia, definición, 611
Latencia media, respuesta (MLR), 604
Lateral
  disección del compartimiento de cuello, 414, 414*f*
  músculo
    recto, 20, 21 *f*
    pterigoideo, 25, 25*f*
    cricoaritenoideo, 18*f*, 19
  seno, trombosis de, otitis media y, 663*c*, 665
Laterales
  lesiones, de nariz, 249
  quistes periodontales, 382
Latigazo, TMD debidos a, 389
LAUP. *Véase* Uvuloplastia asistida por láser (LAUP)
Le Fort, fracturas de
  región mediofacial, 206, 206*f*
  tipo I, 208-209, 252
  tipo II, 209-210, 210*f*, 252
  tipo III, 210-211, 211*f*, 252
Lejano, acceso lateral (transcondilar), para agujero magno y unión craneovertebral, 827, 828*f*
Lemierre, enfermedad de, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
Lengua
  anatomía, 7-8, 8*f*
  arterias, 8
  base de, lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
  músculos, 7, 8*f*
  oral, lesiones benignas y malignas, tratamiento, 360
Lenguaje
  discriminación
    auxiliares auditivos y, 706
    valoración, 599
  procesamiento, de implantes cocleares, 877-878, 880
  prótesis de bulbo de, 335, 336*f*
  prueba de Stenger, 600, 732
  terapia de, en nódulos de cuerdas vocales, 432
  umbral de conciencia del (SAT), 599
  umbral de detección del (SDT), 599
  valoración, 599-600, 600*f*
Lenta, posición ocular acumulada, 613
Léntigo maligno, melanoma, de oído externo, 638
Lento, movimiento ocular (NREM), durante el sueño, 535
Leri Weill, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
LES, fisiología de, 486-488, 487*f*
Lesión isquémica, parálisis de Bell debido a, 853-854
Lesión(es). *Véase también tipos específicos, p. ej.*, Laringe, lesiones benignas
  cadena simpática, imagenología, 85-86, 89*f*
  CPA, 768-769, 768*c*
  dermoides, imagenología, 98*c*, 99, 100*f*, 102*c*
  epidermoides, imagenología, 98*c*, 99, 100*f*, 102*c*
  espacio
    carotídeo, 86*c*
    masticatorio, 82*c*
  lesiones benignas
    cavidad oral y orofaringe, 185
    laringe, cirugía láser, 186-187
    piel, cirugía láser, 189-190
    tiroides, imagenología, 96, 97*f*
  linfoepitelial
    benigna, 301-303, 302*f*
    espacio parotídeo, imagenología, 76, 77*c*, 78, 78*f*
  maligna
    cavidad oral y orofaringe, cirugía láser, 185-186
    laringe, cirugía láser, 187
  piel, vascular, láser, 189, 190*f*
  premaligna, de cavidad oral y orofaringe, cirugía láser, 185
  región anterior de la base del cráneo, 753-764. *Véase también* Región anterior de la base del cráneo, lesiones
  restos congénitos, 780
  vascular
    CPA, 780-781
    región central de la base del cráneo, imagenología, 125, 128*f*
  vertebrobasilar, accesos transbasales a, 827
Lesiones de la base del cráneo, accesos a cirugía de, 813-819, 814*f*-820*f*
  agujero
    rasgado, 814-815, 814*f*
    yugular, 816-818, 816*f*-818*f*
  canaladura basilar, 815-816, 816*f*
  fosa infratemporal, 818-819, 819*f*, 820*f*
  resección de hueso temporal, 813-814, 814*f*
  unión petrobasilar, 814-815, 814*f*
  vértice petroso, 814-815, 814*f*
Leucemia
  afección de hueso temporal, 805
  de la base del cráneo, apariencia radiográfica, 795*c*
Leuconiquia, cojinetes falángicos con, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Leucotrienos
  antagonistas del receptor de, en tratamiento de sinusitis, 279
  inhibidores de, tratamiento de rinitis alérgica, 271*c*, 272
LHWCA. *Véase Longshore and Harbor Workers Compensation Act* (LHWCA)
Liberación, tiempo de, 710
Ligamento(s) de laringe, 19, 437, 438*f*
Líneas de máxima extensibilidad (LME), 924
Linezolid en infecciones de cabeza y cuello, 39
Linfadenitis, cervical, aguda, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
Linfadenopatía
  bacteriana, 403-404
  persistente generalizada, 403
  reactiva viral, 403
  supurativa, 403
Linfangioma(s), 401-402
  facial, 199-202, 200*f*-202*f*, 200*c*. *Véase también* Linfáticas, malformaciones, faciales
  imagenología, 98-99, 98*c*, 99*f*, 102*c*
Linfáticas, malformaciones
  clasificación de de Serres, 200, 200*c*
  de cuello, 402
  faciales
    complicaciones, 201
    consideraciones generales, 200
    diagnóstico diferencial, 201
    manifestaciones clínicas, 200-201, 200*f*, 200*c*, 201*f*
    patogenia, 200
    tratamiento, 201-202, 202*f*
  en "fresa", 192, 193*f*
  glándula salival, 310
  hueso temporal, 780-781
    imagenología, 143*c*, 146, 147*f*
  imagenología, 98-99, 98*c*, 99*f*, 102*c*
  nasales, 245-246, 246*f*
  parotídeas, imagenología
  segmentarias, 193
  subglóticas, en niños, 469-470
  superficiales, 192, 193*f*
  tráquea, 513
Linfático(s), de cuello, 14-15
Linfáticos, ganglios
  clasificación, basada en imágenes, 71*c*
  imagenología, 68-71, 71*c*, 72*f*-74*f*
Linfoepiteliales, lesiones y quistes
  benignos, 301-303, 302*f*
  espacio parotídeo, imagenología, 76, 77*c*, 78, 78*f*

Linfoma(s)
afección de hueso temporal en, 806
base del cráneo, apariencia radiográfica de, 795*c*
célula T, manifestaciones nasales de, 258*c*, 259-260
cuello, 406
glándula salival, 315*c*, 319
no Hodgkin. *Véase* No Hodgkin, linfoma (NHL)
región anterior de la base del cráneo, 756-757
tiroideo, 571
Lingual
arteria, 14
amigdalectomía, cirugía láser, 185
cirugía de reducción, en malformaciones linfáticas faciales, 201, 202*f*
nervio, 25*f*, 26
Linguolabial, plicatura, 327
Lipoma(s), 780
de cuello, 407, 410
Líquido cefalorraquídeo (LCR), fuga
fracturas de hueso temporal y, tratamiento, 750
otorrea debido a, 830
rinorrea debido a, 830
traumatismo nasal y, 252
valoración de traumatismo de hueso temporal, 748
Litiasis en espacio parotídeo, imagenología, 77*c*, 78, 78*f*
LMA en tratamiento de la vía respiratoria, 517, 517*f*
LME. *Véase* Líneas de máxima extensibilidad (LME)
Lobectomía tiroidea en valoración de neoplasias tiroideas malignas, 568
Lóbulo, transposición de, para microtia, 628
Longshore and Harbor Workers Compensation Act (LHWCA), 741
Lorazepam, 161
Lothrop, procedimiento de, tratamiento de fractura de seno frontal, 286
Lowry, técnica de, en buceo, 731
Ludwig, angina de, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
Lumbosacras, malformaciones capilares, 196
Luxación(es)
condilar, 393, 393*c*
de yunque, cirugía para otoesclerosis y, 681*c*, 682
Luz, definición, 177
Lyme, enfermedad de, disfunción del nervio facial debido a, 866-868

M
Macrólido(s)
infecciones de cabeza y cuello, 37
tratamiento de sinusitis, 279, 279*c*
Mácula(s), organización y fisiología, 586, 586*f*
Maculares, manchas, de la infancia, 196-197
Madelung, deformidad de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Magnética, estimulación, de nervio facial, 841*c*, 845-846
MAICS, sistema de estadificación, 568, 568*c*
Maligna, otitis externa, tratamiento antimicrobiano, 32*c*
Malignas
lesiones
cavidad oral y orofaringe, cirugía láser de, 185-186
laringe, cirugía láser de, 187
piel, láser en, 189
neoplasias cutáneas, 214-231. *Véase también* Cutáneas, neoplasias malignas
Maligno
histiocitoma fibroso, 223-224
melanoma cutáneo, en niños, 215-216
Malignos
melanomas mucosos, 292-293
padecimientos, de glándula salival, 311-322. *Véase también* Salival(es), glándula(s), enfermedades malignas
trastornos hemáticos, 805-806
tumores mixtos, de glándula salival, 315*c*, 316-317, 318*f*
Mandíbula
fracturas, 211-213, 212*f*, 213*f*
reconstrucción, 367-373
complicaciones, 373
consideraciones generales, 367
patogenia, 367
tratamiento, 367-373, 368*f*, 370*f*, 372*f*
cierres de tejido blando, 367-368
colgajos de cresta iliaca, 370-371, 370*f*
colgajos peroneos, 371, 371*f*, 372*f*
generación de hueso, 372-373
hueso vascularizado, 369
implantes aloplásticos, 368-369, 368*f*
opciones de reconstrucción, 367, 368*f*
osteogénesis por tracción, 371-372
osteotomía, 369
placas aloplásticas, 369
transferencia de tejido libre, 369-371, 370*f*, 371*f*
Mandibular, nervio, 27*f*, 28
Mandibulares, ramas nerviosas, de fosa infratemporal, 26
Manometría esofágica
valoración
acalasia, 488
GERD, 493
Mapleson F, circuito, 167
Mareo
hipoacusia relacionada con la edad debida a, 692
valoración del paciente en, 608-610, 609*f*
Martillo, 580, 581*f*
anomalías, 647, 651, 653*f*, 653*c*
desarrollo, 642
fijación de, cirugía para otoesclerosis y, 681, 681*c*
Mascarilla laríngea (LMA) en tratamiento de la vía respiratoria, 517, 517*f*
Mascota(s), control ambiental de, 270, 271*c*
Masetero, músculo, 25, 25*f*
Masticadores, músculos, neoplasias, 393*c*, 394
Masticatorio, espacio
definición, 81
imagenología, 81-82, 82*f*-85*f*, 82*c*
lesiones, 82*c*
Mastoidea, cirugía, anestesia en, 175
Mastoidectomía en implantación coclear, 883-884, 884*f*
Mastoideo, segmento, de nervio facial, 838
Mastoides, colesteatoma en, tratamiento, 670, 671*f*
Mastoiditis
coalescente, de oído medio, 137*c*, 138, 139*f*
disfunción de nervio facial debido a, 868, 868*f*
otitis media y, 663, 663*c*
tratamiento antimicrobiano, 32*c*
Maxilar
arteria, 14
nervio, 27*f*, 28
de fosa infratemporal, 25*f*, 26
ramas del, de fosa pterigopalatina, 23
seno, tumores, criterios de estadificación, 290, 291*c*
sinusitis, aguda, 274, 275*f*
Maxilares, fracturas, 208-211, 209*f*-211*f*
fracturas de Le Fort
tipo I, 208-209
tipo II, 209-210, 210*f*
tipo III, 210-211, 211*f*

Maxilares, quistes, 374-388
clasificación, 374, 375*f*
complicaciones, 376, 377
conducto incisivo, 385, 385*f*
consideraciones generales, 374
dentígeros (foliculares), 376-378, 377*f*, 378*f*
diagnóstico diferencial, 376, 377
erupción, 378
estudios de imagen, 375, 377, 377*f*
gangliónicos, 388
gingivales en neonatos, 381-382
de Gorlin, 382
manifestaciones clínicas, 374-376, 375*f*
nasopalatinos, 385, 385*f*
no odontógenos, 384-385, 384*f*, 385*f*
odontógenos
calcificantes, 382
del desarrollo, 376-383, 377*f*-381*f*
glandulares, 382-383
inflamatorios, 383-384, 383*f*, 384*f*
óseos
aneurismáticos, 385-386, 386*f*
estáticos, 387-388, 387*f*, 388*f*
traumáticos, 386-387, 387*f*
patogenia, 374, 375*f*
prevención, 374
pronóstico, 378
queratoquistes odontógenos, 379-381, 379*f*-381*f*
seudoquistes, 385-388, 386*f*-388*f*
signos y síntomas, 374-375, 377
tratamiento, 376-378, 378*f*
Maxilar-mandibular, osteotomía, tratamiento de apnea del sueño, 541
Maxilofacial, traumatismo, 203-213
ABC de, 203
lesiones por quemadura, tratamiento de, 205-206
traumatismo esquelético, 206-213, 206*f*-213*f*. *Véase también* Esquelético, traumatismo
traumatismo de tejidos blandos, 203-205, 205*f*. *Véase también* Tejidos blandos, traumatismo
Máxima excitabilidad, prueba, de nervio facial, 841*c*
McCune-Albright, síndrome de, 789
Mecanoeléctrica, transducción, en estereocilios de célula pilosa, 585, 585*f*
Mechón, angiomas en, 194
Meckel, cavidad de, accesos transbasales a, 826, 827*f*
Med El System, 881*f*
Media frente, colgajos a, 927-928
Medial, músculo
pterigoideo, 25, 25*f*
recto, 20, 21*f*
Mediastinitis, infecciones de espacios profundos del cuello y, 355
Medicamentosa, rinitis, 265
Medicolegales, aspectos, hipoacusia ocupacional y, 741-743, 742*c*. *Véase también* Hipoacusia, ocupacional, aspectos medicolegales
Medicopsiquiátricos, padecimientos, 536*c*
Medio, oído, 578-583, 579*f*-582*f*, 624-682
adenomas, 668
anatomía, 131*f*-133*f*, 134-136
anomalías, 137*c*
de cadena osicular, 137*c*, 138, 140*f*
cadena osicular, 580, 581*f*
cavidad, 579, 580*f*
cirugía, anestesia en, 175
colesteatomas, 136, 137*c*, 138*f*
tratamiento, 669, 670*f*
comunicación anómala y, 139, 141*f*
desarrollo
arteria estapedia, 642
estribo, 641-642
martillo, 642
yunque, 642
dispositivos auditivos implantables, 873-876. *Véase también* Implantables, dispositivos de audición, en oído medio (IMEHD)
embriología y desarrollo de, 641-642
enfermedades congénitas, 641-654
anomalías, 643-644, 644*f*
osiculares, 646-653, 648*c*-651*c*, 652*f*, 653*f*, 653*c*. *Véase también* Osiculares, anomalías
vasculares, 136, 137*f*, 642-645, 644*f*
vena yugular, 642
ventana oval, 653-654, 654*f*
ventana redonda, 654
arteria
carótida interna intratemporal estapedia persistente, 644-645
colesteatomas, 645-646
epitímpano, 133*f*, 135
estructuras nerviosas, 580-582, 581*f*
estructuras, relación con oído interno, 580-582, 581*f*
fisiología, 582-583
fosita facial, 582, 582*f*
hipotímpano, 133*f*, 136
histiocitosis de células de Langerhans, 137*c*, 138
imagenología, 131*f*-133*f*, 134-138, 137*f*-141*f*, 137*c*
patología, 136-138, 137*f*-141*f*, 137*c*
infecciones, 137*c*, 138, 139*f*
láser, 181-182
membrana timpánica, 578-579, 579*f*
mesotímpano, 133*f*, 136
neoplasias, 137*c*, 138, 140*f*
otitis media, 655-665
seno timpánico, 582, 582*f*
trastornos relacionados con buceo, 725-726
traumatismo, 744-745
Mediofacial, región
análisis, en valoración de implante facial, 951-952, 952*c*
estiramiento de, 900-901
Medular, carcinoma, 559-560, 560*f*, 570
Mejilla, colgajos de avance de, 925
Melanocíticos, nevos, congénitos, en niños, 215
Melanoma, cáncer de piel distinto a, 217-219
consideraciones generales, 217
diagnóstico diferencial, 217
infrecuente, 223-227, 224*f*, 225*f*
tratamiento, 217-219
cirugía micrográfica de Mohs, 218-219
crioterapia, 218
curetaje y disección, 218
farmacoterapia tópica, 218
medidas no quirúrgicas, 218
medidas quirúrgicas, 218-219
radioterapia, 218
resección local amplia, 218
resección simple, 218
tratamiento fotodinámico, 218
Melanoma(s)
cutáneos, 227-231. *Véase también* Cutáneo, melanoma
diseminación superficial, 227, 638
mucoso
imagenología, 116-117, 118*f*
maligno, 292-293
nodular, 227
oído externo, 638
lentigo maligno, 638
nodular, 638
región anterior de la base del cráneo, 755-756
Melkersson-Rosenthal, síndrome de, disfunción de nervio facial por, 864, 865*f*, 866*f*

