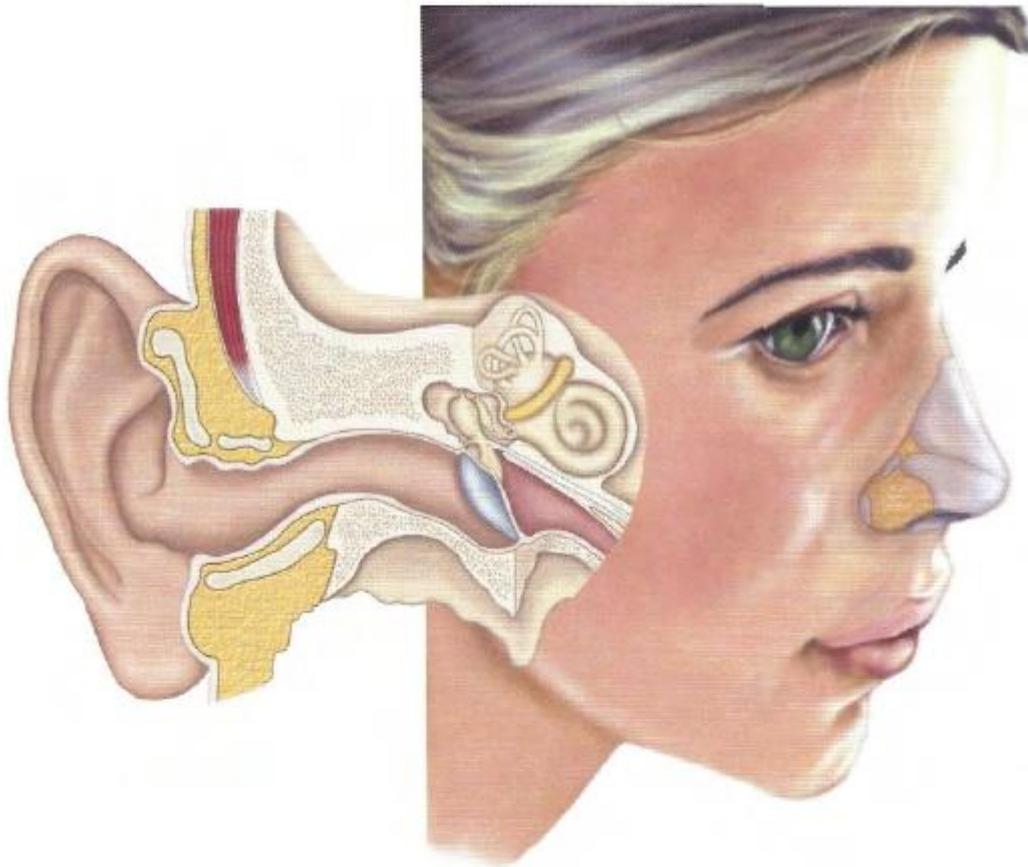


AAU

AMERICAN ANDRAGOGY
UNIVERSITY



Otorrinolaringología



Con la colaboración de

Jaime Baladrón Romero

Doctor en Medicina y Cirugía
Especialista en Cirugía Maxilofacial
Especialista en Estomatología
Fellow European Board Oro-Maxillofacial Surgery
Académico correspondiente de la Real Academia de Medicina del Principado de Asturias
Director del Curso Intensivo MIR Asturias

1. Embriología del oído

El oído externo y el medio tienen su origen en el aparato branquial primitivo

1.1. Derivados del ectodermo

A. OÍDO EXTERNO:

- La primera hendidura branquial dará lugar al **conducto auditivo externo**
- Los dos primeros arcos branquiales darán lugar a la formación del **pabellón auricular**.

B. OÍDO INTERNO:

- El **laberinto membranoso** deriva del ectodermo

1.2. Derivados del mesodermo

El mesodermo de los 2 primeros arcos branquiales va a formar los **huesos del oído medio**

A. MARTILLO Y YUNQUE:

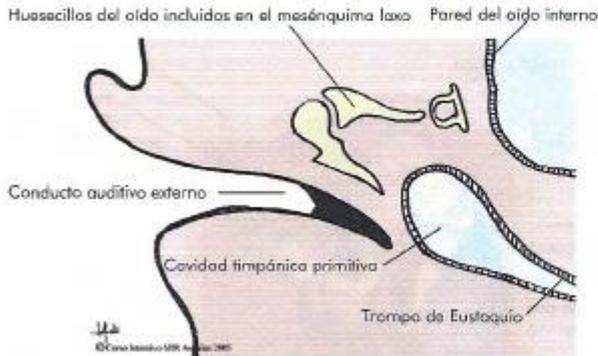
Derivan del **primer arco branquial** (MIR)

B. ESTRIBO:

Deriva del **segundo arco branquial**.

1.3. Derivados del endodermo

La **mucosa del oído medio y de la trompa** (MIR), se forma por una invaginación del endodermo de la primera bolsa faríngea.



La **mucosa del oído medio y de la trompa** (MIR), se forma por una invaginación del endodermo de la primera bolsa faríngea

2. Anatomía del oído

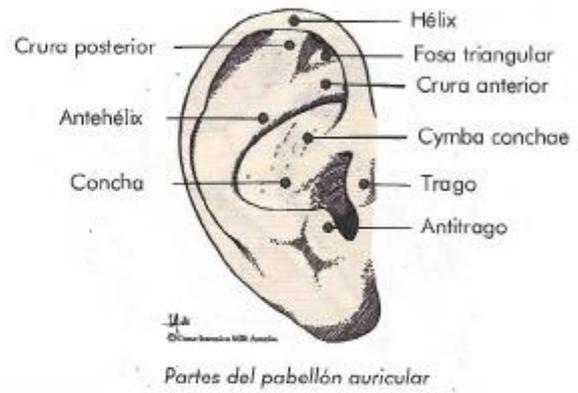
2.1. Oído externo

La función del oído externo y medio no es solo **transmitir el sonido** hasta las células sensoriales del órgano de Corti (oído interno), **también lo amplifican**.

El oído externo permite una amplificación del sonido de 10-15 dB.

A. PABELLÓN AURICULAR:

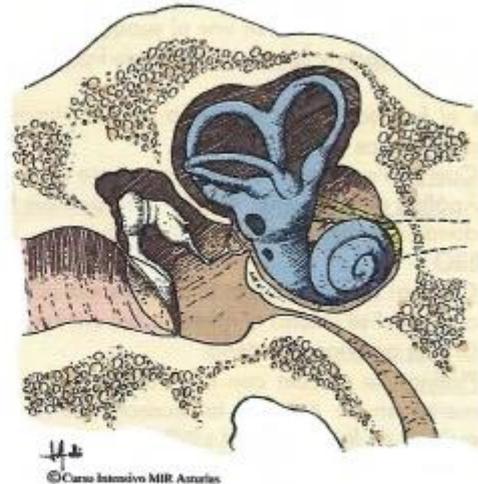
- La oreja, especialmente la concha, por su forma de embudo, ejerce la función de recoger las ondas sonoras y de reflejarlas hacia el conducto auditivo externo. Amplifica sobre todo los sonidos de frecuencias cercanas a los 5000 Hz.
- El pabellón auricular está formado por cartilago elástico recubierto de piel.
- Su **inervación sensitiva es múltiple**, y depende de los nervios:
 - Auricular mayor (rama del **plexo cervical**, C2 y C3)
 - **Auriculotemporal** (rama del **trigémino**, V par craneal, MIR).
 - **Nervio de Ramsay-Hunt** (rama sensitiva del facial, VII par craneal)
 - **Vago** (X par craneal).



B. CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO (CAE):

- El CAE ejerce una función de resonador, amplificando selectivamente las frecuencias sonoras de 2500 a 3000 Hz (MIR).
- Tiene dos partes:
 - a. **CAE CARTILAGINOSO**: Corresponde a los **2 tercios externos del CAE**. Las **glándulas ceruminosas se localizan aquí**, en la porción cartilaginosa del CAE (MIR)
 - b. **CAE ÓSEO**: El **tercio interno del CAE**.

2.2. Oído medio



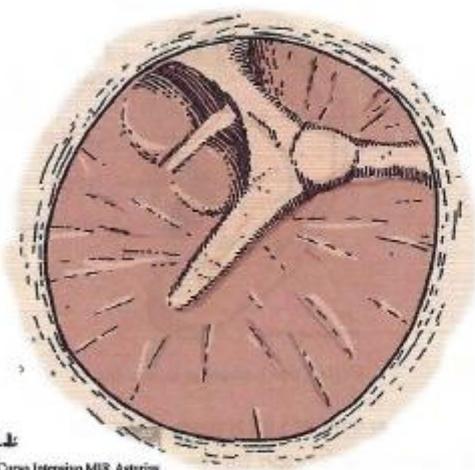
Oído medio

A. MEMBRANA TÍMPANICA:

- El tímpano separa oído externo de medio.
- Tiene dos partes:
 - a. **PARS TENSA**:
Es la parte más extensa. **Consta de 3 capas: externa (epitelio estratificado), media (fibrosa) e interna (epitelio simple cúbico)**
 - b. **PARS FLÁCIDA O MEMBRANA DE SHAPNELL**:
En la parte superior. No tiene capa intermedia fibrosa, lo cual la hace más susceptible de invaginación o retracción hacia el oído medio (lo que puede provocar un colesteatoma).
- **La inervación de la cara externa de la membrana timpánica proviene del nervio auriculotemporal (rama del trigémino, V par craneal)** (MIR)



Visión otoscópica de tímpano normal



©Curso Intensivo MIR Asturias

Membrana timpánica

B. HUESOS DEL OÍDO MEDIO

La cadena osicular es la estructura del oído medio encargada de transmitir las ondas sonoras hacia el oído interno.

a. MARTILLO

- **Mango:** Por donde se une a la membrana timpánica. Aquí se inserta el músculo del martillo
- **Cuello**
- **Cabeza:** Por donde se une al yunque
- **Apófisis corta y larga:** Inserción de ligamentos

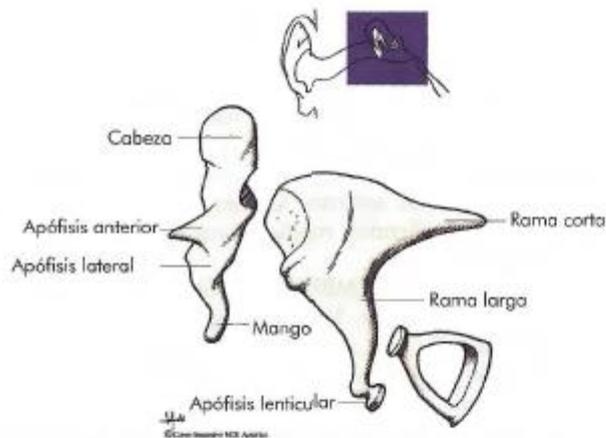
b. YUNQUE:

Es el huesecillo que se diloca más fácilmente en los traumatismos

- **Cuerpo:** Por donde se une a la cabeza del martillo
- **Apófisis descendente:** Acaba en la apofisis lenticular, donde se articula con el estribo (MIR).

c. ESTRIBO

- **Cabeza:** Se articula con la apofisis lenticular del yunque. Aquí se inserta el músculo del estribo
- **Cruras anterior y posterior**
- **Platina:** Se articula con la ventana oval por el ligamento anular (MIR). En la otosclerosis hay una anquilosis de la platina del estribo.



Los huesos del oído medio transmiten la vibración sonora desde el oído externo al interno

C. MÚSCULOS DEL OÍDO MEDIO:

a. MÚSCULO DEL MARTILLO O TENSOR DEL TÍMPANO

b. **MÚSCULO DEL ESTRIBO:** Es el músculo que se contrae en el reflejo estapedial, para proteger al oído interno frente a los ruidos intensos.

D. NERVIOS DEL OÍDO MEDIO:

a. NERVIOS MOTORES:

- El músculo del martillo lo inerva el nervio trigémino (MIR), o nervio del 1º arco branquial
- El músculo del estribo lo inerva el nervio facial, o nervio del 2º arco branquial.