Melnick-Needles, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Melolabiales, colgajos, 928
Membrana(s) laríngea(s)
congénita, en niños, 466
patogenia, 529, 529*f*
reconstrucción de vía respiratoria, 534
MEN, síndromes. *Véase* Múltiples, neoplasias endocrinas (MEN), síndromes
Meniere, enfermedad de, 714*c*, 716-720, 718*c*, 720*f*
alergias y, 717
consideraciones generales, 717
datos de laboratorio, 717-718
diagnóstico diferencial, 718
ECOG, 718
edad como factor, 717
escala diagnóstica, 717, 718*c*
estudios de imagen, 718
incidencia, 717
influencia genética en, 717
inmunología y, 717
manifestaciones clínicas, 717-718
patogenia, 717
pronóstico, 719
pruebas especiales, 718
signos y síntomas, 717
tratamiento, 718-719, 720*f*
medidas no quirúrgicas, 718-719
medidas quirúrgicas, 719, 720*f*
vértigo, 607
Meniere, síndrome de, hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 694
Meningioma(s), 775-778, 776*c*, 777*f*
base del cráneo, 809
apariencia radiográfica, 795*c*
consideraciones generales, 775
diagnóstico diferencial, 776*c*
disfunción olfatoria en, 235
estudios de imagen, 154*f*, 155*c*, 776, 776*c*, 777*f*
manifestaciones clínicas, 775-777, 776*c*, 777*f*
patogenia, 775
pronóstico, 777
pruebas especiales, 777
signos y síntomas, 775-776
tratamiento, 777
Meningitis
fractura de senos frontales y, 284
implantación coclear y, 885
otitis media y, 663*c*, 664
sinusitis y, 280
Meningocele(s), accesos transbasales a, 827-828, 829*f*, 830*f*
Menor, nervio
occipital, 15
palatino, 23, 24*f*
Mentales, enfermedades, factor en disfunción olfatoria, 233*c*, 234
Meperidina, 161
Merkel, células de, carcinoma, 225-226
Mesotímpano, 133*f*, 136
Metanefrina, detección urinaria para, en espacio parafaríngeo, 349
Metaplasia, esófago de Barrett y, tratamiento, 497
Metastásicas, enfermedades
base del cráneo
apariencia radiográfica, 795*c*
central, imagenología, 124-125
carcinoma folicular, 565
hueso temporal, 812
relacionadas con CPA, 782
tiroides, 571
Metástasis a glándulas salivales, 315*c*, 319-320
Metil metacrilato en tratamiento de fractura de seno frontal, 285
Metileno, azul de, valoración de hiperparatiroidismo primario, 573
Metimazol en tratamiento de enfermedad de Graves, 562-563
Metronidazol en infecciones de cabeza y cuello, 38
Micafungina en infecciones de cabeza y cuello, 40
Micobacterias atípicas de cuello, 404
Micótica
bola, 276
rinosinusitis, 275-277
sinusitis
imagenología, 108, 110, 113*f*-115*f*, 114
invasora, 275-276
Micóticas, infecciones
cuello, 404-405
enfermedad adenoamigdalina, 341
Microcirugía laríngea en tratamiento de cáncer laríngeo, 446-447
Micrófono(s) direccional *en comparación con* dual, auxiliares auditivos y, 710
Microforma, labio hendido en, 324, 325*f*
Microinjerto(s) en tratamiento de pérdida de cabello, 921
Microlaringoscopia en nódulos de cuerdas vocales, 432
Microquístico de anexos, carcinoma, 224-225, 225*f*
Microtia, 626-628
manifestaciones clínicas, 626-627
tratamiento, 627-628
Microvascular, reconstrucción, 931-939
anastomosis microvascular, 931
colgajos
fasciales temporoparietales, 933, 934*c*
fasciocutáneos escapulares, 933, 934*c*, 938*c*
fasciocutáneos de región lateral de muslo, 932, 934*c*, 938*c*
osteomiocutáneos escapulares, 933-934, 935*f*, 935*c*, 938*c*
tejido libre
entérico, 937, 938*f*, 938*c*
fasciales y fasciocutáneos, 932-933, 932*f*, 934*c*, 938*c*
miógenos y miocutáneos, 936, 936*f*, 937*f*, 937*c*, 938*c*
osteomiocutáneos, 933-935, 935*f*, 935*c*, 938*c*. *Véase también* Osteomiocutáneos, colgajos de tejido libre
región lateral de brazo, 932, 934*c*, 938*c*
región radial del antebrazo, 932, 932*f*, 934*c*, 938*c*
consideraciones
preoperatorias, 931
técnicas, 931
cuidado posoperatorio, 938-939
planeación preoperatoria, 931
preparación de los vasos, 931
prevención de trombos, 939
Midazolam, 161
Migraña, sinusitis en comparación con, 278
Miliaria, blefaroplastia y, 908
Millard, reparación de, 328, 328*f*
Miniajuste abierto BTE, auxiliares auditivos, 707, 708*f*
Miniinjerto(s) en tratamiento de pérdida de cabello, 921
Mínima, prueba de excitabilidad, de nervio facial, 841*c*
Minoxidil en tratamiento de pérdida de cabello, 920
Miocutáneo, colgajo, en blefaroplastia inferior, 906
Miocutáneos, colgajos de tejido libre, en reconstrucción microvascular, 936, 936*f*-937*f*, 937*c*, 938*c*
Mioepitelioma(s), 309-310
Mioespasmo (trismo), 395*c*, 396
Miofascial, dolor, 394-395, 395*c*
Miofibromatosis infantil, 214
Miógenos, colgajos de tejido libre, en reconstrucción microvascular, 936, 936*f*, 937*f*, 937*c*, 938*c*
Miositis, 395, 395*c*

Miotomía, Heller, laparoscópica, en tratamiento de acalasia, 489-490, 490*f*
Mirada
nistagmo de la, 609, 609*f*
asimétrico, 614
simétrico, 614
prueba de la, en valoración vestibular, 613-614
Miringoplastia, contracción láser, 181
Miringotomía en mastoiditis, 32*c*
Mixedema, coma, 566
Mixta, hipoacusia, 684
anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
lesiones ocupacionales y, 740
Mixtos, tumores malignos, de glándula salival, 315*c*, 316-317, 318*f*
MLR. *Véase* Latencia media, respuesta (MLR)
Möbius, síndrome de, 871
anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Modificada, disección radical, de cuello, 413, 413*f*
Mohr, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Mohs, cirugía micrográfica de
cáncer de piel distinto a melanoma, 218-219
carcinoma
basocelular de pabellón auricular, 637
epidermoide cutáneo de oído externo, 637
Mola hidatidiforme, 565
Monomorfos, adenomas, 308-310, 309*f*
Montelukast en tratamiento de rinitis alérgica, 271*c*, 272
Mordedura, lesiones por, tratamiento, 204
Morfeiforme, carcinoma basocelular, de pabellón auricular, 636
Morfina, 160
Motilidad biomecánica, 604
Motora, inervación
cara, 2
cuello, 15, 16*f*
faringe, 11
laringe, 20
nervio vago, 29
órbita, 22
piso de la boca, 9
MRA. *Véase* Resonancia magnética, angiografía por (MRA)
MRI. *Véase* Imagen por resonancia magnética (MRI)
MRV. *Véase* Resonancia magnética, venografía por (MRV)
Mucocele(s), 305-306
de cavidad nasal, imagenología, 107-108, 111
fractura de senos frontales y, 283-284
Mucoepidermoide, carcinoma, 314-315, 315*c*, 316*f*
Mucopiocele(s), fractura de senos frontales y, 283-284
Mucosa
área, lesiones, 57*c*
bucal, lesiones benignas y malignas, tratamiento, 360-361
enfermedad, de cabeza y cuello, imagenología. *Véase* Enfermedad mucosa de cabeza y cuello, imagenología
quistes de retención, de cavidad nasal, imagenología, 107, 110*f*
Mucoso, espacio, faríngeo, 73-74, 75*f*
Mucosos, melanomas
imagenología, 116-117, 118*f*
malignos, 292-293
Multibanda, compresión, 710
Multicelular, teoría, de neoplasia de glándula salival, 313
Multidimensional, perfil de voz, en evaluación acústica de la voz, 424, 425*f*
Multinodular, bocio, 556
Múltiple, neoplasia endocrina (MEN), tipo 2b, 559-560, 560*f*
Múltiples, neoplasias endocrinas (MEN), síndromes, 575
Muscular, triángulo, de cuello, 12-13
Musculares, trastornos, 394-396, 395*f*, 395*c*
Músculo(s). *Véase también tipo específico, p. ej.,* Ariepiglótico, músculo, *tipos específicos, p. ej.,* Buccinador, músculo
cara, 1
cuello, 13
expresión facial, 831, 833*f*
faringe, 11
fosa infratemporal, 24-25, 25*f*
laringe, 18*f*, 19-20
lengua, 7, 8*f*
masticatorios, neoplasias, 393*c*, 394
órbita, 20, 21*f*
valoración, 21
paladar blando, 5-6
úvula, 6
Muslo(s), región lateral, colgajos fasciocutáneos de, en reconstrucción microvascular, 932, 934*c*, 938*c*
Mustarde, técnica en otoplastia, 942-944, 943*c*
Mutaciones, detección, en valoración de HHI, 703

N

Nafcilina en sialadenitis, 34*c*
NARES, 265
Narina(s), supernumeraria(s), 246
Nariz, 232-272. *Véase también* Nasal
anatomía, 2-4, 4*f*, 238*f*
anomalías congénitas, 237-247
anomalías por duplicación, 246
arrinia, 246
atresia de coanas, 243-244, 244*f*
encefaloceles nasales, 240-243, 240*f*-242*f*
estenosis de abertura piriforme, 245
gliomas nasales, 240-243
hemangiomas, 245-246, 246*f*
narinas supernumerarias, 246
obstrucciones óseas nasales, 243-245, 244*f*
polirrinia, 246
quistes dermoides, 237-240, 238*f*, 239*f*. *Véase también* Dermoides, quistes, nasales
tumoraciones nasales de línea media congénitas, 237-240, 238*f*, 239*f*
disfunción olfatoria y, 232-236, 233*c*. *Véase también* Olfatoria, pérdida
drenaje venoso, 250
exploración
neoplasias de senos paranasales, 287
valoración de apnea del sueño, 538
inervación, 250
infecciones
relacionadas con virus de inmunodeficiencia humana, 261-262
tratamiento antimicrobiano, 32*c*-33*c*
láser, 184
lesiones
frontales, 249
laterales, 249
manifestaciones nasales de enfermedad sistémica, 256-263. *Véase también* Sistémica, enfermedad, manifestaciones nasales
riego sanguíneo externo, 250
rinitis
alérgica, 265*c*, 267-272, 267*f*, 270*f*, 271*c*, 272*c*
no alérgica, 264-267, 265*c*
traumatismo, 248-255
anatomía y, 249-250

Nariz (*cont.*)
traumatismo (*cont.*)
clasificación, 249
complicaciones, 252-253
consideraciones generales, 248
deformidad
estética debido a, 252
nasal en "silla de montar" debido a, 252-253
diagnóstico diferencial, 252
epistaxis debido a, 252
exploración física, 251, 251*f*
fuga de líquido cefalorraquídeo debido a, 252
género como factor, 248
hematoma septal debido a, 252-253
historia clínica, 250
imagenología, 251-252
incidencia, 248
lesiones
frontales, 249
laterales, 249
manifestaciones clínicas, 250, 251*f*
obstrucción de vía respiratoria debido a, 253
patogenia, 248
pronóstico, 255
signos y síntomas, 251-252
tratamiento, 253-255, 254*f*
anestesia, 253
momento de reparación, 253
niños, 254-255
reducción abierta, 254
reducción cerrada, 253-254, 254*f*

Nasal
bóveda, 249-250
cirugía, anestesia en, 175
dolor, sinusitis en comparación con, 278
dorso, rinoplastia y, 915-916, 916*f*
esqueleto, 910, 911*f*
estenosis de la abertura piriforme, 245
moldeado
extensiones, en reparación primaria de hendidura nasal, 332
reparación de labio hendido bilateral, 329
obstrucción, disfunción olfatoria debido a, 233, 233*c*
pirámide, 249

Nasal, cavidad
anatomía, 2-3
imagenología
angiofibromas nasales juveniles, 115-116, 116*f*
complicaciones de sinusitis, 108, 113*f*
enfermedades inflamatorias, 107, 109*f*
estesioneuroblastomas, 116, 117*f*
melanomas mucosos, 116-117, 118*f*
mucoceles, 107-108, 111*f*
neoplasias, 114-119, 115*f*-118*f*
NHL, 117-118, 118*f*
padecimientos congénitos y del desarrollo, 105, 107, 107*f*, 108*f*
papilomas invertidos, 114-115, 115*f*
patología, 105, 107-119
pólipos, 107, 110*f*
nasosinusales, 108, 112*f*, 113*f*
quistes de retención mucosa, 107, 110*f*
relaciones anatómicas, 105, 106*f*
sinusitis micótica, 108, 110, 113*f*-115*f*, 114
variaciones anatómicas, 105, 105*f*, 106*f*
pared lateral, 274*f*
unidad osteomeatal, imagenología, 102, 104-105, 104*f*, 105*f*

Nasales
aerosoles
rinitis, 32*c*
tratamiento de sinusitis, 278-279
angiofibromas, juveniles, imagenología, 115-116, 116*f*
cornetes, 250
endoprótesis, en reparación de labio hendido bilateral, 329
gliomas, 240-243
quistes dermoides nasales, 237-240, 238*f*, 239*f*. *Véase también* Dermoides, quistes, nasales
tumoraciones, congénitas, de línea media, 237-240, 238*f*, 239*f*
válvulas, en rinoplastia, 915

Nasoalveolares, quistes, 384, 384*f*, 385*f*
Nasociliar, nervio, inervación de, 21-22
Nasoetmoidal, complejo, fracturas, 207-208
Nasofaringe, 323-396
anatomía, 11, 44, 45*f*
descripción, 362
imagenología, 44-48, 45*f*, 49*f*, 45*c*
patología, 44-45, 45*c*, 46*f*, 47*f*, 50, 50*c*, 51*f*, 52*f*
puntos clave, 45, 47-48, 48*f*, 49*f*, 50, 52, 52*f*, 53*f*
lesiones benignas y malignas, 362-366, 363*c*-365*c*
consideraciones generales, 362-363
datos de laboratorio, 365
datos imagenológicos, 44-45, 45*c*, 46*f*, 47*f*
diagnóstico diferencial, 366
estadificación, 363, 363*c*-365*c*
estudios de imagen, 365
manifestaciones clínicas, 365
patogenia, 363
prevención, 365
pronóstico, 366
signos y síntomas, 365
sitios en Internet, 366
tratamiento, 366
complicaciones, 366
lesiones en masa frecuentes, 44, 45*c*

Nasofaríngeas, vías aéreas, tratamiento de la vía respiratoria, 516
Nasofaringoscopia, fibra óptica, en valoración de traumatismo laríngeo, 476
Nasolabiales, quistes, 384, 384*f*, 385*f*
Nasopalatino, nervio, 23
Nasopalatinos, quistes, 385, 385*f*
Nasosinusal, carcinoma indiferenciado, 292*f*, 293
región anterior de la base del cráneo, 756

Nasosinusales
padecimientos, diagnóstico, pruebas de laboratorio, 258*c*
pólipos, imagenología, 108, 112*f*, 113*f*

National Commission on Sleep Disorders Research, 535
National Institute de Health, 783
Nd:YAG, láser, 178-179, 180*c*

Necrosante
gingivitis ulcerativa, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
otitis externa, disfunción de nervio facial por, 869-870
sialometaplasia, 303

Necrosis
colgajos faciales locales y regionales y, 929-930
yunque, cirugía en otoesclerosis y, 681*c*, 682

Needle-Melnick, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Neomicina, sulfato de, en otitis externa, 32*c*

Neonato(s)
obstrucciones nasales óseas, 243-245, 244*f*
quiste gingival (alveolar), 381-382

Neoplasia(s). *Véase también* Tumor(es)
cavidad nasal, imagenología, 114-119, 115*f*-118*f*
cuello, 408-412. *Véase también* Cuello, neoplasias
disfunción de nervio facial debida a, 862-864, 862*f*-863*f*

espacio
parafaríngeo, 348-353. *Véase también* Parafaríngeo, espacio, neoplasias
retrofaríngeo, imagenología, 88
glándula salival, 350-351, 406
glomo yugular, 780, 794, 799
intraaxial, de CPA, 781
intracraneal, accesos transbasales a, 819-828, 820*f*-830*f*. *Véase también* Intracraneales, neoplasias, accesos transbasales para
músculos masticatorios, 393*c*, 394
neurógenas, laríngeas, 436
oído externo, 636-640, 639*f*, 640*f*. *Véase también tipos específicos y* Externo, oído, cáncer
oído medio, 137*c*, 138, 140*f*
región central de la base del cráneo, imagenología, 123-125, 125*f*-127*f*
saco endolinfático, 811, 812*f*
base del cráneo, apariencia radiográfica, 795*c*
imagenología, 143*c*, 146-148, 147*f*
senos, 278
paranasales, 287-293. *Véase también* Paranasales, senos, neoplasias
tiroides
benignas, 568
malignas, 567-571, 568*c*, 569*c*. *Véase también* Tiroides, glándula, cáncer
TMJ, 393*c*, 394
traqueal, 510-514, 510*c*. *Véase también* Tráquea, neoplasias
Neoplásicas, enfermedades
cuello, 405-407, 406*f*
manifestaciones nasales, 258*c*, 259-260, 260*c*
Nervio vago, 15, 17, 17*f*, 27*f*, 29
inervación, 27*f*, 29
motora, 29
sensitiva, 29
parálisis, completa
bilateral, 460-461, 460*f*
unilateral, 458-459, 459*f*
Nervio(s). *Véase tipos específicos, p. ej.,* Pares craneales
Nerviosa
descompresión
herpes zoster ótico, 858-859, 859*f*
parálisis
de Bell, 858-859, 859*f*
nervio facial, 858-859, 859*f*
lesión, ritidectomía y, 899
prueba de excitabilidad (NET)
nervio facial, 842
valoración de traumatismo de hueso temporal, 746
Nerviosas, fibras, de tronco de nervio facial, 839
Nervioso, injerto, en parálisis de nervio facial, 859-860, 860*f*
Nerviosos, boqueos, en intubación de paciente despierto, 169
NET. *Véase* Nerviosa, prueba de excitabilidad (NET)
Neumática, dilatación, en tratamiento de acalasia, 489
Neumomediastino, traqueotomía y, 521, 521*c*
Neumotórax, traqueotomía y, 521, 521*c*
Neural
hipoacusia, 683-694
imagen de respuesta neural (NRI), 880
pérdida olfatoria, 232-233
presbiacusia, 692, 692*c*
sincronía, 603
telemetría de respuesta (NRT), 880
Neural(es), respuesta(s), con implantes cocleares, 880
Neurilemoma(s), de espacio parafaríngeo, 351, 351*f*
Neuritis, viral, parálisis de Bell debido a, 851, 853
Neuroblastoma(s), olfatorio, región anterior de la base del cráneo, 755
Neurofibroma(s)
cuello, 410
laríngeo, 436
niños, 214
Neurofibromatosis, genes de, 699, 700*c*
Neurofibromatosis tipo 1, genes causales, 783
Neurofibromatosis tipo 2, 783-788
consideraciones generales, 783, 784*f*
criterios diagnósticos, 786, 786*c*
diagnóstico diferencial, 786, 786*f*, 786*c*
estudios de imagen, 785
genes causales, 783
incidencia, 783
manifestaciones clínicas, 784-786, 784*c*
patogenia, 783-784
pronóstico, 788
pruebas especiales, 785
schwannomas vestibulares, 783, 784*f*
signos y síntomas, 703, 784-785, 784*c*
síndrome de von Recklinghausen en comparación con, 783
sinónimos, 783
subtipo de Gardner de, características, 784, 784*c*
subtipos de Wishart, características, 784, 784*c*
tratamiento, 786-787
implante auditivo de tallo cerebral, 787
implantes cocleares, 787
medidas quirúrgicas, 787
radioterapia estereotáctica, 787
restauración de la audición, 787
Neurógenas, neoplasias, laríngeas, 436
Neuromusculares, bloqueadores, 164, 164*c*
Neuronitis vestibular, 714*c*, 720-721. *Véase también* Vestibular, neuritis
Neurootología, láser en, 183
Neurootológica, cirugía, de la base del cráneo, 813-820. *Véase también* Base del cráneo, cirugía neurootológica
Neuropatía(s), auditiva, 606
Neurosensitiva
hipoacusia, 683-688
causas, 683-684, 684*c*
cirugía en otoesclerosis y, 681*c*, 682
clasificación, 683-684
consideraciones generales, 683, 684*c*
diagnóstico diferencial, 687
estudios de imagen, 687
evaluación audiológica, 686-687
exploración física, 686
fracturas de hueso temporal y, 747, 747*f*
lesiones ocupacionales y, 740
manifestaciones clínicas, 685-687
patogenia, 684-685
prevención, 685
pronóstico, 688
signos y síntomas, 685-686
tratamiento
amplificación, 687-688
creación de un ambiente favorable para la audición, 687
implante auditivo de tallo cerebral, 688
implantes cocleares, 688
tratamiento de acúfenos, 688
pérdida olfatoria, tratamiento, 236-237
Nevo azul en burbuja de goma, síndrome, 197
Nevo(s) en niños
atípicos, 215
benigno adquirido, 215
clásico, benigno, 215
congénito, 215
melanocítico, congénito, 215
sebáceo, 214
Nevoide, síndrome de carcinoma basocelular, en niños, 215
NHL. *Véase* No Hodgkin, linfoma (NHL)
NIHL. *Véase* Ruido, hipoacusia inducida por (NIHL)

Niños
apnea del sueño, 544-547, 545*c*. *Véase también* Apnea del sueño, niños
cirugía estapedial, tratamiento de otoesclerosis, 680
cuello de, imagenología, 101-102, 102*c*, 103*f*
estridor, 462-473. *Véase también* Estridor, niños
fractura de senos frontales, 286
implantes cocleares, valoración, 886, 886*c*
melanoma cutáneo maligno, 215-216
miofibromatosis infantil, 214
neoplasias
benignas cutáneas, 214-215
malignas cutáneas, 214-216
malignas de glándula salival, 315*c*, 320
neurofibromas, 214
nevos
adquiridos benignos (clásicos), 215
atípicos, 215
melanocíticos congénitos, 215
sebáceos, 214
obstrucción de vía respiratoria, causas, 462, 463*c*
parálisis facial, 870
pilomatrixoma, 214
quistes dermoides, 214
rabdomiosarcoma subcutáneo, 216
síndrome
carcinoma basocelular nevoide, 215
xeroderma pigmentoso, 215
sueño, 543
tamaños de tubos endotraqueales, 166, 166*c*
traqueotomía, 520
trastornos del sueño, 543-547. *Véase también* Sueño, trastorno(s), niños
traumatismo nasal, tratamiento, 254-255
valoración otológica, para implantes cocleares, 881
Nistagmo
al agitar la cabeza, 609
asimétrico de la mirada, 614
calórico, inversión de, 616
disociado (desconjugado), 614
espontáneo, 608-609, 609*f*
mirada, 609, 609*f*
asimétrico, 614
simétrico, 614
optocinético, valoración de, en valoración vestibular, 613
origen central, 609
origen periférico, 609
rebote, 614
valoración, en valoración de mareo, 608-609, 609*f*
Nitroso, óxido, 163
Niveles de calificación al 50%, calificación de reducción de ruido y, 739
No alérgica, rinitis, 264-267, 265*c*. *Véase también* Rinitis (resfrío común), no alérgica
No extirpativa, dermabrasión superficial, 189
No Hodgkin, linfoma (NHL), 571
anillo de Waldeyer, 88
cavidad nasal, imagenología, 117-118, 118*f*
No infecciosas, enfermedades inflamatorias, de glándula salival, 295*c*, 298-300
No inflamatorias, enfermedades, de glándula salival, 304-306
No linealidad, prueba de, valoración de mareo, 609
No odontógenos, quistes, 384-385, 384*f*, 385*f*
No orgánica, hipoacusia, 600
No sindrómica, hipoacusia, 684
No vestibulares, schwannomas, 779-780
pares craneales, 779
Nodular
carcinoma basocelular
pabellón auricular, 636
ulcerativo, 220-221
melanoma, 227
oído externo, 638
Nódulo(s)
cuerdas vocales, 432
tiroideo, 554-556, 554*c*, 555*f*. *Véase también* Tiroides, glándula, nódulos
Nonnan (seudoturner), síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Normetanefrina, detección urinaria, en espacio parafaríngeo, 349
NREM, sueño, 535
NRI, 880
NRT, 880
Nucleus 24 Contour Advance, implante coclear, 879*f*
Nucleus Contour System, 879*f*
Nutricional, estado, valoración, en valoración de cáncer laríngeo, 442

O

OAE. *Véase* Otoacústicas, emisiones (OAE)
Obesidad, hipoventilación por, síndrome de, 536
Obsesivos-compulsivos, trastornos (OCD), adenoamigdalitis aguda y, 343
Obstructiva, apnea del sueño (OSA), 535-536
síndrome (OSAS), 344, 536
Obstructivas, enfermedades pulmonares, pruebas de funcionamiento pulmonar, 173
Occipital
arteria, 14
triángulo, de cuello, 12
Occipitofrontal, músculo, 1
Occupational Safety and Health Administration (OSHA), regulaciones, relacionadas con nivel de ruido ocupacional, 736, 737*c*
OCD, adenoamigdalitis aguda y, 343
Oclusión
clase I, 209
clase II, 209
clase III, 209
tipos de, 209
Ocular común, nervio motor, 27*f*, 28
inervación, 22
Ocular externo, nervio motor, 27*f*, 28
inervación, 22
Oculomotoras, pruebas
OKAN, valoración, 613
OKN, valoración, 613
prueba
de la mirada, 613-614
persecución suave, 611-612
sacádica, 611
supresión de la fijación, 614, 614*f*
valoración
de mareo, 608-609, 609*f*
vestibular, 611-614, 612*f*, 614*f*
Ocupacional
hipoacusia, 732-743. *Véase también* Hipoacusia, ocupacional
rinitis, 265
Odinofonía, 422
Odontógena, infección, imagenología, 82, 82*c*, 85*f*
Odontógenos
queratoquistes, 379-381, 379-381*f*
complicaciones, 380
consideraciones generales, 379, 379*f*
diagnóstico diferencial, 380
estudios de imagen, 379
manifestaciones clínicas, 379-380, 380*f*, 381*f*
patogenia, 379
prevención, 379

pronóstico, 381
signos y síntomas, 379-380, 380*f*, 381*f*
tratamiento, 381, 381*f*
quistes
calcificantes, 382
del desarrollo, 376-383, 377*f*-381*f*. *Véase también* Desarrollo, quistes odontógenos del
glandular, 382-383
inflamatorios, 383-384, 383*f*, 384*f*
Oftálmico, nervio, 27*f*, 28
Oftalmopatía, Graves, enfermedad de Graves y, 563-564
Oído(s). *Véase también componente específico, p. ej.,* Medio, oído
anatomía y fisiología, 577-595, 578*f*-594*f*
cirugía, anestesia, 175
externa, 577-578, 579*f*, 624-682. *Véase también* Externo, oído
imagenología
conducto auditivo externo, 134, 134*c*, 135*f*, 136*f*
oído interno, 131*f*-133*f*, 141-150, 142*f*, 143*c*, 144*f*-150*f*
oído medio, 131*f*-133*f*, 134-138, 137*f*-141*f*, 137*c*
infecciones, tratamiento antimicrobiano, 32*c*
interno, 582-586, 583*f*-588*f*, 683-752. *Véase también* Interno, oído
malformado, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 649*c*
medio, 578-582, 579*f*-582*f*, 624-682. *Véase también* Medio, oído
protrusivo, 628
sistema
auditivo, 590-594, 590*f*-594*f*
vestibular, 586-590, 587*f*-589*f*
vías centrales, 594-595, 594*f*
Ojo(s)
efectos
herpes zoster ótico, 858
parálisis de Bell en, 858
parálisis de nervio facial, 858
Ojos de "Anita, la huerfanita", 569
OKAN, valoración, en valoración vestibular, 613
OKN, valoración, en valoración vestibular, 613
Olfato, pérdida de, tratamiento de cáncer laríngeo y, 452
Olfatoria, disfunción, 232-236, 233*c*. *Véase también* Olfatoria, pérdida
Olfatoria, pérdida, 232-236, 233*c*
causas, 233-234, 233*c*
clasificación, 232-233
consideraciones generales, 232, 233*c*
datos
físicos, 234
de laboratorio, 234
diagnóstico diferencial, 235
imagenología, 234
manifestaciones clínicas, 234-235
neural, 232-233
neurosensitiva, tratamiento de, 236-237
patogenia, 233
pronóstico, 236
relacionada con el envejecimiento, 233-234
tratamiento, 236
sensitiva, 232
valoración, 234-235
signos y síntomas, 234
transporte, 232
tratamiento, 235
Olfatorio, neuroblastoma, de región anterior de base del cráneo, 755
Olfatorios
estesioneuroblastomas, 291-292
nervios, 27, 27*f*
región anterior de la base del cráneo, 754
OME. *Véase* Otitis media con exudado (OME)
OMS. *Véase* Organización Mundial de la Salud (OMS)
Oncocitoma(s), 309
Ondansetrón, 164
Opioide(s), 160-161
consideraciones generales, 160
tolerancia a, 160
vías de administración, 160
Óptico, nervio, 27, 27*f*
inervación, 22
tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 759-760
Optocinético, nistagmo (OKN), valoración, en valoración vestibular, 613
Optoquinético, posnistagmo, evaluación, valoración vestibular, 613
Oración de conjunto abierto, como medida objetiva en valoración de implante coclear, 886, 886*c*
Oral, cavidad, 323-396
anatomía, 53-54, 54*f*
cáncer, estadificación de cáncer 2002 de, 357*c*-358*c*
cirugía, 173-174
láser, 184-186, 185*f*
exploración de neoplasias de senos paranasales, 287
exploración, en valoración de apnea del sueño, 538
imagenología, 53-56, 54*f*-60*f*, 57*c*
espacio mucoso faríngeo, 73-74, 75*f*
patología, 54-55, 55*f*-57*f*, 57*c*
puntos clave, 55-56, 58*f*-60*f*
infecciones, tratamiento antimicrobiano, 33*c*-34*c*
lesiones, 57*c*
lesiones benignas y malignas, 356-362
complicaciones, 361
consideraciones generales, 356
datos de laboratorio, 359
diagnóstico diferencial, 359
estadificación, 356, 357*c*-358*c*
estudios de imagen, 359
manifestaciones clínicas, 358-359
patogenia, 356, 358
prevención, 358
pronóstico, 361-362
signos y síntomas, 358-359
sitios en Internet, 362
tratamiento, 359-361, 359*f*, 360*f*
amígdalas, 361
arcada alveolar, 361
base de lengua, 361
labio, 360
lengua oral, 360
mucosa bucal, 360-361
paladar blando, 361
paladar duro, 361
pared faríngea, 361
piso de la boca, 360
trígono retromolar, 361
Orales, aplicaciones, en tratamiento de apnea del sueño, 539-540
Orbicular, músculo
de boca, 1
de ojos, 1, 902
Órbita
anatomía, 20-22, 21*f*
exploración de neoplasias de senos paranasales, 287
inervación, 21-22
motora, 22
sensitiva, 21-22
músculos, 20, 21*f*
valoración, 21
nervios, 21*f*, 22
preservación, en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 759
región anterior de la base del cráneo, 753
Orbitaria
grasa, 902, 903*f*
infección, sinusitis y, 280, 280*f*

Orbitarias, fracturas, 207
Orbitocigomático, acceso, en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 761
"Oreja de duende", deformidad, ritidectomía y, 899
Orejas malformadas, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Organización Mundial de la Salud (OMS), clasificación de neoplasias malignas de glándula salival, 311, 312*c*
Órgano de Corti, 588*f*
Orofaringe, 323-396
  anatomía, 11-12, 48, 50, 50*f*
  cirugía láser, 184-186, 185*f*
  imagenología, 48, 50-56, 50*f*-53*f*, 50*c*
  lesiones benignas y malignas, 356-362
    consideraciones generales, 356
    datos de laboratorio, 359
    diagnóstico diferencial, 359
    estadificación, 356, 357*c*-358*c*
    estudios de imagen, 359
    manifestaciones clínicas, 358-359
    patogenia, 356, 358
    prevención, 358
    signos y síntomas, 358-359
    sitios en Internet para, 362
    tratamiento, 359-361, 359*f*, 360*f*
Orofaríngeas, vías aéreas, en tratamiento de la vía respiratoria, 516
Ortognática, cirugía, en labio y paladar hendidos, reparación, 337, 339, 339*f*
OSA, 535-536
OSAS, 344, 536
Ósea
  conducción, 596
    audición y, 684
  displasia, de hueso temporal, 789-793. *Véase también* Temporal, hueso, displasia ósea
Óseo, injerto, en reparación de labio y paladar hendidos, 336-337
Óseos
  quistes
    aneurismáticos, 385-386, 386*f*
    estáticos, 387-388, 387*f*, 388*f*
    traumáticos, 386-387, 387*f*
  tumores, carótida, 794
OSHA, regulaciones, relacionadas con nivel de ruido ocupacional, 736, 737*c*
Osicular, cadena, 580, 581*f*
    anomalías, de oído medio, 137*c*, 138, 140*f*
    luxación, traumatismo de hueso temporal y, 745
Osiculares, anomalías, 646-653
  anomalías
    estribo, 651, 652*f*, 653*c*
    martillo, 647, 651, 653*f*, 653*c*
    yunque, 651, 653*c*
  clasificación, 647, 651*f*, 652*f*, 653*c*
    de Teunissen, 647, 651*c*
  consideraciones generales, 647, 648*c*, 650*c*
  estudios de imagen, 647
  manifestaciones clínicas, 647
  múltiple, 651, 653*f*, 653*c*
  signos y síntomas, 647
  tratamiento, 647
Osículo(s), 580, 581*f*
Osificación coclear, implantes cocleares y, 884
Osteítis deformante, 790-791
Osteoartritis, 393, 393*c*
Osteogénesis
  imperfecta, 791-793
    anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
  tracción, en reconstrucción mandibular, 371-372
Osteoma(s) de EAC, 639-640, 639*f*, 640*f*
Osteomeatal
  complejo, 273-274
  unidad, de cavidad nasal, imagenología, 102, 104-105, 104*f*, 105*f*
Osteomielitis
  base del cráneo, 630-632, 631*f*, 632*f*. *Véase también* Base del cráneo, osteomielitis
  fractura de senos frontales y, 284
Osteomiocutáneos
  colgajos, en reconstrucción microvascular, escapulares, 933-934, 935*f*, 935*c*, 938*c*
  colgajos de tejido libre, 933-935, 935*f*, 935*c*, 938*c*
    cresta iliaca, 934, 935*c*, 938*c*
    escapular, 933-934, 935*f*, 935*c*, 938*c*
    peroneo, 934, 935*c*, 938*c*
    reconstrucción microvascular, 933-935, 935*f*, 935*c*, 938*c*
    región radial del antebrazo, 935, 935*c*, 938*c*
Osteopetrosis, 790
  congénita, 790
  tardía, 790
Osteoplástico, colgajo, en tratamiento de fractura de seno frontal, 284-285
Osteorradionecrosis de región central de la base del cráneo, imagenología, 126
Osteosarcoma(s)
  base del cráneo, apariencia radiográfica, 795*c*
  hueso temporal, 810-811
Osteotomía(s)
  maxilar-mandibular, en tratamiento de apnea del sueño, 541
  reconstrucción mandibular, 369
  rinoplastia, 916, 916*f*
  de vómer en reparación de labio hendido bilateral, 329
Ótica, hidrocefalia, otitis media y, 663*c*, 665
Ótico, ganglión, 6*f*, 30
Otitis externa, 629-630, 630*f*
  buceo y, 724
  maligna, tratamiento antimicrobiano, 32*c*
  necrosante, disfunción de nervio facial debido a, 869-870
  tratamiento antimicrobiano, 32*c*
Otitis media, 655-665
  absceso
    cerebral debido a, 663*c*, 664-665
    extradural debido a, 663*c*, 665
    intracraneal debido a, 663*c*, 664-665
    subdural debido a, 663*c*, 665
  aguda, 655-658, 656*c*
    consideraciones generales, 655-656
    datos epidemiológicos, 655-656, 656*c*
    diagnóstico diferencial, 657
    disfunción de nervio facial debido a, 868, 868*f*
    manifestaciones clínicas, 657
    patogenia, 656
    prevención, 657
    pronóstico, 658
    signos y síntomas, 657
    tratamiento, 657-658
      antimicrobiano, 32*c*
  atelectasia y, 662-663, 663*c*
  causas, 655
  clasificación, 655, 656*c*
  complicaciones, 663-665, 663*c*
  crónica, 655, 656*c*
    disfunción de nervio facial debido a, 869, 870*f*
  CSOM, 660-662, 662*c*
  datos epidemiológicos, 655-656, 656*c*
  definición, 655
  disfunción de nervio facial debida a, 663*c*, 664, 868, 868*f*
  exudado, 658-660, 659*f*. *Véase también* Otitis media con exudado (OME)

hidrocefalia ótica debida a, 663*c*, 665
laberintitis supurativa debida a, 663*c*, 664
mastoiditis debida a, 663, 663*c*
meningitis debida a, 663*c*, 664
obstrucción de trompa de Eustaquio y, 655
petrositis debida a, 663-664, 663*c*
secuelas, 662-663, 663*c*
supurativa crónica, 657, 660-662, 662*c*. *Véase también* Crónica, otitis media supurativa (CSOM)
timpanoesclerosis y, 662, 663*c*
trombosis de seno lateral debida a, 663*c*, 665
tubotimpánica, 660-662, 662*c*. *Véase también* Crónica, otitis media supurativa (CSOM)
Otitis media con exudado (OME), 658-660, 659*f*
consideraciones generales, 658, 660
diagnóstico diferencial, 659
manifestaciones clínicas, 658-659
patogenia, 658
prevención, 658
pronóstico, 660
pruebas especiales, 659, 659*c*
signos y síntomas, 658-659
tratamiento, 659-660
Otoacústicas, emisiones (OAE), 604-606, 605*f*
producción de distorsión, 606
transitorias evocadas, 606
Otoconia, 586
Otoesclerosis, 673-682
consideraciones generales, 673
definición, 673
diagnóstico diferencial, 677, 677*c*
estudios de imagen, 143*c*, 145, 145*f*, 146*f*, 674-676, 675*f*, 676*f*
exploración física, 674
manifestaciones clínicas, 674-677, 675*f*-676*f*, 676*c*
obliterante, cirugía para otoesclerosis y, 681*c*, 682
patogenia, 673-674
prevalencia, 673
prevención, 674
pronóstico, 682
pruebas especiales, 676-677, 676*c*
retrofenestrada, imagenología, 143*c*, 145, 146*f*
tratamiento, 677-680, 678*c*, 679*f*
medidas no quirúrgicas, 678
medidas quirúrgicas, 678-680, 678*c*, 679*f*
asesoría preoperatoria, 679
aspectos transoperatorios, 680-682, 681*c*
cirugía estapedia, en niños, 680
complicaciones, 680-682, 681*c*
consideraciones preoperatorias, 679
contraindicaciones, 678*c*
implantación coclear, 680
indicaciones, 678-679, 678*c*
láser en, 680
revisión quirúrgica, 680
técnicas quirúrgicas, 679-680, 679*f*
observación, 677-678
Otología, 577-623
Otología-neurootología, láser en, 181-183
Otológica, valoración, de implantes cocleares, 881-882
Otomicosis, 630
Otopalatodigital, síndrome, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Otoplastia, 940-948
anatomía de pabellón auricular, 940-942, 941*f*
complicaciones, 946*c*, 949
consideraciones generales, 940
embriología de pabellón auricular en, 940-942, 941*f*
momento de la corrección quirúrgica en, 942
proporciones y consideraciones estéticas de oído externo en, 942
técnicas, 942-948, 943*f*-947*f*, 946*c*
perfeccionamiento, 945-948, 946*c*
técnica de Furnas, 944-945, 944*f*
técnica de Mustarde, 942-944, 943*c*
valoración preoperatoria, 942
Otorrea, CSF, 830
Otospongiosis, 673
Ototóxica, hipoacusia, relacionada con ocupación, 740-741
Ototoxicidad
hipoacusia relacionada con edad en comparación con, 693
NIHL y, 735
talidomida, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Oxazolidinona(s) en infecciones de cabeza y cuello, 39
Óxido nitroso, 163
Oxígeno en tratamiento de la vía respiratoria, 515
Oximetazolina en rinitis, 32*c*