REGLA NEMOTÉCNICA

El músculo del **MA**rtillo lo inerva el nervio **MA**sticador

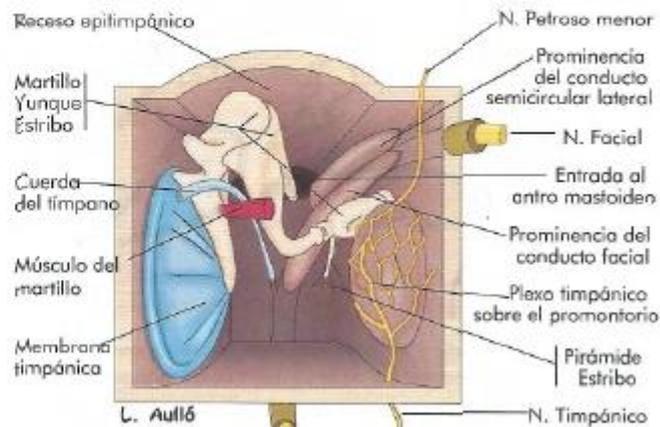
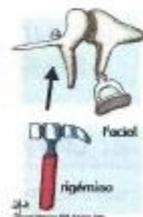


REPASO

Músculo	Inervación
Músculo del martillo	Nervio trigémino (MIR)
Músculo del estribo	Nervio facial

b. NERVIOS SENSITIVOS:

- **Nervio timpánico de Jacobson,** rama del glossofaríngeo (IX par craneal), que penetra en la caja del tímpano por la parte inferior del promontorio, y se divide para formar el plexo timpánico (ramas superiores o nervios petrosos profundos, ramas anteriores y ramas posteriores destinadas a las ventanas redonda y oval).
- **El plexo nervioso timpánico,** que se apoya en el promontorio (MIR) está formado por ramas de los nervios glossofaríngeo y facial.
- **Nervio cuerda del tímpano, rama del VII par (MIR),** que recoge la sensación gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua (de ese lado), y lleva fibras parasimpáticas para la secreción de las glándulas submaxilar y sublingual

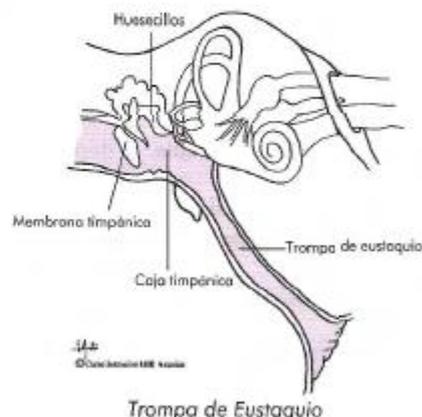


Nervios sensitivos del oído medio: n. timpánico, plexo timpánico de nervios del promontorio, y nervio cuerda del tímpano

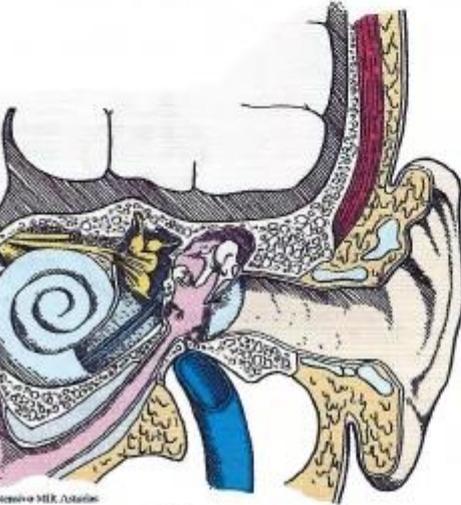
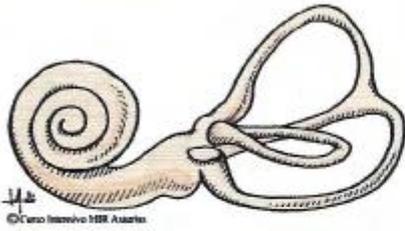
c. **NERVIOS SIMPÁTICOS:** provienen del plexo pericarotídeo.

E. TROMPA DE EUSTAQUIO:

Comunica el oído medio con la nasofaringe. Es responsable de igualar la presión en el interior del oído medio con la presión exterior. Cuando no funciona bien, puede provocar una otitis media serosa.



2.3. Oído interno

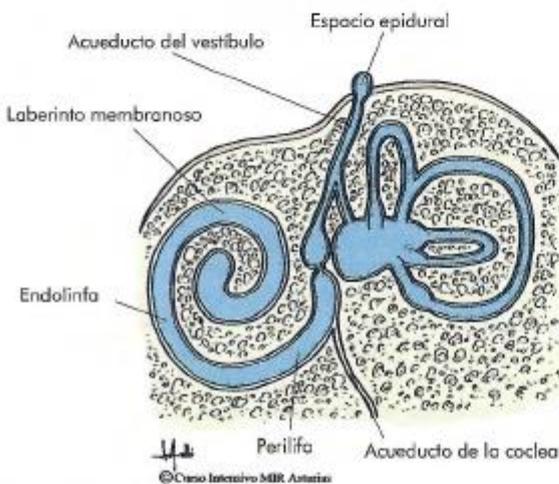


Oído interno

El oído interno, situado en la profundidad del hueso temporal, se conoce también con el nombre de **laberinto**, como consecuencia de su complicada estructura de tubos rellenos de líquido y conectados entre sí.

Dentro del laberinto se deben distinguir dos partes: el **laberinto anterior, cóclea o caracol**, y el **laberinto posterior**.

Ambos laberintos tienen una cubierta ósea que recibe el nombre de **laberinto óseo**, y un contenido membranoso que se conoce como **laberinto membranoso** y se adapta a la forma externa del laberinto óseo.

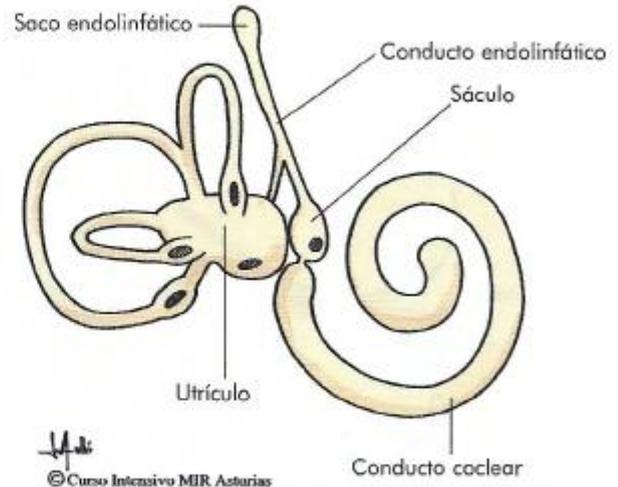


El oído interno está formado por el laberinto óseo y el membranoso

El laberinto óseo contiene un líquido acuoso claro, similar al l.c.r., la **perilinf**, en la que flota el laberinto membranoso. El laberinto membranoso está hueco y contiene la **endolinfa**, un líquido viscoso.