P

Pabellón auricular, 577, 579*f*
anatomía, 624, 625*f*, 940-942, 941*f*
carcinoma basocelular, 636-637
embriología, 940-942, 941*f*
hematoma, 628-629
traumatismo de hueso temporal y, 744
laceraciones, 629
lesión por frío, 634-635
quemaduras, 635
reconstrucción, en microtia, 627
Pabellones prominentes, 940
Paciente, expectativas del, en revisión de cicatrices, 890
Pacientes conscientes, intubación de, 169-170, 170*f*
Padiátricos, trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios, relacionados con infecciones estreptocócicas (PANDAS), adenoamigdalitis aguda y, 343
Paget, enfermedad de
hueso temporal, 790-791
región central de la base del cráneo, imagenología, 126
Pagetoide, definición, 789
Palabras, reconocimiento de
auxiliares auditivos y, 706
valoración, 711
calificaciones de, medición objetiva en valoración de implante coclear, 886, 886*c*
prueba de, 599
Paladar(es)
anatomía, 5
arterias, 6-7
blando, lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
duro
anatomía, 5
lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
Palatina, aplicación para elevación, 335, 336*f*
Palatino mayor, nervio, 23, 24*f*
Palatinos, implantes, en tratamiento de apnea del sueño, 542
Palatofaríngeo, músculo, 6
Palatogloso, músculo, 6, 7
Palatoplastia de dos colgajos, 332, 333*f*
Pancuronio, 164, 164*c*
Papilar
carcinoma, 557-559, 557*f*, 559*c*, 569
consideraciones generales, 557
manifestaciones clínicas, 557
pronóstico, 558-559, 559*c*
tratamiento, 557-558, 557*f*
medidas
no quirúrgicas, 558
posquirúrgicas, 558
quirúrgicas, 557-558, 557*f*
cistadenoma linfomatoso, 308, 308*f*

Papiloma(s)
epidermoide, de tráquea, 512
invertido, 288-289
imagenología, 114-115, 115*f*
Schneideriano, 288-289
Papilomatosis, 435
laringotraqueal, juvenil, 512
respiratorio, en niños, 470-471
Parafaríngeo, espacio
anatomía, 348
descripción, 348
imagenología, 74-75, 75*f*, 76*f*
infección, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
neoplasias, 348-353
benignas, 350*c*
biopsia por FNA de, 350
complicaciones, 352-353, 353*c*
consideraciones generales, 348
datos de laboratorio, 349
diagnóstico diferencial, 350-352, 350*c*, 351*f*, 351*c*
estudios de imagen, 349-350, 349*c*, 350*f*
malignas, 351*c*
manifestaciones clínicas, 348-350, 349*c*, 350*f*
neoplasias neurógenas, 351-352, 351*f*
signos y síntomas, 348-349, 349*c*
tratamiento quirúrgico, 352
Paraganglioma(s), 406-407, 780, 794-802, 795*c*, 796*f*-798*f*, 800*f*
apariencia radiográfica, 795*c*
clasificación, 798-799
complicaciones, 800-801
consideraciones generales, 794, 798
de cuello, 409-410, 409*f*
datos de laboratorio, 799
diagnóstico diferencial, 800
espacio
carotídeo, imagenología, 83, 86*c*, 87*f*, 88*f*
parafaríngeo, 351-352
estudios de imagen, 799-800, 800*f*
glomo
timpánico, 794, 798
yugular, 794
hipoacusia debido a, 800
intravagal, de cuello, 410
manifestaciones clínicas, 799-800, 800*f*
parálisis de nervio
facial debido a, 800
hipogloso debida a, 801
patogenia, 798
pronóstico, 802
signos y síntomas, 799
síndrome
de agujero yugular debido a, 800-801
de Horner debido a, 801
tratamiento, 801-802
yugulotimpánico, resección quirúrgica, 794, 797*f*
Parálisis
bilateral de cuerdas vocales, cirugía láser, 186
facial
diganóstico diferencial, 848*c*
en niños, 870
nervio facial
fracturas de hueso temporal y, tratamiento, 748-750, 749*f*, 750*f*
otitis media y, 663*c*, 664
paragangliomas y, 800
nervio hipogloso, paragangliomas y, 801
pliegue vocal
patogenia, 529
reconstrucción de vía respiratoria, 533-534
Parálisis de nervio facial
bilateral, causas, 847, 849*c*
causas, 851, 853-854
consideraciones generales, 847-849, 848*c*, 849*c*, 850*f*, 851*f*
datos de laboratorio, 855
estudios de imagen, 855
factores de riesgo, 854-855
fracturas de hueso temporal y, tratamiento, 748-750, 749*f*, 750*f*
incidencia, 854-855
manifestaciones clínicas, 855
neoplasias y, 862-864, 862*f*-863*f*
niños, 870
otitis media y, 663*c*, 664
paragangliomas y, 800
patogenia, 849, 852*f*, 853*f*
perinatal, 871
pronóstico, 860
tratamiento, 855-860, 856*c*, 859*f*, 860*f*
aciclovir, 857-858
cuidado ocular, 858
descompresión nerviosa, 858-859, 859*f*
esteroides, 856-857
glucocorticoides, 856-857
estimulación eléctrica, 858
fisioterapia, 858
injerto nervioso, 859-860, 860*f*
medidas quirúrgicas, 858-860, 859*f*, 860*f*
tratamiento antiviral, 857-858
valoración pretratamiento, 855, 856*c*
Paramediano, colgajo de frente, 923
Paranasal(es), seno, 273-274, 274*f*, 275*f*
anatomía, 3-4, 4*f*, 273-275, 274*f*
carcinoma epidermoide, 290-291, 290*f*, 291*c*
exploración de neoplasias de senos paranasales, 287
fisiología, 273-275
imagenología, 102, 104*f*
infecciones, tratamiento antimicrobiano, 32*c*-33*c*
láser, 184
región anterior de la base del cráneo, 754
trastornos, relacionados con buceo, 729
tumores malignos, 754-757
Paranasales, senos, neoplasias, 287-293, 288*f*, 288*c*, 290*f*, 291*c*, 292*f*
adenocarcinomas, 291
angiofibromas juveniles, 289-290
benignas, 288-290
carcinoma
epidermoide, 290-291, 290*f*, 291*c*
quístico adenoide, 291
carcinomas indiferenciados nasosinusales, 292*f*, 293
consideraciones generales, 287
diagnóstico diferencial, 288, 288*c*
estesioneuroblastomas olfatorios, 291-292
estudios de imagen, 288, 288*f*
exploración física de, 287-288
malignas, 290-293, 290*f*, 291*c*, 292*f*
manifestaciones clínicas, 287-288, 288*f*
melanomas mucosos malignos, 292-293
papilomas invertidos, 288-289
signos y síntomas, 287
Parasimpática, inervación, de pares craneales, 30
Parasimpáticos, nervios, inervación, 22
Parasomnia, 536*c*
Paratiroidea, hormona, valoración de hiperparatiroidismo primario, 573
Paratiroidectomía en tratamiento de hiperparatiroidismo primario, complicaciones, 574-575
Paratiroideo
adenoma, ubicaciones aberrantes, 574, 574*c*
carcinoma, 575
tejido, autotrasplante, en tratamiento de hiperparatiroidismo primario, 574

Paratiroides, glándula, 548-576
anatomía, 572
cáncer, 575
composición, 572
embriología, 572
imagenología, 96
síndromes MEN, 575
trastornos, 572-576
hiperparatiroidismo, 572-575, 573*c*, 574*c*. *Véase también* Hiperparatiroidismo
Pares craneales, inferiores, schwannomas de, 779
Parkes-Weber, síndrome de, 196
Parótida, glándula
anatomía, 4-5
cirugía, anestesia en, 175
enfermedades benignas de, 294
tumores malignos, imagenología, 77*c*, 79-81, 80*f*, 81*f*
Parotídeo, espacio
adenomas pleomorfos, 77*c*, 78-79, 79*f*
definición, 75
hemangiomas, 76, 77*f*, 77*c*
imagenología, 75-81, 75*f*-81*f*, 77*c*
lesiones y quistes linfoepiteliales, 76, 77*c*, 78, 78*f*
lesiones, 77*c*
litiasis, 77*c*, 78, 78*f*
parotiditis, 77*c*, 78, 78*f*
quistes de primera hendidura branquial, 76, 77*c*, 78*f*
tumor
parotídeo maligno, 77*c*, 79-81, 80*f*, 81*f*
de Warthin, 77*c*, 79, 80*f*
tumoraciones, diagnóstico diferencial, 76, 77*c*
Parotídeos, quistes, congénitos, 304-305
Parotiditis, imagenología, 77*c*, 78, 78*f*
Párpado(s), inferior, posición inadecuada, blefaroplastia y, 908
Pasiva, técnica, en buceo, 730
Patau, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Pectoral mayor, colgajos miocutáneos, 928-929
Pediculados, colgajos óseos, en reconstrucción mandibular, 369
Pendred, síndrome de, 685
genes de, 699, 700*c*
prueba de reto con perclorato en, 703-704
signos y síntomas, 702
Penetrante, traumatismo, de hueso temporal, 750-751
Penicilina con amoxicilina en tratamiento de sinusitis, 279*c*
Penicilina(s)
benzatina, en faringitis, 33*c*
combinación con inhibidores de β lactamasa, en infecciones de cabeza y cuello, 35
gingivitis ulcerativa necrosante, 33*c*
infecciones de cabeza y cuello, 31-35, 32*c*-34*c*
aminopenicilinas, 31
β-lactámicos, 35
penicilinas
antiseudomonas, 31, 35
combinadas con inhibidores de β-lactamasa, 35
naturales, 31
resistentes a penicilinasas, 31
penicilina V, en faringitis, 33*c*
resistentes a penicilinasa en infecciones de cabeza y cuello, 31
Penicilinas antipseudomonas, infecciones de cabeza y cuello, 31, 35
Perclorato, prueba de reto con, valoración de disfunción auditiva hereditaria, 703-704
Percutánea, traqueotomía, 520-521
Pérdida de cabello
causas irreversibles, 922
causas reversibles, 919-922
alopecia
androgenética, 919-922. *Véase también* Androgenética, alopecia
areata, 921-922
tipos de, 919-922
Perenne, rinitis alérgica, 268
Perfeccionamiento, técnica de, en otoplastia, 945-948, 946*c*, 945*f*-948*f*
Periamigdalino, absceso, adenoamigdalitis aguda y, 343
Periapicales, quistes, 383
Pericraneal-galeal, colgajo, en tratamiento de lesiones de región anterior de base del cráneo, 760
Periféricas, tumores de células nerviosas, de cuello, 410
Periférico, nistagmo de origen, 609
Periféricos, trastornos vestibulares, hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 694
Perilinfa, 583
Perilinfática, fístula, 751-752
causas, 751
complicaciones, 752
consideraciones generales, 751
datos de laboratorio, 751-752
diagnóstico diferencial, 752
estudios de imagen, 752
manifestaciones clínicas, 751-752
pruebas especiales, 752
signos y síntomas, 751
tratamiento, 752
valoración de traumatismo de hueso temporal, 748
vértigo, 607
Perilinfático "gusher", cirugía de otoesclerosis y, 681, 681*c*
Perinatal, parálisis facial, 871
Perineos, colgajos
osteomiocutáneos, 934, 935*c*, 938*c*
reconstrucción mandibular, 371, 371*f*, 372*f*
Perineural, diseminación, imagenología, 143*c*, 148, 148*f*
Periodontales, quistes, laterales, 382
Perivertebral, espacio
imagenología, 88-89, 92*f*
infrahioideo, imagenología, 93, 93*f*
Peroxidasa tiroidea (TPO), 552-553
Persecución suave
definición, 611-612
prueba de, valoración vestibular, 611-612
Persistente
arteria estapedia (PSA), 644-645
cirugía de otoesclerosis y, 681, 681*c*
linfopatía generalizada, 403
Peso, reducción de, en tratamiento de apnea del sueño, 540
en niños, 546
PET. *Véase* Positrones, tomografía por emisión de (PET)
Petrobasilar, unión, accesos en lesiones de la base del cráneo, 814-815, 814*f*
Petrosa
apicectomía, 815, 815*f*
porción, fracturas, imagenología, 143*c*, 148, 150*f*
Petrosectomía radical en superficie ventral de tallo cerebral, 823, 825-826, 825*f*, 826*f*
Petrositis, otitis media y, 663-664, 663*c*
Petroso
acceso, en superficie ventral de tallo cerebral, 825, 826*f*
nervio, superficial mayor, 23-24, 24*f*, 29
vértice
accesos en lesiones de la base del cráneo, 814-815, 814*f*
aireado, piso de la boca en, imagenología, 155*c*, 157*f*, 159*c*
anomalías, 155, 155*c*, 156*f*-158*f*, 159*c*
colesteatoma, tratamiento, 670

Petroso (*cont.*)
vértice (*cont.*)
imagenología, 155, 155*c*, 156*f*-158*f*, 159*c*
granuloma de colesterol, 155*c*, 157*f*, 159*c*
patología, 155, 155*c*, 156*f*-158*f*, 159*c*
lesiones, características imagenológicas, 159*c*
seudolesiones, características imagenológicas, 159*c*
pH
sonda de, conducto dual, en reconstrucción de la vía respiratoria, aloración, 530
vigilancia ambulatoria
valoración de acalasia, 488
valoración de GERD, 493-494
Piel
cáncer. *Véase* Cutáneas, neoplasias malignas; Piel, cáncer
neoplasias
benignas, 216-217
malignas, 217-231. *Véase también* Piel, cáncer; *tipos específicos y* Cutáneas, neoplasias malignas
niños
neoplasias benignas, 214-215
neoplasias malignas, 215-216
oído externo, 624, 625*f*, 626*f*
padecimientos, 632-635. *Véase también trastornos específicos y* Externo, oído, trastornos, dermatológicos
Piel, cáncer. *Véase también* Cutáneas, neoplasias malignas*; tipos específicos y* Cutáneo, melanoma
carcinoma
basocelular, 219-221
epidermoide. *Véase* Epidermoide, carcinoma
dermatofibrosarcoma protuberante, 223, 224*f*
distinto a melanoma, 217-219. *Véase también* Melanoma, cáncer de piel distinto a
histiocitoma fibroso maligno, 223-224
melanoma cutáneo, 227-231, 228*c*, 229*f*, 230*c*
tumores de anexos, 224-226, 225*f*
Piel facial, láser en cirugía, 188-190, 190*f*
dermabrasión superficial
extirpativa, 188-189
no extirpativa, 189
lesiones
benignas de piel, 189-190
malignas de piel, 189
queilitis actínica, 189
rinofima, 189
Pierre Robin, secuencia de, 326-327, 327*f*
Pierre Robin, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Piezoeléctricos, transductores, de IMEHD, 873-874
Pigmentado, carcinoma basocelular, de pabellón auricular, 636
Pilomatrixoma en niños, 214
Pilosa(s), célula(s)
estereocilios, transducción mecanoeléctrica, 585, 585*f*
externa, 588*f*, 592-594, 592*f*-594*f*
electromotilidad, 593-594, 593*f*, 594*f*
función de, 583-585, 584*f*, 585*f*
vestibular, 587-588, 589*f*
Pilosos, folículos
anatomía, 918-919
ciclo de crecimiento, 918-919
Piógena, infección, de espacio retrofaríngeo, imagenología, 86-88, 91*f*
Piógeno, granuloma, 194
Piriforme, abertura, estenosis de, nasal, 245
Piso de la boca
anatomía, 8-9, 8*f*, 9*f*
inervación motora, 9
inervación sensitiva, 9, 9*f*
lesiones benignas y malignas, tratamiento, 360
vértice petroso aireado, imagenología, 155*c*, 157*f*-159*c*
Planos y espacios fasciales de cuello, anatomía, 353
Plasmacitoma(s)
afección de hueso temporal en, 806
de la base del cráneo, apariencia radiográfica de, 795*c*
Plástica, cirugía. *Véase* Cirugía plástica
Plataforma, flotante o sumergida, cirugía para otoesclerosis y, 681-682, 681*c*
Platisma (músculo cutáneo del cuello), 1
en ritidectomía, 894
Pleomorfos, adenomas, 307-308, 307*f*
de EAC, 639
espacio parotídeo, imagenología, 77*c*, 78-79, 79*f*
glándula salival, 316
Poliartritis, 393, 393*c*
Poli-L-láctico, ácido, como relleno facial, 950
Polimorfo, adenocarcinoma de bajo grado, de glándula salival, 315*c*, 317-318, 318*f*
Poliostótica, enfermedad, 789
cavidad nasal, imagenología, 107, 110*f*
cuerda vocal, 432-433
exploración láser, 181
Poliposis nasosinusal, imagenología, 108, 112*f*, 113*f*
Polirrinia, 246
Polisomnografía (PSG)
valoración de apnea del sueño, 538-539
en niños, 545, 545*c*
valoración de laringomalacia, 463
Pontocerebeloso, ángulo (CPA)
accesos transbasales a, 819-821, 820*f*-824*f*
anomalías, imagenología, 150-155,150*c*, 151*f*-154*f*, 155*c*
descripción, 775
lesiones, 768-769, 768*c*
lesiones no acústicas, 775-782. *Véase también tipos específicos, p. ej.*, Meningioma(s)
aneurismas, 781
condrosarcomas, 781-782
cordomas, 781
extensión de la base del cráneo, 781-782
granulomas de colesterol, 781
hemangiomas, 780-781
lesiones
congénitas, 780
vasculares, 780-781
lipomas, 780
meningiomas, 775-778, 776*c*, 777*f*
metástasis, 782
neoplasias intraaxiales, 781
paragangliomas, 780
quistes
aracnoideos, 780
epidermoides, 778-779, 778*f*
schwannomas de nervio
facial, 779
no vestibulares, 779-780
pares craneales inferiores, 779
trigémino, 779
tumores glómicos yugulares, 780
nervio facial y, 834*f*, 836
tumores, características imagenológicas, 155*c*
Posauriculares, injertos de piel, en microtia, 628
Posestiloideo, espacio, tumoraciones, características imagenológicas, 349, 349*c*
Posestreptocócica, glomerulonefritis, adenoamigdalitis aguda y, 343