Los acueductos coclear y endolinfático comunican el interior del oído interno con el endocráneo.

- El espacio **perilinfático** comunica por medio del **conducto perilinfático (acueducto de la cóclea)** con el espacio **subaracnoideo**. Recuerda que el líquido cefalorraquídeo circula por el espacio subaracnoideo (MIR)
- El espacio **endolinfático** comunica por medio del **conducto endolinfático (acueducto del vestíbulo)** y el **saco endolinfático con el espacio epidural** (MIR) de la cara posterior del peñasco. Regla nemotécnica: la Endolinfa drena al espacio Epidural



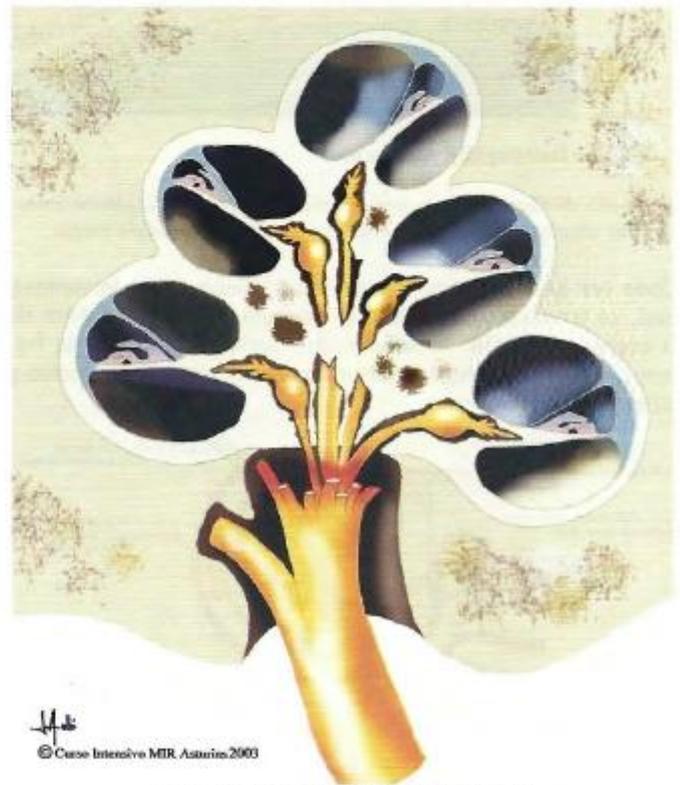
Partes del laberinto membranoso

REPASO

Acueducto	lleva...	Drena en...
Coclea	perilinf	espacio subaracnoideo
Vestíbulo	endolinfa	espacio epidural

A. LABERINTO ANTERIOR O AUDITIVO:

La **cóclea** es una espiral ósea con dos vueltas y media. Su función es **transformar un estímulo sonoro (mecánico) en uno eléctrico**.



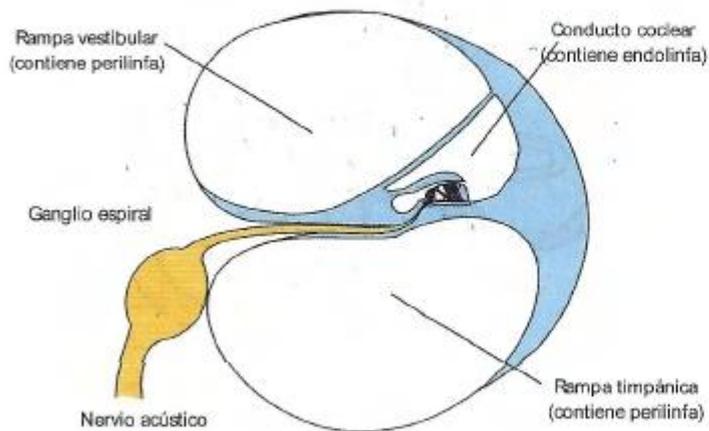
Corte de la cóclea, o laberinto auditivo

Una sección transversal de la cóclea muestra 3 zonas en cada espira:

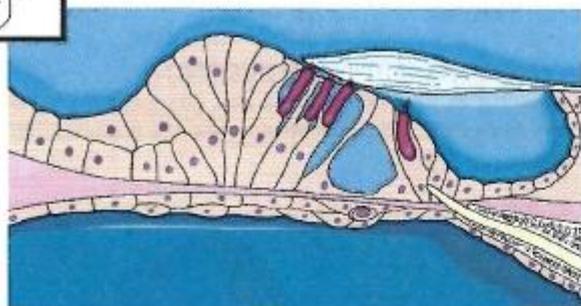
- ESCALA VESTIBULAR:** Contiene **perilinf** (líquido rico en sodio y pobre en potasio, similar al l.c.r.). Comunica con la **ventana oval** y, a través del helicotrema, con la rampa o escala timpánica. La membrana de Reissner separa la rampa vestibular del conducto coclear.
- ESCALA MEDIA o CONDUCTO COCLEAR:** Contiene **endolinfa** (líquido rico en potasio, similar al líquido intracelular). Contiene el **órgano de Corti**, donde se localizan las células ciliadas internas y externas, o receptores auditivos.
- ESCALA TIMPÁNICA:** Contiene **perilinf**. Comunica con la rampa vestibular por el helicotrema. **y con la ventana re-**



donda. La membrana basilar separa la escala timpánica del conducto coclear.