Posicional, terapia, en tratamiento de apnea del sueño, 540
Posicionales, pruebas
valoración
de mareo, 609-610
vestibular, 614
Posintubación, estenosis traqueal, 507-510
clasificación, 507-508
consideraciones generales, 507
estenosis
nivel del globo, 507-508
nivel del traqueostoma, 508
subglótica, 508
pronóstico, 509
Positrones, tomografía por emisión de (PET), 43, 43*f*
carcinoma epidermoide primario desconocido, 411
enfermedades malignas de glándula salival, 314
valoración de cáncer
esofágico, 498-499
laríngeo, 443-444
Posnatal, desarrollo, de nervio facial, 832-833
Posoptocinético, nistagmo (OKAN), prueba de, valoración vestibular, 613
Posterior
arteria auricular, 14
craneotomía de fosa, tratamiento de quistes epidermoides, 779
espacio cervical
imagenología, 90, 92*f*
infrahioideo, imagenología, 93, 93*f*
estenosis glótica, reconstrucción de vía respiratoria, 533-534
fracturas de tabla, tratamiento, 286
músculo cricoaritenoideo, 18*f*, 19
nervio alveolar superior, 23
triángulo, 397, 398*f*, 412*f*, 413
de cuello, 12
Posteriores, hendiduras laríngeas, en niños, 466, 466*f*
Posterolateral, región, disección de cuello, 414, 414*f*
Postrasplante, padecimiento linfoproliferativo, 345-347, 345*c*, 346*c*
adenoidectomía, 345*c*, 346-347, 346*c*
amigdalectomía, 346-347, 346*c*, 347*c*
Postraumática, estenosis traqueal, 507
Postraumático, encefalocele, valoración de traumatismo de hueso temporal, 748
Postural, pruebas de control, valoración de mareo, 610
Posturografía
dinámica computarizada, 619-622, 621*f*
Véase también Computarizada, posturografía dinámica
valoración de hipoacusia relacionada con la edad, 693
Potencial sumatorio respecto del potencial de acción (SP/AP), razón de, en enfermedad de Meniere, 718
Pott, tumor hinchado de, sinusitis y, 281
Potter, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Precisión, pico, 611, 612*f*
Preestiloideo, espacio, tumoraciones, características imagenológicas, 349, 349*c*
Premalignas, lesiones, cavidad oral y orofaringe, cirugía láser, 185
Prematura, reversión calórica, 616
Preponderancia direccional, 615
Presbiacusia, 683, 689-696. *Véase también* Hipoacusia, relacionada con la edad
cinta vascular, 692, 692*c*
de conducción, 692, 692*c*
definición, 689
manifestaciones clínicas, 690, 692, 692*c*
neural, 692, 692*c*
NIHL y, 733
sensitiva, 690, 692, 692*c*
tipos, 690, 692, 692*c*
Presbiestasia, 690
hipoacusia relacionada con la edad debida a, 692-693
Pretriquial, elevación de cejas, 900
Prevertebral, fascia, de cuello, 18
Primaria, reparación, de hendidura nasal, 330-332, 331*f*
Primera hendidura branquial
anomalías de, de oído externo, 634
quistes, en espacio parotídeo, imagenología, 76, 77*c*, 78*f*
Profundas, infecciones de cuello, adenoamigdalitis aguda y, 344
Profundidad en buceo, presión ambiente relacionada con, 724, 725*f*
Profundo, nervio petroso, 23, 24*f*
Proliferantes, quistes triquilémicos, 224
Propiltiouracilo en tratamiento de enfermedad de Graves, 562
Propofol, 162
Prótesis
de bulbo para lenguaje, 335, 336*f*
TORP, 682
Prótesis de reconstrucción osicular total (TORP), 682
Protones, inhibidores de la bomba de, en tratamiento de GERD, 494
Protrusivas, orejas, 628
Pruritis, otoplastia y, 946*c*
Prussak, espacio de, 135
PSA. *Véase* Persistente, arteria estapedia (PSA)
PSG. *Véase* Polisomnografía (PSG)
Psicológicos, factores, en valoración de mareo, 608
Pterigoideo
músculo, lateral, 25, 25*f*
plexo venoso, de fosa infratemporal, 26-27
Pterigopalatina, fosa
anatomía, 22-24, 24*f*
nervios autonómicos, 23-24, 24*f*
ramas de nervio maxilar, 23
Pterigopalatino, ganglión, 24*f*, 30
Ptialismo, 306
PTS, 732
Pulmonar
edema, después de amigdalectomía y adenoidectomía, 173
pruebas de funcionamiento
enfermedad pulmonar, 172-173
valoración de reconstrucción de vía respiratoria, 530
valoración, preoperatoria, en enfermedad pulmonar, 172
Pulmonares, enfermedades
pruebas en pacientes con, 172-173
restrictivas, pruebas de funcionamiento pulmonar, 173
Pulsado
modo, de láser, 177
tinte, láser, en revisión de cicatrices, 890
Pulsátil, estimulación, en implantes cocleares, 880
Punta-lóbulo, complejo, en rinoplastia, 914-915, 915*f*

Q

Q, modo interruptor, de láser, 177
Queilitis actínica, láser en, 189
Queloide(s), 888-889
Quemadura(s)
auricular, 635
facial, tratamiento, 205-206
Queratoacantoma, 222, 222*f*
Queratoquiste(s), odontógeno, 379-381, 379*f*-381*f*. *Véase también* Odontógenos, queratoquistes
Queratosis seborreica, 216, 217*f*
Quiasma(s) en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 759-760

Quilosas, fístulas, disección de cuello y, 415
Quimiodectoma(s) de espacio parafaríngeo, 351-352
Quimioterapia, tratamiento
  cáncer laríngeo, 451
  enfermedades malignas de glándula salival, 321
  histiocitosis de células de Langerhans, 807
  lesiones de región anterior de la base del cráneo, 762
"Quincy", amigdalectomía, 343
Quinolona(s)
  infecciones de cabeza y cuello, 36-37
  tratamiento de sinusitis, 279*c*
Quiste aracnoideo, 780
Quística, fibrosis, manifestaciones nasales, 262-263
Quísticas, tumoraciones de cuello
  imagenología, 96-101, 97*f*-101*f*, 98*c*, 102*c*
  laringoceles, 66*f*, 70*f*, 100
  lesiones
    dermoides, 98*c*, 99, 100*f*, 102*c*
    epidermoides, 98*c*, 99, 100*f*, 102*c*
  malformaciones linfáticas, 98-99, 98*c*, 99*f*, 102*c*
  niños, 101-102, 102*c*, 103*f*
  quistes
    conducto tirogloso, 97-98, 98*c*, 99*f*, 102*c*
    hendidura branquial, 96-97, 98*f*, 98*c*, 102*c*
    intestino anterior, 98*c*, 100, 101*f*
  ránulas, 56*f*, 98*c*, 100
  patología, 96, 97*f*-101*f*, 98*c*, 102*c*
Quístico
  carcinoma, adenoide, de tráquea, 513
  definición, 789
Quísticos, higromas, imagenología, 98-99, 98*c*, 99*f*, 102*c*

R

Rabdomiosarcoma(s)
  base del cráneo, 812, 812*f*
    apariencia radiográfica, 795*c*
  imagenología, 82, 82*c*, 85*f*
  subcutáneo, en niños, 216
Radiación
  cirugía y, en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 763, 763*c*
  definición, 177
  estereotáctica, en tratamiento de schwannoma vestibular, 772-773
  laberintitis debida a, 148, 149*f*
Radical
  disección, de cuello, modificada, 413, 413*f*
  petrosectomía, en superficie ventral de tallo cerebral, 823, 825-826, 825*f*, 826*f*
Radiculares, quistes, 383
Radiactivo, yodo
  captación y rastreo, 553
  tratamiento de enfermedad de Graves, 563
Radioalergosorbente, prueba (RAST), 269
Radiofrecuencia, ablación con (RFA), tratamiento de apnea del sueño, 542
Radiografía. *Véase* Rayos X
Radiología, 41-159
  intervencionista, de región anterior de la base del cráneo, 758
  lesiones benignas de región anterior de la base del cráneo, 758
  técnicas de imagenología diagnóstica en, 41-44, 42*f*, 43*f*
  valoración de implantes cocleares, 882
Radionúclidos, imagenología con, en valoración de neoplasias tiroideas malignas, 568
Radioterapia
  cáncer
    laríngeo, 450-451
    piel distinto a melanoma, 218
  carcinoma
    basocelular de pabellón auricular, 636
    papilar, 558
  coadyuvante, en tratamiento de neoplasias traqueales, 512
  complicaciones, 366
  efectos en tratamiento de lesiones benignas y malignas de cavidad oral, 361
  estereotáctica, tratamiento
    neurofibromatosis tipo 2, 787
    schwannoma vestibular, 772-773
  histiocitosis de células de Langerhans, 807
  intensidad regulada, en tratamiento de cáncer laríngeo, 451
  lesiones benignas y malignas de nasofaringe, 366
  melanoma cutáneo, 230
  paragangliomas, 801
  tratamiento de lesiones de región anterior de base del cráneo, 762
  tumores del cuerpo carotídeo, de cuello, 409-410
RAE, tubos endotraqueales, 166
Ramsay Hunt, síndrome de, 847-861. *Véase también* Herpes zoster ótico
Ránula(s)
  imagenología, 56*f*, 98*c*, 100
  sumergida, 401
Rápido, sueño de movimiento ocular (REM), 535
Rarefacción, 577
RAST. *Véase* Radioalergosorbente, prueba (RAST)
Rasurado, biopsia por, 217
Rayos X
  abdominal
    valoración de atresia esofágica, 483
    valoración de fístula traqueoesofágica, 483
  fractura de senos frontales, 283
  valoración
    apnea del sueño, 538
    traumatismo laríngeo, 476
Razón(es)
  compresión, 710
  prueba de organización sensitiva
    preferencia de visión, 620-621, 621*f*
    somatosensitiva, 620, 621*f*
    vestibular, 620, 621*f*
    visual, 620, 621*f*
Reacción(es)
  fase tardía, 268
  fase temprana, 268
Reactiva, linfadenopatía viral, 403
Rebote, nistagmo de, 614
Reconocimiento, trabajo, auxiliares auditivos y, 706
Reconocimiento de palabras, auxiliares auditivos y, valoración, 711
Reconstructiva, cirugía, 888-952. *Véase también tipos específicos o indicaciones, p. ej.*, Cicatrices, revisión
  blefaroplastia, 902-908
  colgajos locales y regionales, 923-930
  elevación de cejas, 900
  estiramientos de región mediofacial, 900-901
  implantes faciales, 951-952, 951*c*
  otoplastia, 940-948
  reconstrucción microvascular, 931-939
  rellenos faciales, 949-951
  restauración de cabello, 918-922
  revisión de cicatrices, 888-893
  rinoplastia, 910-917
  ritidectomía, 894-900, 895*f*-899*f*
Recto, músculo
  abdominal, colgajos miógenos y miocutáneos, 936, 936*f*, 937*c*, 938*c*
  lateral, 20, 21*f*

Recurrente
amigdalitis aguda, en enfermedad adenoamigdalina, 342
nervio laríngeo, 15
lesión, traqueotomía y, 521, 521*c*
parálisis, lateral, 459-460, 460*f*
Reducción cerrada, en tratamiento de traumatismo nasal, 253-254, 254*f*
Reflejo(s)
acústico, 602-603, 602*f*
valoración de otoesclerosis, 677
trigeminofacial, 841*c*, 845
vestibuloocular, 589, 589*f*
horizontal, 616-617, 618*f*
Reflujo gastroesofágico, enfermedad por (GERD), 487, 492-496, 493*c*, 494*f*, 495*f*
atresia esofágica y fístula traqueoesofágica y, 485
complicaciones, 494
consideraciones generales, 492-493
diagnóstico diferencial, 494
esófago de Barrett y, 496
estudios de imagen, 493
manifestaciones clínicas, 493-494, 493*c*, 494*f*
patogenia, 493
pronóstico, 495
signos y síntomas, 493, 493*c*
tratamiento, 494-495, 495*f*
Región anterior de la base del cráneo, lesiones, 753-764
adenocarcinoma, 755
anatomía, 753-754
angiofibroma juvenil, 757
benignas, 757
carcinoma
epidermoide, 754-755
quístico adenoide, 755
cordoma, 756
estesioneuroblastoma, 755
imagenología, 117*f*, 120-121, 121*f*
linfoma, 756-757
melanoma, 755-756
nasosinusal, carcinoma indiferenciado, 756
navegación transoperatoria, 758
neoplasias malignas, 754-757
neuroblastoma olfatorio, 755
radiología, 758
intervencionista, 758
recurrente
local, tratamiento, 764
tratamiento, 763-764
diseminación perineural, 763
metástasis a cuello, 763
resección, limitaciones, 754
tratamiento, 758-764, 763*c*
acceso
orbitocigomático, 761
transoral-transfaríngeo, 760-761
accesos transfaciales, 760
combinación de cirugía y radiación, 763, 763*c*
complicaciones, relacionadas con cirugía, 761-762
consideraciones
especiales, 764
preoperatorias, 758
craneotomía bicoronal, 759-760
medidas
no quirúrgicas, 762
quirúrgicas, 758-761
quimioterapia, 762
radioterapia, 762
valoración del paciente, 757-758
Región radial del antebrazo
colgajos
osteomiocutáneos, 935, 935*c*, 938*c*
en reconstrucción mandibular, 369
de tejido libre, en reconstrucción microvascular, 932, 932*f*, 934*c*, 938*c*
Regionales, colgajos, 928-929, 928*c*
Rehabilitación
auricular, 711-712
schwannomas vestibulares, 773
trastornos vestibulares
estrategias, 713
tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
Reinke, edema de, 433
Relajada, líneas de tensión cutánea (RSTL), 889, 924
REM. *Véase* Rápido, sueño de movimiento ocular (REM)
Remifentanil, 160-161
Réplica, biaural, 706
Resección(es). *Véase también tipos específicos, p. ej.*, Amplia, resección local
hemangioma de la infancia, 195
Reserva celular, teoría de, de neoplasia de glándula salival, 312
Resfrío común. *Véase* Rinitis (resfrío común)
Resonancia, 420
Resonancia magnética
angiografía por (MRA)
neoplasias de cuello, 408
valoración de paraganglioma, 799, 800*f*
imagen. *Véase* Imagen por resonancia magnética (MRI)
venografía por (MRV), valoración de paraganglioma, 799, 800*f*
Respiración, alteraciones por sueño, continuidad de, 537*f*
Respiratoria, papilomatosis, en niños, 470-471
Respiratorias, infecciones, superiores, disfunción olfatoria por, 233, 233*c*
Respiratorios, circuitos, 167, 167*f*
Restrictivas, enfermedades pulmonares, pruebas de funcionamiento pulmonar, 173
Retraso mental, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 649*c*
Retrococlear, hipoacusia, 604
Retrofaríngeo, espacio
imagenología, 86-88, 90*f*-92*f*
infección piógena, 86-88, 91*f*
infrahioideo, imagenología, 93, 93*f*
neoplasias, 88
Retrofenestrada, otoesclerosis, imagenología, 143*c*, 145, 146*f*
Retrolaberíntico, acceso subtemporal, para superficie ventral de tallo cerebral, 825, 826*f*
Retromandibular, vena, 14
Retromolar, trígono, lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
Retrosigmoideo, acceso
conducto auditivo interno y CPA, 819, 821, 821*f*, 822*f*
tratamiento
meningioma, 777
quiste epidermoide, 779
schwannoma vestibular, 770*f*, 771, 771*c*
Reumática, fiebre, aguda, adenoamigdalitis aguda y, 343
Reversión calórica, prematura, 616
Revisión, cirugía de, tratamiento de otoesclerosis, 680
RFA en tratamiento de apnea del sueño, 542
Riego sanguíneo
colgajos, 923
externo, a nariz, 250
glándula tiroides, 548, 549*f*
tráquea, 501
Rígida
broncoscopia
neoplasia traqueal, valoración, 511
valoración de reconstrucción de la vía respiratoria, 530
esofagoscopia, en valoración de traumatismo laríngeo, 476
Rinitis (resfrío común), 264-272
alérgica, 265*c*, 267-272, 267*f*, 270*f*, 271*c*, 272*c*

Rinitis (resfrío común) (*cont.*)
alérgica (*cont.*)
causas, 268
clasificación, 268
consideraciones generales, 267, 267*f*
costos económicos, 267
diagnóstico diferencial, 270
estacional, 268
exploración física, 269
historia clínica, 268-269
manifestaciones clínicas, 268, 270*f*
patogenia, 267-268
perenne, 268
prevalencia, 267, 267*f*
tratamiento, 270-272, 271*c*, 272*c*
controles ambientales, 270, 271*c*
fármacos, 270-272, 271*c*, 272*c*
inmunoterapia, 272
valoración
alergias, 269
cutánea, 269
in vitro, 269-270, 270*f*
anatomía, 264
fisiología, 264
no alérgica, 264-267, 265*c*
durante el embarazo, 265
eosinofilia y, 265
tratamiento, 266-267
ocupacional, 265
sinusitis en comparación con, 277
tratamiento antimicrobiano, 32*c*-33*c*
vasomotora, 265
viral, 265
sinusitis en comparación con, 277
Rinitis no alérgica con eosinofilia (NARES), 265
Rinne, prueba de diapasón
valoración
hipoacusia neurosensitiva, 686
otoesclerosis, 676, 676*c*
Rinoescleroma, manifestaciones nasales, 260-261
Rinofima, láser en, 189
Rinoplastia, 910-917
acceso
externo, 914
intranasal, 914, 914*f*
anatomía, 910, 911*f*
anestesia, 913-914
complejo punta-lóbulo en, 914-915, 915*f*
complicaciones, 916
cuidado posoperatorio, 916
dorso nasal y, 915-916, 916*f*
osteotomías, 916, 916*f*
registro fotográfico, 913
reparación de labio y paladar hendidos, 337, 338*f*
técnicas quirúrgicas, 914-916, 914*f*-916*f*
valoración facial, 911*f*, 912-913, 912*f*
válvulas nasales, 915
Rinorrea, CSF, 830
Rinosinusitis, 273
aguda bacteriana, 274-275, 275*c*
crónica, 275, 276*f*
micótica, 275-277
alérgica, 276-277
Ritidectomía, 894-900, 895*f*-899*f*
anatomía, 894, 895*f*, 896*f*
anestesia, 895-896
cierre, 898
complicaciones, 899
compuesta, 897-898, 899*f*
cuidado posoperatorio, 898-899
drenajes, 898
exploración física, 895
historia clínica, 895
incisiones, 896, 896*f*
plano profundo, 897-898
selección de pacientes, 894-895
SMAS, 894, 895*f*
subcutáneo, 896-897, 897*f*
subSMAS, 897, 898*f*
técnicas, 896-898, 896*f*-899*f*
valoración preoperatoria, 895-896
Rocuronio, 164, 164*c*
Rodamiento, 768
Romberg, prueba de, 610
Rómbicos, colgajos, 923, 926, 926*f*
Rosai-Dorfman, enfermedad de, 405
Rotación en labio hendido, reparación de avance con, 328, 328*f*
Rotación, colgajos de, 923-925, 924*f*
Rotacionales, pruebas, 616-617, 618*f*
alta frecuencia, 617-619
valoración de hipoacusia relacionada con la edad, 693
RSTL, 889, 924
Rubéola congénita, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
Ruido
calificación de reducción
ajuste de escala ponderada y, 738-739
calificaciones en niveles de 50% y, 739
combinación de dispositivos de protección auditiva y, 739
dispositivos de protección auditiva y, 739
definición, 732
evitación, en prevención de hipoacusia neurosensitiva, 685
traumatismo relacionado con, hipoacusia relacionada con la edad por, 692, 693*f*
Ruido, hipoacusia inducida por (NIHL), 732-740
factores predisponentes, 733-735, 735*f*
manifestaciones clínicas, 733, 734*f*
ototoxicidad y, 735
patogenia, 733
presbiacusia y, 733
prevención, 736-738, 737*c*
controles administrativos, 737
controles de ingeniería, 737
dispositivos de protección auditiva, 738
evaluaciones audiométricas, 738
instrucción del trabajador, 737-738
regulaciones de la OSHA relacionadas con, 736, 737*c*
relacionado con el nivel de ruido ocupacional, 736-738
vigilancia de ruido, 737
pronóstico, 736
susceptibilidad, 735, 735*f*
terminología relacionada con, 732-733
tratamiento, 735-736
vibración y, 735