Corte de una espira de la cóclea

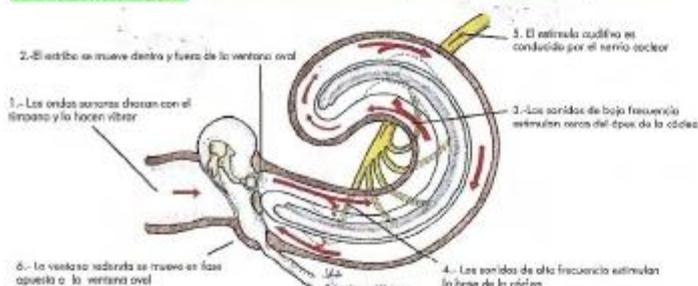


M. de

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

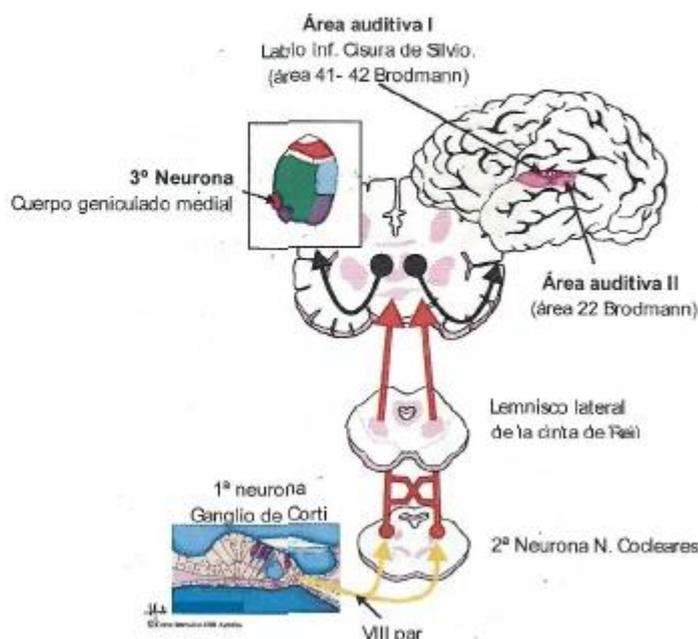
El organo de Corti, donde se encuentran los receptores auditivos (células ciliadas internas y externas), se localiza en la escala media

Cada vez que la platina del estribo presiona sobre la ventana oval, se produce una onda que estimula una parte distinta de la cóclea. La cóclea tiene una distribución tonotópica de frecuencias: **las frecuencias altas estimulan la base de la cóclea y las bajas el ápex.**



Las células ciliadas funcionan como un micrófono, convirtiendo el estímulo acústico mecánico en una señal eléctrica (fenómeno de transducción) que transmiten a las neuronas del ganglio espiral del nervio auditivo, localizadas en la cóclea (1ª neurona de la vía auditiva).

El nervio auditivo (parte del VIII par craneal o nervio estatoacústico) conduce el estímulo auditivo hasta el núcleo coclear en el tronco cerebral (2ª neurona de la vía auditiva). Desde éste la mayoría de las fibras cruzan al otro lado (fibras cruzadas), para viajar a través del lemnisco lateral y el cuerpo geniculado medial (3ª neurona de la vía auditiva), para terminar en el cortex auditivo en el lóbulo temporal.



Las 3 neuronas de la vía auditiva

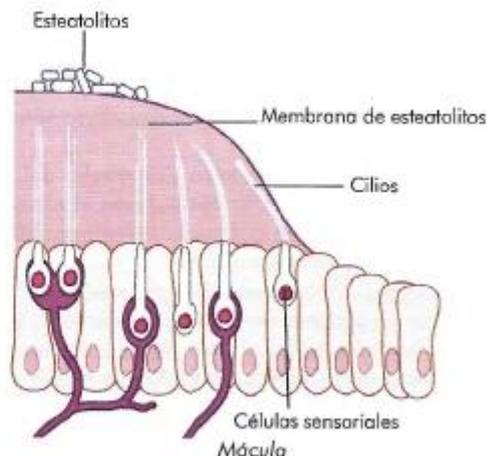
El oído humano detecta frecuencias de 20 a 20.000 Hz, e intensidades en el rango de 1: 10¹³. Por razones prácticas, este vasto rango de intensidades, se comprime utilizando una escala logarítmica, de 0 a 130 decibelios (dB). La intensidad relativa de un sonido en decibelios es diez veces el logaritmo decimal de la relación entre las intensidades de dos sonidos (MIR). Dicho de otra manera, un lavavajillas que emite un ruido de 50 dB, es 10 veces más ruidoso que uno que emita 40 dB, y 100 veces más que uno que emita 30 dB.

- El umbral de audición normal está entre 0 y 20-30 dB. La intensidad de un susurro es 20 dB
 - La intensidad conversacional es de 60 dB
 - Los ruidos superiores a 70 dB (ruido de una aspiradora) provocan la contracción del músculo del estribo.
 - El ruido de una turbina de un avión es de 120 dB.
- Las distintas intensidades de los sonidos son percibidas en función del número de estímulos por unidad de tiempo.

B. LABERINTO POSTERIOR O VESTIBULAR:

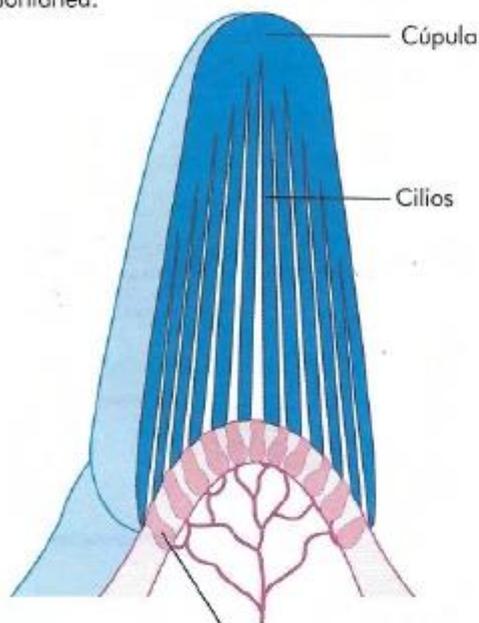
El laberinto vestibular se compone de:

a. UTRÍCULO Y SÁCULO: El utrículo y el sáculo contienen las máculas, en las cuales están ubicadas las células sensoriales encargadas de captar los estímulos generados por las aceleraciones lineales. Las máculas están constituidas por células de sostén y células sensoriales ciliadas, cuyos cilios quedan englobados en el interior de una masa gelatinosa (sulfomucopolisacáridos). En su superficie se encuentran los otolitos, que están formados por cristales de carbonato cálcico de aspecto romboide. Las aceleraciones lineales conducen a variaciones en la presión de los otolitos (MIR) y, de esta forma, a inclinaciones de los cilios de las células sensoriales, que desencadenan las reacciones sensoriales.





b. **CONDUCTOS SEMICIRCULARES (HORIZONTAL, SUPERIOR Y POSTERIOR):** Nacen y mueren en el utrículo y presentan en uno de sus extremos una dilatación, la **ampolla**, que contienen los **receptores para la aceleración angular**. Los cilios de las células sensoriales se encuentran en el interior de la **cúpula**, un tabique movable que cierra herméticamente la ampolla, impidiendo el paso de la endolinfa de una parte a otra. Cada célula sensorial contiene 1 kinocilio y alrededor de 60 estereocilios. Cuando se produce una **aceleración angular**, se desencadena por inercia una corriente **endolinfática de sentido opuesto**, esta corriente desplaza la **cúpula** y los **cilios inmersos en ella**, produciéndose el estímulo sensorial. La inclinación de los estereocilios en dirección al kinocilio conduce a una **excitación nerviosa**, la inclinación en dirección opuesta produce una **inhibición** de la actividad espontánea.



Células sensoriales

Los cilios de las células sensoriales se encuentran en el interior de la cúpula, un tabique movable que cierra herméticamente la ampolla del conducto semicircular

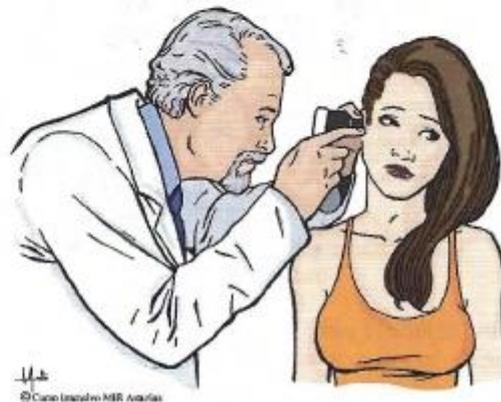
c. **CONDUCTO Y SACO ENDOLINFÁTICO:** La endolinfa se reabsorbe a nivel del conducto y saco endolinfático.

d. **VÍA VESTIBULAR:** La 1ª neurona se encuentra en el **ganglio vestibular (de Scarpa)**, en el oído interno. Los estímulos son transmitidos al sistema nervioso central por el **nervio vestibular**, que conduce **información propioceptiva desde el utrículo y sáculo relacionada con la posición de la cabeza (equilibrio estático)**, y desde los **canales semicirculares (equilibrio dinámico)**. Dichas fibras conectan en el **núcleo vestibular (2ª neurona)**, y desde allí con el **tálamo (3ª neurona)** y el **córtex cerebral**. También **hay conexiones entre el núcleo vestibular y los núcleos de los nervios oculomotores** (para coordinar los movimientos de la cabeza y de los ojos, que permiten mantener la fijación visual de un objeto), **y con el cerebelo y médula espinal** (para coordinar el tono muscular que permite mantener las posturas antigravitatorias, como la posición erecta).

REPASO

Vía	Primera neurona en el
Auditiva	Gánglio espiral en la cóclea
Vestibular	Gánglio vestibular de Scarpa

3. Métodos de exploración

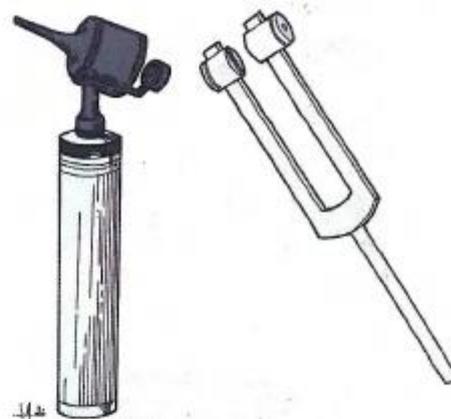


© Curso Intensivo MIR Aurales



© Curso Intensivo MIR Aurales 2003

Otoscopia



© Curso Intensivo MIR Aurales

Otoscopio y diapason para exploración auditiva

REPASO

Receptores	Localización	Aceleración	Estímulo
Utrículo y Sáculo	Máculas	Lineal Posición estática	Presión de los otolitos (MIR)
Conductos semi-circulares	Ampollas	Angular Cambios de posición	Desplazamiento endolinfa

3.1. Función auditiva

El uso de diapasones permite al médico general orientar el diagnóstico de hipoacusia y su localización.

A. PRUEBA DE WEBER

Comparación **biaural** de la conducción por vía ósea. La prueba de Weber es más sensible que la de Rinne. **El diapason se coloca en el centro de la cabeza** (MIR)

a. **WEBER INDIFERENTE:**

El paciente percibe el sonido en la línea media. **Hipoacusia simétrica u oídos sanos**

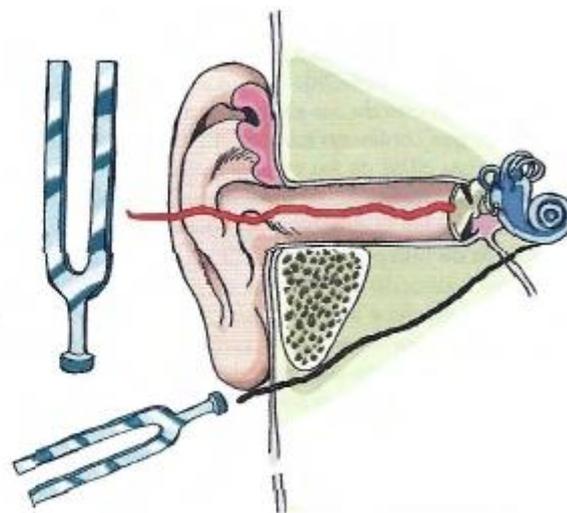
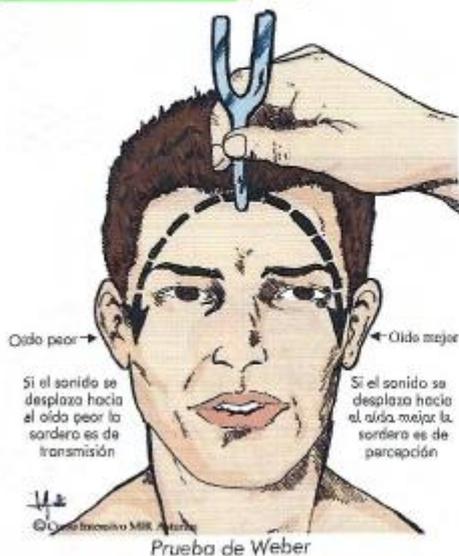
b. **WEBER LATERALIZADO A OÍDO SANO:**

Hipoacusia de percepción



c. WEBER LATERALIZADO A OÍDO ENFERMO:

Hipoacusia de conducción (8MIR).