S

S, colgajos en, 926
Sacabocado, biopsia en, 217
Sacádica, prueba, en valoración vestibular, 611
Sacádicos
definición, 611
hipermétrico, 611
hipométrico, 611
Saculares, quistes, 434, 464
Sáculo(s), organización de, 587*f*
Saliva, producción de, 295
Salival, conducto, adenocarcinoma de, 315*c*, 318-319, 319*f*
Salival(es), glándula(s), 294-322. *Véase también* Submandibular, glándula; *glándulas específicas, p. ej.*, Parótida, glándula
anatomía, 4-5, 6*f*, 7*f*
enfermedades benignas, 294-310
adenomas
monomorfos, 308-310, 309*f*
pleomorfos, 307-308, 307*f*
clasificación, 294-295
consideraciones generales, 294
enfermedad de Kimura, 303
enfermedades
inflamatorias agudas virales, 295-296
inflamatorias infecciosas, 295, 295*c*

inflamatorias no infecciosas, 295*c*, 298-300
neoplásicas, 306-310, 307*f*-309*f*
no inflamatorias, 304-306
no neoplásicas, 295-296
fístulas salivales congénitas de glándula salival, 305
hemangiomas, 310
hiperplasia adenomatoide, 303
infección por virus de inmunodeficiencia humana, 295*c*, 298
lesiones linfoepiteliales benignas, 301-303, 302*f*
ptialismo, 306
quiste linfoepitelial benigno, 301-303, 302*f*
quistes parotídeos, 304-305
sialadenitis
crónica, 300
granulomatosa, crónica, 297
supurativa, aguda, 296-297
sialadenosis, 304
sialolitiasis, 295*c*, 298-300
sialometaplasia necrosante, 303
Sjögren, síndrome de, 301
tumores de células granulosas, 310
xerostomía, 306
enfermedades malignas, 311-322, 445
adenocarcinoma, 315*c*, 317
conducto salival, 315*c*, 318-319, 319*f*
polimorfo de bajo grado, 315*c*, 317-318, 318*f*
anatomía, 311-312, 313*f*
carcinoma
células acinares, 315, 315*c*, 317*f*
células claras, 315*c*, 319
células epiteliales-mioepiteliales, 315*c*, 318, 319*f*
epidermoide, 315, 319, 319*f*
mucoepidermoide, 314-315, 315*c*, 316*f*
quístico adenoide, 315, 315*c*, 317*f*
clasificación por grados, 314, 315*c*
consideraciones generales, 311, 312*c*
curva de supervivencia de Kaplan-Meier, 322*f*
datos de laboratorio, 314
estadificación, 313
estudios de imagen, 314
frecuencia, por tipo histológico, 311, 312*c*
linfomas, 315*c*, 319
manifestaciones clínicas, 313-314
neoplasias malignas de glándula salival, en niños, 315*c*, 320
patogenia, 312-313
pronóstico, 321-322, 322*f*
recurrencia de, tratamiento de, 321
signos y síntomas, 313-314
tipos histológicos, 314-320, 315*c*, 316*f*-319*f*
tratamiento, 320-321, 320*c*
complicaciones, 321
tumores malignos mixtos, 315*c*, 316-317, 318*f*
enfermedades neoplásicas benignas, 306-310, 307*f*-309*f*
inervación
secretomotora, 5, 6*f*, 7*f*
inervación simpática, 5
menor, enfermedades benignas de, 295
metástasis a, 315*c*, 319-320
neoplasias, 350-351, 406
maligna, clasificación de la OMS, 311, 312*c*
niños, 315*c*, 320
unidad de, 311, 313*f*
Salivales, fístulas, congénitas, de glándula submandibular, 305
"SAME", CPA, características imagenológicas, 155*c*
Sangrado, colgajos faciales locales y regionales y, 929-930
Sarcoidosis, 297, 404, 436
consideraciones generales, 257
incidencia, 257
manifestaciones clínicas, 257-258
manifestaciones nasales, 257-259, 258*c*
patogenia, 257
tratamiento, 258
Sarcoma(s), laríngeo, 445, 445*f*
SAT, 599
Schneideriano, papiloma, 288-289
Schwannoma(s)
agujero yugular, 809-810
apariencia radiográfica, 795*c*
cadena simpática cervical, 351-352
espacio carotídeo, imagenología, 84, 86*c*, 88*f*
imagenología, 145-146, 146*f*
intralaberíntico
apariencia radiográfica, 795*c*
base del cráneo, 809
laríngeo, 436
nervio
de Arnold, 809-810
facial, 779
apariencia radiográfica, 795*c*
imagenología, 150*c*, 151, 155*c*
de Jacobson, 809-810
periférico, 410
trigémino, 779
no vestibular, 779-780
par craneal inferior, 779
vestibular, 765-774. *Véase también* Vestibulares, schwannomas
SDT, 599
Sebáceo, carcinoma, 226
Sebáceos, nevos, en niños, 214
Seborreica
dermatitis, de oído externo, 633-634
queratosis, 216, 217*f*
Secretomotora, inervación, de glándulas salivales, 5, 6*f*, 7*f*
Secundaria, acalasia, 488
Sedante(s), 160-161
Segmentaria, resección, y reconstrucción, en tratamiento de estenosis traqueal posintubación, 509
Segmentarios, hemangiomas, 193
Semicirculares, conductos, 588*f*
Semiimplantables, dispositivos, 874-875, 875*f*
Seno(s), 273-293
cavernoso, trombosis, sinusitis y, 281
fracturas, frontales, 282-286, 285*f*. *Véase también* Frontal, seno, fracturas
frontal
fracturas, 282-286, 285*f*
tratamiento, en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 760
neoplasias, 278
paranasal. *Véase* Paranasal(es), seno; Paranasales, senos, neoplasias
sinusitis, 273-281
timpánico, 582, 582*f*
trombosis, lateral, otitis media y, 663*c*, 665
tumores. *Véase tipos específicos, p. ej.*, Maxilar, seno, tumores
Sensitiva
hipoacusia, súbita, relacionada con la edad, hipoacusia en comparación con, 693-694
inervación
cabeza, 2, 3*f*
cara, 2, 3*f*
cuello, 15, 16*f*
faringe, 11

Sensitiva (*cont.*)
inervación (*cont.*)
laringe, 20
nervio vago, 29
órbita, 21-22
piso de la boca, 9, 9*f*
senos paranasales, 3-4
pérdida olfatoria, 232
presbiacusia, 690, 692, 692*c*
prueba de organización, 620-621, 621*f*
administración, 620
condiciones sensitivas, 620
parámetros, 620-621, 621*f*
Sensorial, análisis, en prueba de organización sensitiva, 620, 621*f*
Señalamiento, prueba de, 610
Septal, hematoma, traumatismo nasal y, 252
Septales, procedimientos, tratamiento de rinitis no alérgica, 266
Septoplastia en reparación de labio y paladar hendidos, 337
Sérica, tiroglobulina, 553
Sestamibi, rastreos con, la valoración de hiperparatiroidismo primario, 573
SET, en rinitis alérgica, 269
Seudoacalasia, 488
Seudohipoacusias, 600
Seudolesión(es) de vértice petroso, características imagenológicas, 159*c*
Seudoquiste(s), 385-388, 386*f*-388*f*
Seudotumor(es), inflamatorios, imagenología, 154*f*
Sevoflurano, 163
Shprintzen, síndrome de, 325-326
Shrapnell, membrana de, 579
Sialadenitis
crónica, 300
granulomatosa, crónica, de glándula salival, 297
supurativa, aguda, de glándula salival, 296-297
tratamiento antimicrobiano, 34*c*
Sialadenosis, 304
Sialolitiasis, 295*c*, 298-300
Sialometaplasia, necrosante, 303
Sífilis congénita, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
Silicona, láminas de, revisión de cicatrices, 889-890
Silla de montar, deformidad nasal, traumatismo nasal y, 252-253
Silla rotatoria, prueba, en valoración vestibular, 616-617, 618*f*
Simétrico, nistagmo, de la mirada, 614
Simpática
cadena, lesiones, imagenología, 85, 89*f*
inervación
glándulas salivales, 5
pares craneales, 30
Simpático, tronco, de cuello, 17
Simple, colgajos con cierre lineal, 925, 925*f*
Sincronía, neural, 603
Síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS), 344, 536
Sindrómica, hipoacusia, 684
Sinfalangia proximal, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Sinusal, histiocitosis, 405
Sinusitis, 273-281
absceso epidural debido a, 280-281, 281*f*
aguda
diagnóstico, 275, 275*c*
tratamiento antimicrobiano, 32*c*
anatomía y fisiología de senos paranasales, 273-274, 274*f*, 275*f*
características clínicas, 274-277, 275*c*, 276*f*
cefalea en comparación con, 278
complicaciones, 280-281, 280*c*, 281*f*
imagenología, 108, 113*f*
consideraciones generales, 273
diagnóstico diferencial, 277-278
dolor
dental en comparación con, 278
nasal en comparación con, 289
TMJ en comparación con, 277-278
trigeminal en comparación con, 278
infección orbitaria debido a, 280, 280*c*
maxilar, aguda, 274, 275*f*
meningitis debido a, 280
micótica
imagenología, 108, 110, 113*f*-115*f*, 114
invasiva, 275-276
migraña en comparación con, 278
modalidades diagnósticas, 277
paciente inmunocomprometido, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
patogenia, 274-277, 275*c*, 276*f*
pronóstico, 281
resfrío común, 277
tratamiento, 278-280, 279*c*
aerosoles nasales, 278-279
antibióticos, 278, 279*c*
cirugía de senos, 279-280
descongestionantes, 279
esteroides sistémicos, 279
irrigación, 278-279
tratamiento de alergia, 279
trombosis de seno cavernoso debido a, 281
tumor hinchado de Pott debido a, 281
Sinusoidal, aceleración armónica, 617
Sistema de estadificación TNM 2002 de, 313, 314*c*
de AJCC, 313, 314*c*
Sistema musculoaponeurótico superficial (SMAS), en ritidectomía, 894, 895*f*
Sistémica, enfermedad
hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 694
manifestaciones nasales, 256-263
enfermedad autoinmunitaria, 256-257, 258*c*
enfermedades
infecciosas, 260-262
neoplásicas, 258*c*, 259-260, 260*c*
fibrosis quística, 262-263
granulomatosis, 256-259, 258*c*
de Wegener, 256-257, 258*c*
infecciones relacionadas con VIH, 261-262
linfoma de células T, 258*c*, 259-260
rinoescleroma, 260-261
sarcoidosis, 257-259, 258*c*
síndrome de Churg-Strauss, 258*c*, 259
trastornos genéticos, 262-263
Sistémicos
corticoesteroides, en tratamiento de rinitis alérgica, 270, 271*c*, 272*c*
esteroides, en tratamiento de sinusitis, 279
Sjögren, síndrome de, 301
SMAS en ritidectomía, 894, 895*f*
SOAE, 593, 606
Sodio, fluoruro, tratamiento de sodio, en tratamiento de otoesclerosis, 678
Solitario, tumor fibroso, de cuello, 407
Solución salina, irrigación con, tratamiento de rinitis no alérgica, 266
Somatosensitiva, razón, prueba de organización sensitiva, 620, 621*f*
Sonido
frecuencia, definición, 577
intensidad, 577
ondas de presión, 577, 577*f*
Sonoridad, valoración, 423-424, 424*f*
Sordera, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 648*c*
Soriasis de oído externo, 633
SP:AP, razón de, en enfermedad de, 718
SPEAK, 880
Sprint, procesador de lenguaje (de altísima velocidad) utilizado en el cuerpo, 879*f*
SSCP en valoración de HHI, 703
STAMP, 182

Stanford Sleepiness Scale (escala de somnolencia de Stanford; SSS), en sueño
Stapedotomía, láser, 181-182
Stenger, prueba de, modificada, 600
  valoración de hipoacusia ocupacional, 732
Stenger, prueba modificada de, 600
Stensen, conducto de, 294
Stickler, síndrome de, 326
  genes en, 699, 700*c*
  signos y síntomas, 703
Struma ovarii, 565
Sturge-Weber, síndrome de, 196
Subclavia, arteria, 13
Subcutánea, ritidectomía, 896-897, 897*f*
Subcutáneo
  enfisema, traqueotomía y, 521, 521*c*
  rabdomiosarcoma, en niños, 216
Subdural, absceso, otitis media y, 663*c*, 665
Subglótica, estenosis, 508
  adquirida, 468
  congénita, 468
  diagnóstico diferencial, 530-531
  niños, 467-469, 467*f*
    clasificación, 468
    consideraciones generales, 467-468, 467*f*
    manifestaciones clínicas, 468
    patogenia, 468
    prevención, 468
    signos y síntomas, 468
    tratamiento, 468
    valoración, 468
  patogenia, 528
  reconstrucción de la vía respiratoria, 532-533
Subglóticos, hemangiomas, en niños, 469-470
Súbita, hipoacusia sensitiva, relacionada con la edad, hipoacusia en comparación con, 693-694
Subjectivas, pruebas visuales, vertical y horizontal, 619
Sublingual
  espacio, lesiones, 57*c*
  glándula
    anatomía, 5
    enfermedades benignas, 294-295
Submandibular
  espacio, lesiones, 57*c*
  ganglión, 7*f*, 30
  glándula
    anatomía, 5
    enfermedades benignas, 294
    fístulas salivales congénitas, 305
  triángulo, 397, 398*f*, 412, 412*f*
Submentoniano, triángulo, 397, 398*f*, 412, 412*f*
  de cuello, 12
Submucoso, paladar hendido, 327
Submuscular, triángulo, 412, 412*f*
subSMAS, ritidectomía, 897, 898*f*
Subtemporal transapical, acceso, lesiones vertebrobasilares, 827
Sueño
  alteraciones respiratorias por, continuidad, 537*f*
  en niños, 543
  NREM, 535
  REM, 535
  tipos, 535
  trastorno(s), 533-547
    adultos, 535-543
    apnea del sueño, 536-543. *Véase también* Apnea del sueño
    clasificación, 535-536, 536*c*
    niños, 543-547
      apnea del sueño, 544-547, 545*c*. *Véase también* Apnea del sueño, niños
      clasificación, 543
    tratamiento, medidas no quirúrgicas, 539-540
Sueño múltiple, prueba de latencia, valoración de apnea del sueño, 538
Sulfisoxazol en otitis media aguda, 32*c*
Sulfonamida(s) en infecciones de cabeza y cuello, 37
Sunderland, clasificación de, degeneración de nervio facial, 839, 840*f*
Superficial
  arteria temporal, 14
  carcinoma basocelular, 220
    de pabellón auricular, 636
  diseminación, de melanoma, 227, 638
    de oído externo, 638
  fascia cervical, de cuello, 17-18
  hemangioma, 192, 193*f*
Superior
  arteria tiroidea, 14
  esfínter esofágico (UES), fisiología, 486, 487*f*
  nervio laríngeo, 15
  músculo
    oblicuo, 20, 21*f*
    recto, 20, 21*f*
  triángulo carotídeo, 397, 398*f*
Supernumerarias, narinas, 246
Supraclavicular, triángulo, de cuello, 12
Supraclaviculares, nervios, 15
Supracricoidea, laringectomía, en tratamiento de cáncer laríngeo, 448-449, 449*f*
Supraestomático, colapso, reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
Supraglótica
  estenosis, patogenia, 529
  laringectomía, en tratamiento de cáncer laríngeo, 447-448, 448*f*
Supraglótico, colapso, reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
Supraglotitis, estridor en niños debido a, 472-473, 472*c*
Suprahioidea de cabeza y cuello, región, 73-93
  espacios, definición, 73
  imagenología
    espacio
      carotídeo, 82-86, 86*f*-89*f*, 86*c*
      cervical posterior, 90, 92*f*
      masticatorio, 81-82, 82*f*-85*f*, 82*c*
      parafaríngeo, 74-75, 75*f*, 76*f*
      parotídeo, 75-81, 75*f*-81*f*, 77*c*. *Véase también* Parotídeo, espacio
      perivertebral, 88-89, 92*f*
      retrofaríngeo, 86-88, 90*f*-92*f*
Suprahioideos, músculos, 13
Supranucleares, vías, de nervio facial, 833-834, 833*f*
Supraomohioidea, disección, de cuello, 413-414, 413*f*, 414*f*
Supurativa
  laberintitis, otitis media y, 663*c*, 664
  linfadenopatía, 403
Suturas internas, técnicas, reparación primaria de hendidura nasal, 332
Sydenham, corea de, adenoamigdalitis aguda y, 343

T

T, células, linfoma de, manifestaciones nasales, 258*c*, 259-260
T_3. *Véase* Triyodotironina total (T_3)
T_3 libre, 552
Talidomida, ototoxicidad, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Talio, prueba de ejercicio con, en cardiopatía, 171*c*, 172
Tallo cerebral
  implante auditivo, tratamiento
    hipoacusia neurosensitiva, 688
    neurofibromatosis tipo 2, 787
  núcleo motor facial y, 834, 834*f*
  superficie ventral de
    acceso subtemporal retrolaberíntico al, 825, 826*f*
    accesos transbasales, 823, 825-826, 825*f*, 826*f*

Tallo verde, fractura en, 211
Tándem, prueba de marcha, 610
Tarsal, lámina, 902
Tectoria, membrana, 591
Tejido, fibrosis de, tratamiento de cáncer laríngeo y, 453
Tejido blando
  eliminación, en microtia, 628
  láminas, en valoración de traumatismo laríngeo, 476
  rellenos, en revisión de cicatrices, 889
Tejido libre
  colgajos, en reconstrucción microvascular, 932-933, 932*f*, 934*c*, 938*c*. *Véase también* Colgajo(s), tejido libre en reconstrucción microvascular
  transferencia, en reconstrucción mandibular, 369-371, 370*f*, 371*f*
Tejido(s), paratiroides, autotrasplante, en tratamiento de hiperparatiroidismo primario, 574
Tejidos blandos, traumatismo
    facial, tratamiento, 203-205, 205*f*
    tratamiento
      anestesia, 204
      cierre de la herida, 204-205
      irrigación de la herida en, 204, 205*f*
      medidas profilácticas, 203-204
      medidas terapéuticas en la pérdida de sangre, 203
Telefónicas, bobinas, para auxiliares auditivos, 710
Telefónicos, amplificadores y dispositivos, en tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
Telemetría de respuesta neural (NRT), 880
Telitromicina en sinusitis aguda, 32*c*
Telógeno
  definición, 918
  efluvio, 922
Temporal
  hipoacusia, pronóstico, 688
  músculo, 25, 25*f*
Temporal, hueso
    displasia ósea, 789-793
      displasia fibrosa, 789-790
      osteogénesis imperfecta, 791-793
      osteopetrosis, 790
    enfermedad de Paget, 790-791
    enfermedades, imagenología, 134-150
      conducto auditivo externo, 134, 134*c*, 135*f*, 136*f*
    fracturas, 745-750
      complicaciones, 747-748, 747*f*
      estudios de imagen, 745
      pruebas especiales, 745-746
      tratamiento, 748-750, 749*f*, 750*f*
  hemangiomas, 780-781
    imagenología, 143*c*, 146, 147*f*
  resección, 813-814, 814*f*
  traumatismo, 744-752
    abrasión de conducto auditivo externo y, 744
    hematoma auricular y, 744
    luxación de cadena osicular y, 745
    penetrante, 750-751
    perforación de membrana timpánica y, 744
  tumores, 794-812
    adenomas, 811
    cáncer, 811-812
    condrosarcomas, 808
    cordomas, 798*f*, 808
    enfermedad metastásica, 812
    fibrosarcomas, 811
    hemangiomas geniculados, 804-805, 805*f*
    hemangiopericitomas, 811
    histiocitosis de células de Langerhans, 806-808, 807*f*
    leucemia, 805
    linfomas, 806
    meningiomas, 809
    neoplasias de saco endolinfático, 811, 812*f*
    osteosarcomas, 810-811
    paragangliomas, 794-802, 795*c*, 796*f*-798*f*, 800*f*
    plasmacitomas, 806
    rabdomiosarcomas, 812, 812*f*
    schwannomas
      agujero yugular, 809-810
      intralaberínticos, 809
      nervio de Arnold, 809-810
      nervio de Jacobson, 809-810
      nervio facial, 802-804, 803*f*
    sitios, 794
    trastornos hemáticos malignos, 805-806
Temporales, cambios, de umbral (TTS), 732
Temporomandibular, articulación (TMJ), 25-26
    dolor, sinusitis en comparación con, 277-278
    síntomas, relacionados con buceo, 729
Temporomandibulares, trastornos (TMD), 389-396
    acupuntura, 391
    anestesia local, 391
    anquilosis
      fibrosa, 393-394, 393*c*
      óseas, 393*c*, 394
    artrocentesis, 391
    artroscopia, 391
    autocuidado, 390
    causas, 389
    cirugía, 391-392
    consideraciones generales, 389
    contracturas, 395*c*, 396
    descripción, 389
    desplazamiento de disco agudo, 392, 393*c*
    diagnóstico diferencial, 390
    dolor miofascial, 394-395, 395*c*
    ecografía, 391
    estudios de imagen, 390
    férulas, 391
    fibromialgia, 395*c*, 396
    fisioterapia, 391
    fractura condilar, 393*c*, 394
    luxación condilar, 393, 393*c*
    manifestaciones clínicas, 389-390
    medicamentos, 390-391
    mioespasmo, 395*c*, 396
    miositis, 395, 395*c*
    neoplasias, 393*c*, 394
    osteoartritis, 393, 393*c*
    poliartritis, 393, 393*c*
    reducción de desplazamiento de disco con, 392, 393*c*
    signos y síntomas, 389-390
    sinovitis de TMJ, 392, 393*c*
    trastornos
      articulares, 392-394, 392*f*, 393*c*
      por desplazamiento de disco, 393-394, 393*c*
    tratamiento, 390-392
Temporoparietales, colgajos fasciales, en reconstrucción microvascular, 933, 934*c*
Tennison-Randall, reparación de labio hendido, 328-329, 329*f*
TENS en TMD, 391
Tensor, músculo, del velo del paladar, 5-6
Teratoma(s) de cuello, 402
Tetraciclina(s) en infecciones de cabeza y cuello, 38
Teunissen, clasificación de, anomalías osiculares, 647, 651*c*
TIA. *Véase* Transitorias, crisis isquémicas (TIA)
Tics, adenoamigdalitis aguda y, 343
Tiempo, liberación, 710
Tigeciclina en infecciones de cabeza y cuello, 38
Tímicos, quistes, de cuello, 402

Timpánica, membrana, 578-579, 579*f*
  láser en, 181
  perforación
    cirugía en otoesclerosis y, 680-681, 681*c*
    traumatismo de hueso temporal y, 744
  valoración otológica para implantes cocleares, 881
Timpánico, segmento, de nervio facial, 837
Timpanoesclerosis, otitis media y, 662, 663*c*
Timpanomastoidea, cirugía, en tratamiento de CSOM, 662, 662*c*
Timpanometría, 600-602, 601*f*
  valoración
    de OME, 659, 659*c*
    otoesclerosis, 676-677
Timpanométrico, pico, 601
Timpanoplastia en tratamiento de CSOM, 662, 662*c*
Timpanostomía, tubos de, inserción, en tratamiento de OME, 660
Tionamida(s) en tratamiento de enfermedad de Graves, 562
Tiroaritenoideo, músculo, 18*f*, 19
Tirocervical, tronco, 13
Tiroglobulina sérica, 553
Tirogloso, conducto
  carcinoma, 571
  quistes, 401, 401*f*
    imagenología, 97-98, 98*c*, 99*f*, 102*c*
Tiroidea
  crisis, enfermedad de Graves y, 563
  lobectomía, en valoración de neoplasias tiroideas malignas, 568
  peroxidasa (TPO), 552-553
  tormenta, enfermedad de Graves y, 563
Tiroideas
  lesiones, benignas, imagenología, 96, 97*f*
  tumoraciones, 406, 554-556, 554*c*, 555*f*
  venas, inferiores, 14
Tiroidectomía
  complicaciones, 571
  subtotal, en tratamiento de enfermedad de Graves, 563
Tiroideo
  cartílago, 18
  ligamento, 19
  linfoma, 571
  pruebas de funcionamiento, 550-554, 551*f*, 551*c*, 552*c*
    anticuerpo antiperoxidasa tiroidea, 552-553
    captación y rastreo de yodo radiactivo, 553
    efectos farmacológicos, 552, 552*c*
    enfermedad no tiroidea y, 553-554
    estrategia diagnóstica, 550, 551*f*
    FT_4, 552, 552*c*
    patrones, 550-552, 551*c*
    T_3, 552
    tiroglobulina sérica, 553
    TSH, 551*c*, 552, 552*c*
    TSI, 553
Tiroides
  inmunoanálisis de hormona estimuladora de (TSH), 551*c*, 552, 552*c*
  inmunoglobulina estimuladora de (TSI), 553
Tiroides, glándula, 548-576
  actividad funcional, valoración, 553
  anatomía, 548, 549*f*
  cáncer, 556-561, 567-571, 568*c*, 569*c*
    bien diferenciado, 568-569, 568*c*, 569*c*
    carcinoma
      anaplásico, 560, 570-571
      células de Hürthle, 570
      conducto tirogloso, 571
      folicular, 559, 570
      medular, 559-560, 560*f*, 570
      metastásico, 571
      papilar, 557-559, 557*f*, 559*c*, 569. *Véase también* Papilar, carcinoma
    cirugía diagnóstica, 568
    consideraciones generales, 567
    datos de laboratorio, 568
    estudios de imagen, 96, 97*f*, 568
    incidencia, 556, 556*c*, 567
    linfoma tiroideo, 571
    manifestaciones clínicas, 567-568
    metastásico, 565
    patogenia, 567
    prevalencia, 567
    signos y síntomas, 567-568
    tiroiditis de Hashimoto, 560
    tratamiento, 571
  función, valoración, 550-554, 551*f*, 551*c*, 552*c*. *Véase también* Tiroideo, pruebas de funcionamiento
  histología, 548, 549*f*
  imagenología, 95-96, 95*f*, 97*f*
  lesiones benignas, imagenología, 96, 97*f*
  neoplasias
    benignas, 568
    malignas, 567-571, 568*c*, 569*c*. *Véase también* Tiroides, glándula, cáncer
  nódulos, 554-556, 554*c*, 555*f*
    consideraciones generales, 554
    manifestaciones clínicas, 554-555, 554*c*
    prevalencia, 554
    tratamiento, 555-556, 555*f*
  riego sanguíneo arterial y venoso, 548, 549*f*
  trastornos
    coma mixedematoso, 566
    enfermedad de Graves, 562-564
    hipertiroidismo, 561-562, 561*c*
    hipotiroidismo, 565-566, 565*c*, 566*c*
    no malignos, 561-566
    tirotoxicosis, 561-562, 561*c*, 564-565
  tumoraciones, 554-556, 554*c*, 555*f*
  valoración, exploración física, 554
Tiroides, glándula, hormonas, 548-550, 549*f*, 550*f*
  actividad biológica, 550, 550*f*
  estructura, 550, 550*f*
  metabolismo, 550, 550*f*
  síntesis, 548, 549*f*
  transporte, 548-550, 550*f*
Tiroiditis
  de Hashimoto, 560
  subaguda, 564-565
Tirotoxicosis, 561-562, 561*c*, 564-565
  facticia, 565
  modalidades infrecuentes, 565
Tiroxina
  libre (FT_4), inmunoanálisis de, 552, 552*c*
  tratamiento de carcinoma papilar, 558
Titanio, malla de, en tratamiento de fractura de seno frontal, 285
Titulación de objetivo final seriado (SET), en rinitis alérgica, 269
TMD. *Véase* Temporomandibulares, trastornos (TMD)
TMJ. *Véase* Temporomandibular, articulación (TMJ)
TMJ, sinovitis de, 392, 393*c*
TMP-SMX. *Véase* Trimetoprim con sulfametoxazol (TMP/SMX)
TNM, sistema de estadificación, 569, 569*c*
Tomografía computarizada (CT), 41
  atresia de coanas, 243-244, 244*f*
  cáncer laríngeo, 443
  displasia fibrosa, 789
  encefaloceles nasales, 242, 242*f*
  enfermedades malignas de glándula salival, 314
  espacio parafaríngeo, 349-350
  fístulas perilinfáticas, 752
  fractura de senos frontales, 283
  hemangiomas geniculados, 804-805, 805*f*
  histiocitosis de células de Langerhans, 807

Tomografía computarizada (*cont.*)
lesiones benignas y malignas
cavidad oral, 358
orofaringe, 358
meningiomas de CPA, 776
neoplasias
cuello, 408
malignas tiroideas, 568
senos paranasales, 288
traqueales, 511
neuronitis vestibular, 721
osteomielitis de la base del cráneo, 631, 631*f*
paragangliomas, 799, 800*f*
quistes
dermoides nasales, 237, 239*f*
maxilares, 375
región posterolateral de la base del cráneo, 128, 131*f*- 133*f*
schwannomas
de nervio facial, 803
vestibulares, 767
traumatismo laríngeo, 476
tumoraciones del cuello, 399
valoración
apnea del sueño, 538
colesteatoma, 668, 668*f*
dehiscencia de conducto semicircular superior, 722, 722*f*
disfunción olfatoria, 234
HHI, 703
hipoacusia neurosensitiva, 687
otoesclerosis, 674-676, 675*f*
parálisis de nervio facial, 855
quistes epidermoides, 778, 778*f*
reconstrucción de la vía respiratoria, 530
sinusitis, 277
traumatismo de hueso temporal, 745
traumatismo traqueal, 501
Tono
puro, audiometría, en valoración de otoesclerosis, 677
rápido, 422
valoración, 423, 423*f*
Tonotópica, organización, 577
Tópico, descongestionantes, en tratamiento de la vía respiratoria, 516
Topognóstica, valoración, de nervio facial, 840-842, 841*c*
Torácica, arteria, interna, 13
Tórax, imagenología de, valoración de cáncer laríngeo, 443
TORP, 682
Toxina(s), disfunción olfatoria debida a, 233*c*, 234
Toxoplasmosis, 404
Toynbee, técnica de, en buceo, 731
TPO, 552-553
Trabajador, compensación del, hipoacusia ocupacional y, 741
Trago, reconstrucción del, en microtia, 628
Transcervical, acceso, en neoplasias de espacio parafaríngeo, 352
Transcervical-submandibular, acceso, en neoplasias de espacio parafaríngeo, 352
Transcoclear, acceso
superficie ventral de tallo cerebral, 823, 825, 825*f*
tratamiento de meningioma, 777
Transcraneal, CROS, 707
Transcutánea, estimulación nerviosa eléctrica (TENS), en TMD, 391
Transdérmica, escopolamina, en tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
Transducción, 583
mecanoeléctrica, en estereociclios de célula pilosa, 585, 585*f*
Transductor(es), piezoeléctrico, de IMEHD, 873-874
Transesfenoetmoidal, acceso, en canaladura basilar, 816
Transespaciales, tumoraciones, imagenología, 94, 94*f*
Transfaciales, accesos, en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 760
Transitoria, crisis isquémicas (TIA), vértigo, 607
Transitorias, emisiones otoacústicas evocadas, 606
Translaberíntico, acceso
conducto auditivo interno y CPA, 821, 823*f*
tratamiento
meningioma, 777
quiste epidermoide, 779
schwannoma vestibular, 769-771, 770*f*, 771*c*
Translaríngea, intubación, en tratamiento de vía respiratoria, 516
Transmandibular, acceso, en neoplasias de espacio parafaríngeo, 352
Transmastoideo, acceso, en descompresión nerviosa en parálisis de nervio facial, 858-859
Transmisión, enlace de, de IMEHD, 873
Transoperatoria, navegación, región anterior de la base del cráneo, 758
Transoral, acceso, en canaladura basilar, 816
Transoral-transfaríngeo, acceso, en tratamiento de lesiones de región anterior de la base del cráneo, 760-761
Transparotídeo-submandibular, acceso, en neoplasias de espacio parafaríngeo, 352
Transporte, pérdida olfatoria de, 232
tratamiento, 235
Transposición, colgajos de, 923-924*c*, 925-928, 926*f*, 927*f*, 928*c*
bilobulados, 926-927, 927*f*
a media frente, 927-928
melolabiales, 928
plastia en Z, 928, 928*c*
rómbicos, 923, 926, 926*f*
en S, 926
Transposición, lóbulo, en microtia, 628
Transverso
músculo aritenoideo, 18*f*, 19
nervio cervical, 15
Transyugular, craneotomía, 823, 824*f*, 825*f*
Trapecio, colgajos miocutáneos de, 929
Trapecios, músculos, 13
Tráquea, 481-547
anatomía, 500-501
anomalías congénitas, 506
cuerpos extraños, 523-527. *Véase también* Cuerpos extraños, traqueales y esofágicos
estenosis, 483-484, 506-510
anomalías congénitas, 506
compresión traqueal extrínseca, 507
idiopática, 506-507
posintubación, 507-510. *Véase también* Posintubación, estenosis traqueal
postraumática, 507
traqueotomía y, 521
estructura, 500-501
fístula, y tronco braquiocefálico, traqueotomía y, 521
lesiones, 501-506
fístula
de tráquea y tronco braquiocefálico, 503-504
traqueoesofágica, 504-505
lesiones por intubación, 502-503
relacionadas con traumatismo, 501-502
traqueomalacia adquirida, 505-506
yatrógenas, 502-503
neoplasias, 510-514, 510*c*
benignas, 512-513
complicaciones, 512
consideraciones generales, 510
datos de laboratorio, 511
estudios de imagen, 511
malignas, 513
manifestaciones clínicas, 510-511
patogenia, 510