Prueba de Rinne positiva: mejor audición por vía aérea. Sordera de percepción

B. PRUEBA DE RINNE (MIR).

Comparación monoaural entre vía aérea y ósea. Para ello se le pregunta al paciente si el diapasón colocado delante del conducto auditivo (audición por vía aérea) es escuchado más intensamente que cuando el diapasón se coloca en el mismo oído sobre la mastoides (audición por vía ósea).

a. RINNE POSITIVO:

Mejor audición por vía aérea que por vía ósea. Aparece en el oído sano y en la hipoacusia de percepción.

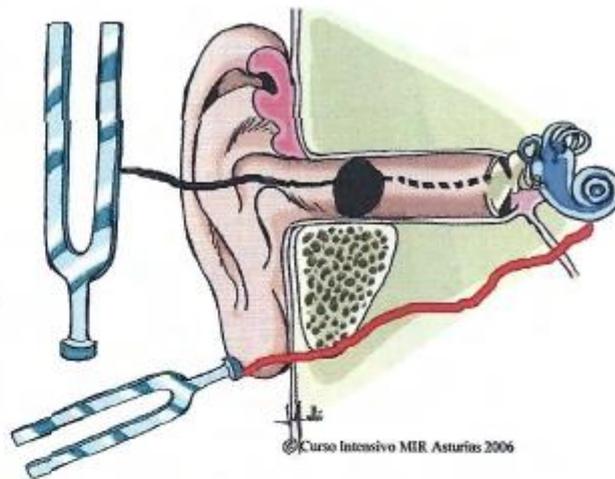
b. RINNE NEGATIVO:

Peor audición por vía aérea que por vía ósea. Indica hipoacusia de transmisión (7MIR).

c. FALSO RINNE NEGATIVO:

Utiliza la vía ósea y oye por el oído contralateral. Aparece en la sordera total (cofosis)

La prueba de Rinne y Weber no indican el grado de pérdida auditiva, sólo si la sordera es de transmisión o de percepción.



Prueba de Rinne negativa: mejor audición por vía ósea. Sordera de transmisión

Rinne +
Si la audición es mejor por vía aérea, el paciente es normal o tiene sordera de percepción



Rinne -
Si la audición es mejor por vía ósea la sordera es de transmisión



Prueba de Rinne

MIR 00 FAMILIA (6620): Las pruebas de Rinne negativo es propio de las sorderas de:

1. Percepción.
2. Transmisión (*)
3. Tumores del acústico.
4. Cofosis.
5. Menière.

MIR 02 (7387): Colocando un diapasón que está vibrando frente al conducto auditivo del oído que queremos explorar (conducción aérea) y apoyado después sobre la mastoides (conducción ósea) podemos, de modo sencillo y en la consulta, distinguir entre sordera nerviosa (alteración en la cóclea o nervio auditivo) y sordera de conducción (trastorno en el sistema de transmisión timpano-ósea). ¿Cuál de estas afirmaciones es correcta para un paciente que presenta una sordera de conducción?:

1. La percepción del sonido es igual por vía aérea que por vía ósea.
2. La percepción del sonido es mejor por vía aérea que por vía ósea.
3. La percepción del sonido es mejor por vía ósea que por vía aérea.*
4. La percepción del sonido es pero por vía ósea que por vía aérea.
5. La percepción del sonido es indistinguible tanto por vía aérea como ósea.



repeMIR

En la sordera de conducción (o hipoacusia de transmisión) unilateral, la prueba de Weber se lateraliza al oído enfermo (el de peor audición) y el Rinne es negativo (8+)



C. PRUEBA DE SCHWABACH

Comparación de la conducción ósea del paciente y del médico.

El diapasón se coloca sobre la apofisis mastoideas

a. SCHWABACH ACORTADO:

El paciente oye durante menos tiempo que el médico.

Sordera de percepción.

b. SCHWABACH ALARGADO

El paciente oye durante más tiempo que el médico.

Sordera de transmisión (MIR)

REPASO			
Sordera	Rinne	Weber	Schwabach
Transmisión	Negativo (5MIR)	Lado enfermo (7MIR)	Alargado (MIR)
Percepción	Positivo	Lado sano	Acortado
Audición normal	Positivo	Indiferente	Igual al explorador

D. PRUEBA DE GUELLE

Se coloca el diapasón como en la prueba de Weber, y simultáneamente se realiza una compresión del conducto auditivo externo con una pera de Politzer. Ello aumenta la rigidez de la cadena de huesecillos y disminuye la transmisión por vía ósea y aérea (la intensidad del sonido disminuye)

a. GUELLE POSITIVO:

La intensidad del sonido disminuye. Sordera de percepción.

b. GUELLE NEGATIVO:

La intensidad del sonido no se modifica. Otosclerosis (fijación del estribo).