primaria, 510-514, 510*c*
pronóstico, 513
secundaria, 514
signos y síntomas, 510-511
tratamiento, 511-512
relaciones anatómicas, 500
riego sanguíneo, 501
trastornos, 500-514
congénitos, 481-485
Tráquea y tronco braquiocefálico, fístula, 503-504
Traqueítis bacteriana, estridor en niños debido a, 473
Traqueobronquial, sistema, cirugía láser de, 188
Traqueocutánea, fístula
reconstrucción de vía respiratoria y, 531
traqueotomía y, 521
Traqueoesofágica, fístula, 481-485, 504-505
clasificación, 481-482, 482*f*, 482*c*
diagnóstico diferencial, 483-484
incidencia, 481,482*c*
manifestaciones clínicas, 483
patogenia, 482-483
pronóstico, 485
signos y síntomas, 483
traqueotomía y, 521,521*c*
tratamiento, 484
Traqueomalacia
adquirida, 505-506
atresia esofágica y fístula traqueoesofágica y, 485
Traqueoplastia deslizante en estenosis subglótica, 533
Traqueostoma, estenosis en el nivel del, 508
Traqueostomía
apnea del sueño, 542
vía respiratoria, 518
Traqueotomía
descongestionantes tópicos y, 516
niños, 520
percutánea, 520-521
suministro de oxígeno, 515
tratamiento
estenosis subglótica, 468, 532
hemangioma subglótico, 470
vía respiratoria, 518-521, 519*f*, 520*f*
complicaciones, 521, 521*c*
cuidado posoperatorio, 521
decanulación, 521
medidas no quirúrgicas, 515-518, 516*f*-518*f*
medidas quirúrgicas, 518-521, 519*f*, 520*f*
valoración del paciente, 515
urgencias, en tratamiento de la vía respiratoria, 520
tratamiento, 508-509
Traumática, parálisis facial perinatal, 871
Traumáticos, quistes óseos, 386-387, 387*f*
Traumatismo
acústico, 733
craneal, disfunción olfatoria debida a, 233, 233*c*, 235
esquelético, 206-213, 206*f*-213*f*. *Véase también* Esquelético, traumatismo
físico, relacionado con la ocupación, hipoacusia debida a, 740
hueso temporal, 744-752. *Véase también* Temporal, hueso, traumatismo
laríngeo, 474-480. *Véase también* Laringe, traumatismo
maxilofacial, 203-213. *Véase también* Maxilofacial, traumatismo
nariz, 248-255. *Véase también* Nariz, traumatismo
oído externo, 628-632, 630*f*-632*f*, 744-745. *Véase también* Oído externo, trastornos, relacionados con traumatismo
oído medio, 744-745
penetrante
cuello, 474
tratamiento, 478-479
hueso temporal, 750-751
relacionado con ruido, hipoacusia relacionada con la edad por, 692, 693*f*
tejido blando, facial, tratamiento, 203-205, 205*f*
traqueal, 501-502
Treacher-Collins, síndrome de
genes, 699, 700*c*
anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
signos y síntomas, 703
Triangular
fosa, 940
reparación, de labio hendido, 328-329, 329*f*
Triángulos de cuello, 12-13
Triazol(es) en infecciones de cabeza y cuello, 39-40
Trigeminal, dolor, sinusitis en comparación con, 278
Trigémino, nervio, 27*f*, 28
disfunción, schwannoma vestibular y, 767
divisiones, 27*f*, 28
mandibular, 2
maxilar, 2
oftálmica, 2
schwannomas, 779
Trigeminofacial, reflejo, 841*c*, 845
Trimetoprim con sulfametoxazol (TMP/SMX), en tratamiento de sinusitis, 278, 279*c*
Triquilémicas, elevación de cejas, 900
Triquilémicos, quistes, proliferantes, 224
Trismo, 395*c*, 396
Trisomía 13 (síndrome de Patau), anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Trisomía 18 (síndrome de Edward), anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Trisomía 21 (síndrome de Down), anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Trisomía 22, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Triyodotironina total (T_3), 552
libre, 552
Troclear, nervio, 27*f*, 28
inervación, 22
Trombo(s), reconstrucción microvascular y, prevención, 939
Tromboflebitis, vena yugular, interna, infecciones de espacios profundos del cuello y, 355
Trombosis, seno
cavernoso, sinusitis y, 281
lateral, otitis media y, 663*c*, 665
Trompa de Eustaquio, obstrucción, otitis media debido a, 655
TSH, inmunoanálisis, 551*c*, 552, 552*c*
TSI, 553
TTS, 732
Tuberculosis, 404
Tubo
desplazamiento de, traqueotomía y, 521
de sondeo, mediciones, auxiliares auditivos y, 711
Tubo(s), timpanostomía, inserción, en tratamiento de OME, 660
Tubotimpánica, otitis media, 660-662, 662*c*. *Véase también* Crónica, otitis media supurativa (CSOM)
Tularemia, 404
Tullio, fenómeno de, 607
Tumor(es). *Véase también tipos específicos, p. ej.*, Anexos, tumores
anexos, 224-226, 225*f*
base del cráneo, 794-812. *Véase también* Base del cráneo, tumores
células
granulosas, 310

Tumor(es) (*cont.*)
células (*cont.*)
de nervio periférico, de cuello, 410
cuerpo carotídeo de cuello, 409, 409*f*
esternocleidomastoideo de la infancia, 402
fibroso, solitario, de cuello, 407
glandular, de EAC, 638-639
glomo, 794-802, 795, 796*f*-798*f*, 800*f*. *Véase también* Paraganglioma(s)
hinchado de Pott, sinusitis y, 281
hueso
carótida, 794
temporal, 794-812. *Véase también* Temporal, hueso, tumores
malignos, de senos paranasales, 754-757
mixto, maligno, de glándula salival, 315*c*, 316-317, 318*f*
mixtos benignos, de glándula salival, 307-308, 307*f*
parótida, maligno, imagenología, 77*c*, 79-81, 80*f*, 81*f*
saco endolinfático, 811, 812*f*
base del cráneo, apariencia radiográfica, 795*c*
imagenología, 143*c*, 146-148, 147*f*
seno. *Véase tipos específicos*
etmoidal, criterios de estadificación, 290, 291*c*
maxilar, criterios de estadificación, 290, 291*c*
traqueales, 510-514, 510*c*
Warthin, 308, 308*f*
imagenología, 77*c*, 79, 80*f*
Tumoración (es)
cuello, 397-407
tiroides, 406, 554-556, 554*c*, 555*f*
Turner, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio y, 650*c*

U

U.S. Department of Labor, 741
UES, fisiología de, 486, 487*f*
Úlcera(s), aftosa, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Ulceración, en hemangioma de la infancia, 195
Úlceras orales, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Ulcerativa, gingivitis, necrosante, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Ulcerativo, carcinoma basocelular, de pabellón auricular, 636
Umbral
cambios permanentes de (PTS), 732
definición, 596
Unilateral, parálisis, de cuerdas vocales, 457-459, 457*f*, 459*f*. *Véase también* Cuerdas vocales, parálisis, unilateral
UPPP en tratamiento de apnea del sueño, 240
Urgencia, traqueotomía de, tratamiento de vía respiratoria, 520
Urinario, calcio, en valoración de hiperparatiroidismo primario, 573
Usher, síndrome de, 685
genes, 699, 700*c*
signos y síntomas, 702-703, 702*c*
Utrículo(s), organización, 587*f*
Uvulopalatofaringoplastia (UPPP) en tratamiento de apnea del sueño, 240
Uvulopalatoplastia asistida por láser, 184, 185*f*
Uvuloplastia asistida por láser (LAUP), en tratamiento de apnea del sueño, 542

V

V a Y, isla de, colgajos de avance en, 925
VACTERL (anomalías vertebrales, anales, cardiacas, traqueoesofágicas, renales, y de extremidades), 482
Vacunación en prevención de hipoacusia neurosensitiva, 685
Valaciclovir
estomatitis herpética, 33*c*
infecciones de cabeza y cuello, 40
Valsalva, técnica de, en buceo, 730
Válvula(s), nasal, en rinoplastia, 915
Van der Woude, síndrome de, 326, 326*f*
Vancomicina en infecciones de cabeza y cuello, 38-39
Vanililmandélico, ácido (VMA), detección urinaria, en espacio parafaríngeo, 349
Vasculares
anomalías, de oído medio, 642-645, 644*f*. *Véase también* Medio, oído, enfermedades congénitas
lesiones
CPA, 780-781
láser en, 189, 190*f*
región central de base del cráneo, imagenología, 125, 128*f*
tratamiento de cáncer laríngeo y, 453
traumatismo penetrante de hueso temporal y, 751
Vasculitis, rinitis no alérgica y, 265-266
Vasomotora, rinitis, 265
VATER, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Veau-Wardill-Kilner, reparación de, 332, 333*f*
Vecuronio, 164, 164*c*
Velocardiofacial, síndrome, 325-326
Velocidad
análisis de, en evaluación acústica de la voz, 424-425
inicial, cálculo, 613
máxima, definición, 611
prueba de pasos de, 617
Velofaríngea, insuficiencia (VPI), 344
reparación de labio y paladar hendidos, 334-335, 334*f*-336*f*
VEMP, 622
Vena(s)
cara, 2
cuello, 14
yugular
externa, 14
interna, 14
tromboflebitis, infecciones de espacios profundos del cuello, 355
Venografía por resonancia magnética (MRV) en valoración de paraganglioma, 799, 800*f*
Venosas, malformaciones, 194
craneofaciales, 197
faciales, 196-198
Venoso, drenaje, de nariz, 250
Ventana
oval, anomalías, 653-654, 654*f*
redonda, anomalías, 654
Ventilación manual en intubación del paciente despierto, 170, 170*f*
Verrugoso, carcinoma epidermoide, de oído externo, 637
Vertebral, arteria, 13
Vertebrobasilar, insuficiencia, hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 694
Vertebrobasilares, lesiones, accesos transbasales a, 827
Vertical, segmento descendente (mastoideo), de nervio facial, 837
Vértigo
cirugía de otoesclerosis y, 681*c*, 682
definición, 713
descripción, 607
diagnóstico diferencial, 713, 714*c*
fracturas de hueso temporal y, 747, 747*f*
hipoacusia relacionada con la edad debida a, 692
historia clínica, 604
posicional paroxístico benigno, 182, 607, 713-716, 714*c*, 715*f*, 716*f*. *Véase también* Benigno, vértigo posicional paroxístico (BPPV)
relacionado con buceo, causas, 728, 728*c*
Vestibular
acueducto, 143

razón, en prueba de organización sensitiva, 620, 621*f*
sección nerviosa, tratamiento de enfermedad de Meniere, 719, 720*f*
sistema, 586-590, 587*f*-589*f*
disfunción
implantación coclear y, 885
rehabilitación, en tratamiento de hipoacusia relacionada con la edad, 695
neurofisiología, 589-590, 589*f*
valoración, en valoración otológica para implantes cocleares, 881-882
valoración, 607-623
ENG, 610-616. *Véase también* Electronistagmografía (ENG), valoración, vestibular
evaluación del paciente, 608-610, 609*f*
exploración física, 608-610, 609*f*
historia clínica y, 607-608, 608*f*
posturografía dinámica computarizada, 619-622, 621*f*
prueba de la silla rotatoria, 616-617, 618*f*
pruebas
de control postural, 610
posicionales, 609-610
rotacionales de alta frecuencia, 617-619
visuales subjectivas vertical y horizontal, 619
valoración
agudeza visual, 610
funcionamiento de pares craneales, 610
schwannoma vestibular, 768
VEMP, 621
Vestibular, neuronitis, 714*c*, 720-721
consideraciones generales, 720
diagnóstico diferencial, 721
estudios de imagen, 721
manifestaciones clínicas, 720-721
patogenia, 720
pronóstico, 721
pruebas especiales, 721
signos y síntomas, 720-721
tratamiento, 721
vértigo, 607
Vestibulares
órganos, anatomía y fisiología, 586-590, 587*f*-589*f*
potenciales miógenos evocados (VEMP), 622
valoración de dehiscencia de conducto semicircular superior, 723
valoración de enfermedad de Meniere, 718
supresores
tratamiento
enfermedad de Meniere, 718-719
hipoacusia relacionada con la edad, 695
Vestibulares, schwannomas, 765-774
anatomía, 765, 766*f*
complicaciones, 769
consideraciones generales, 765
diagnóstico diferencial, 768-769, 768*c*, 776*c*
estudios de imagen, 150, 150*c*, 153*f*, 155*c*, 767, 767*f*
incidencia, 765
manifestaciones clínicas, 766-768, 767*f*
neurofibromatosis tipo 2, 783, 784*f*
patogenia, 765-766
prevalencia, 765, 775
pronóstico, 773
pruebas especiales, 767-768
signos y síntomas, 766-767
tratamiento, 769-773, 770*f*, 771*c*
acceso de fosa media e, 770*f*, 771-772, 771*c*
acceso retrosigmoideo, 770*f*, 771, 771*c*
acceso translaberíntico, 769-771, 770*f*, 771*c*
complicaciones, relacionadas con cirugía, 773
medidas no quirúrgicas, 772-773
medidas quirúrgicas, 769-772
radiación estereotáctica, 772-773
rehabilitación, 773
Vestibulares, trastornos. *Véase también trastornos específicos, p. ej.*, Benigno, vértigo posicional paroxístico (BPPV)
BPPV, 182, 607, 713-716, 714*c*, 715*f*, 716*f*
dehiscencia de conducto semicircular superior, 721-723, 722*f*
enfermedad de Meniere, 714*c*, 716-720, 718*c*, 720*f*
en envejecimiento, prevalencia, 689
historia clínica, 607-608, 608*f*
neuronitis vestibular, 714*c*, 720-721
periférico, hipoacusia relacionada con la edad en comparación con, 694
programas de rehabilitación, estrategias, 713
schwannoma vestibular, 765-774. *Véase también* Vestibulares, schwannomas
valoración, 607-623. *Véase también* Vestibular, valoración
pasos, 713, 714*c*
Vestibulococlear, nervio, 29
Vestibuloocular, reflejo, 589, 589*f*
horizontal, 616-617, 618*f*
Veterans Administration Larynx Cancer Study Group, 446
Vía respiratoria
obstrucción
lactantes y niños, causas, 462, 463*c*
traumatismo nasal y, 253
problemas, tratamiento del cáncer laríngeo y, 453
reconstrucción, 528-534
complicaciones, 531-532
consideraciones generales, 528
diagnóstico diferencial, 530-531
estenosis
glótica posterior, 533-534
subglótica, 532-533
estudios de imagen, 530
laringomalacia, 533
manifestaciones clínicas, 529-530
medida preventiva, 529
membrana laríngea, 534
parálisis de pliegue vocal, 533-534
patogenia, 528-529, 529*f*
pronóstico, 534
signos y síntomas, 529-530
tratamiento
consideraciones anestésicas, 167-170, 167*c*, 168*f*-171*f*, 169*c*
exploración física, 167-168, 168*f*, 169*f*, 169*c*
identificación de problemas potenciales, 167, 167*c*
intubación del paciente consciente, 169-170, 170*f*
traqueotomía, 515-522. *Véase también* Traqueotomía, tratamiento, vía respiratoria
Vía(s) respiratoria(s)
cirugía, 173-174
expansión, para estenosis subglótica, 532
láser, 173-174
mascarilla laríngea, tratamiento de vía respiratoria, 517, 517*f*
nasofaríngea, tratamiento de vía respiratoria, 516
orofaríngea, tratamiento de vía respiratoria, 516
ProSea, mascarilla laríngea, 170
reconstrucción, 528-534. *Véase también* Vía respiratoria, reconstrucción
Viajera, onda, 591*f*
Vías respiratorias superiores, infecciones
consideraciones quirúrgicas, 173
disfunción olfatoria debida a, 233, 233*c*

Vibración, NIHL y, 735
Vibratorio, proceso, en producción de voz, 420
Vibrometría láser-Doppler, 182
Videoestroboscopia en lesiones benignas de laringe, 431
Vincent, angina de, en enfermedad adenoamigdalina, 342
Vincent, infección de, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
Vincristina, en hemangioma de la infancia, 195
Viral
  infección, disfunción olfatoria en, 235
  neuritis, parálisis de Bell debida a, 851, 853
  rinitis, 265
    sinusitis en comparación con, 277
Virales, infecciones, en enfermedad adenoamigdalina, 341
Virus de inmunodeficiencia humana
  hipoacusia relacionada con, 684
  infección por
    glándula salival, 295*c*, 298
    infecciones nasales relacionadas con, 261-262
  trastornos inflamatorios de cuello relacionados con, 403
Visceral
  espacio, imagenología, 93, 93*f*
  fascia, de cuello, 18
  nervio motor, funciones, 834*c*
Viscerales, ganglios, 40
Visión
  pérdida de, blefaroplastia y, 908
  razón de preferencia de, prueba de organización sensitiva, 620-621, 621*f*
Visual, razón, en prueba de organización sensitiva, 620, 621*f*
VMA, detección urinaria, en espacio parafaríngeo, 349
Vocal
  apófisis, granulomas, 433
  pliegue, parálisis
    patogenia, 529
    reconstrucción de vía respiratoria para, 533-534
Vocales
  espacio de las, evaluación acústica de la voz, 426
  trastornos, tratamiento de cáncer laríngeo y, 451
Von Langenbeck, reparación de, 332
Von Recklinghausen, enfermedad de, 214, 410
    neurofibromatosis tipo 2 en comparación con, 783
Voriconazol en infecciones de cabeza y cuello, 40
Voz
  calidad, trastornos relacionados con, reconstrucción de la vía respiratoria y, 531
  control motor y sensitivo, 418
  definición, 417
  generación, 417-418
  producción, 417-421, 419*f*
  tipos, 422-423
  valoración, en valoración de reconstrucción de la vía respiratoria, 530
Voz, valoración
  acústica, 421-426. *Véase también* Acústica, evaluación de la voz
  control motor y sensitivo, 418
  cuerdas vocales, 418-420, 419*f*
  estados laringológicos, 421
  estudios de funcionamiento fonatorio, 416-417
  estudios especiales, 428-429
  fonación en, propiedades aerodinámicas, 420
  proceso vibratorio, 420
  producción de la voz y, 417-421, 419*f*
  propósito, 416
  pruebas aerodinámicas, 427
  resonancia, 420
  valoración fisiológica de la voz, 426-428, 426*f*, 428*f*. *Véase también* Fisiológica, valoración de la voz
VPI. *Véase* Velofaríngea, insuficiencia (VPI)
V-Y
  colgajos de avance, reparación de labio hendido bilateral, 329
  retroceso, 332, 333*f*

W

W, plastia en, revisión de cicatrices, 891
Waardenburg, síndrome de, 685
  genes, 699, 700*c*
  signos y síntomas, 702, 702*c*
Waldeyer, anillo amigdalino de, 340
  NHL de, 88
Warthin, tumor de, 308, 308*f*
  imagenología, 77*c*, 79, 80*f*
Waterson, clasificación de, 484
Weber, prueba de diapasón, 686
  valoración de otoesclerosis, 676, 676*c*
Wegener, granulomatosis de, 297, 436
  consideraciones generales, 256
  datos de laboratorio, 257, 258*c*
  manifestaciones clínicas, 256-257
  manifestaciones nasales, 256-257, 258*c*
  signos y síntomas, 256-257
  tratamiento, 257
Wharton, conducto de, 294
Wildervanck, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas con, 650*c*
Wrisberg, nervio de, 834-836, 834*c*, 835*f*

X

Xeroderma pigmentoso, síndrome de, en niños, 215
Xerostomía, 306

Y

Yatrógenas, lesiones, de tráquea, 502-503
Yodo
  radiactivo
    captación y rastreo, 553
    tratamiento de enfermedad de Graves, 563
  tratamiento de carcinoma papilar, 558
Yugular
  agujero
    accesos en lesiones de base del cráneo, 816-818, 816*f*-818*f*
    aspectos intracraneales, accesos transbasales a, 821, 823, 824*f*, 825*f*
    schwannomas de, 809-810
      apariencia radiográfica, 795*c*
    síndrome de, paragangliomas y, 800-801
  región
    inferior, 412*f*, 413
    media, 412, 412*f*
    superior, 412, 412*f*
  vena
    anomalías congénitas, 642
    flebitis séptica, tratamiento antimicrobiano, 34*c*
    interna, 14
    tromboflebitis, interna, infecciones de espacios profundos del cuello y, 355
Yugulares, venas
    externas, 14
    internas, 14
Yunque, 580, 581*f*
  anomalías, 651, 653*c*
  desarrollo, 642
  fijación de, cirugía para otoesclerosis y, 681, 681*c*
  fractura, cirugía para otoesclerosis y, 681*c*, 682
  luxación, cirugía para otoesclerosis y, 681*c*, 682
  necrosis, cirugía para otoesclerosis y, 681*c*, 682

Z

Z, plastia en, 928, 928*c*
  de doble oposición, 332-334
    Furlow, para labio y paladar hendidos 327
  revisión de cicatrices, 891-892, 892*f*