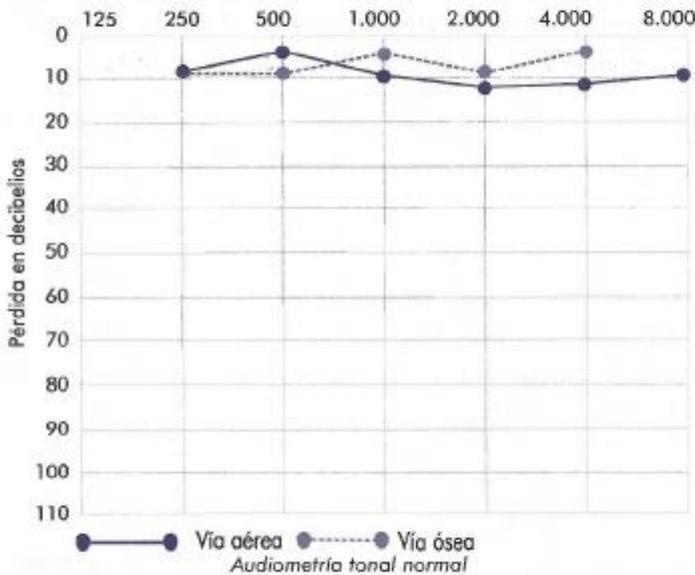
E. AUDIOMETRÍA TONAL



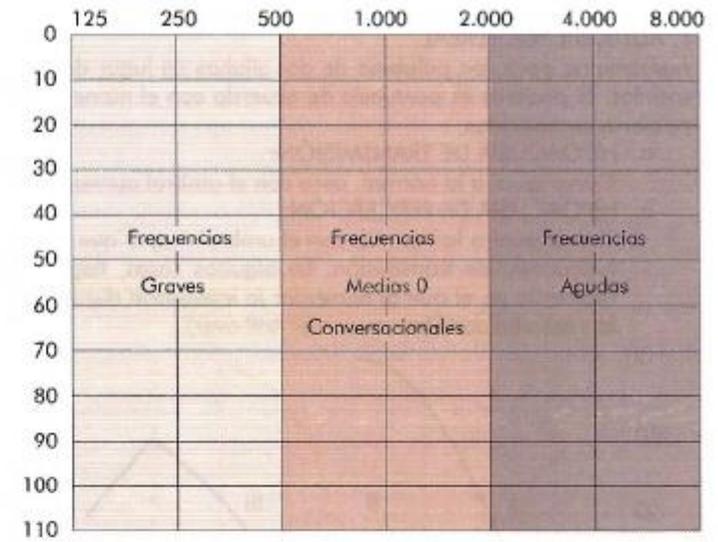
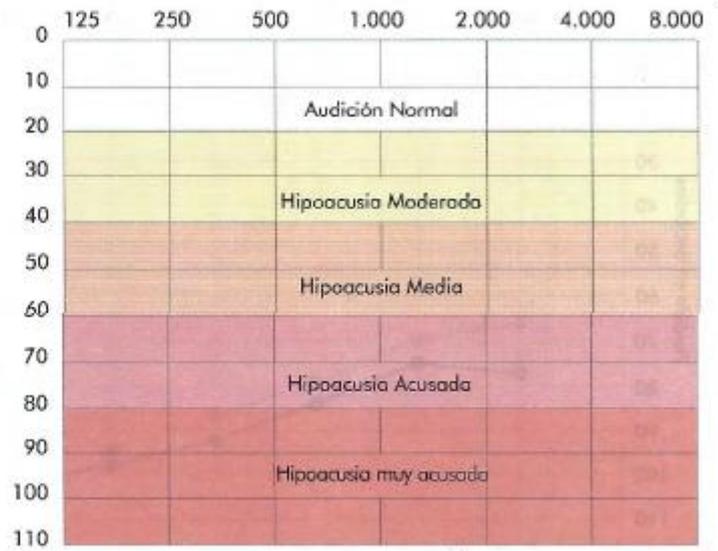
Es el test de función auditiva más frecuentemente empleado. Explora el umbral auditivo para cada frecuencia (audiometría liminar).

Sirve para la valoración cuantitativa y cualitativa de las hipoacusias.

Se considera una audición normal cuando el sujeto oye en todas las frecuencias exploradas entre los 0 y 20-30 dB.

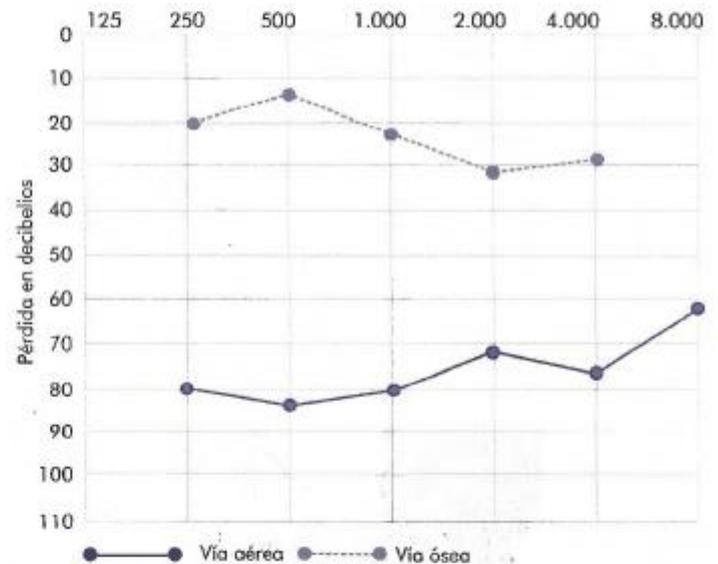


La vía vía ósea se mide colocando un vibrador sobre la piel de la región mastoidea con la finalidad de estimular directamente al oído interno por vibración ósea. Normalmente las gráficas de conducción aérea y ósea se superponen. La audición por vía ósea es una medida del estado del oído interno.



a. VÍA AEREA PEOR QUE VÍA ÓSEA:

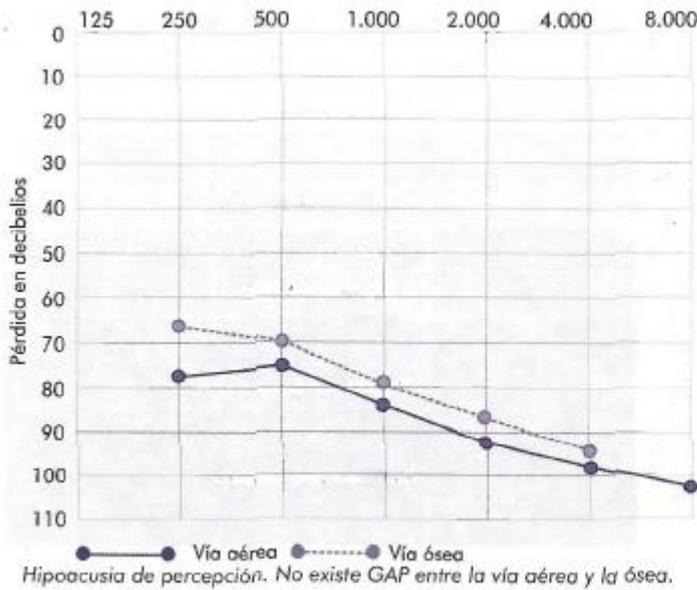
Hay una diferencia o "gap" entre la vía aérea (que cae), y la vía ósea. Indica hipoacusia de transmisión. Se afectan más las frecuencias graves.



Hipoacusia de transmisión. Existe un GAP entre la audición por vía ósea y la audición por vía aérea.

b. VÍA AEREA SUPERPUESTA A LA VÍA ÓSEA, PERO AMBAS DESCENDIDAS:

No hay GAP entre la vía aérea y la ósea (ambas caen). Indica hipoacusia de percepción. Se afectan más las frecuencias agudas.



F. AUDIOMETRÍA VERBAL

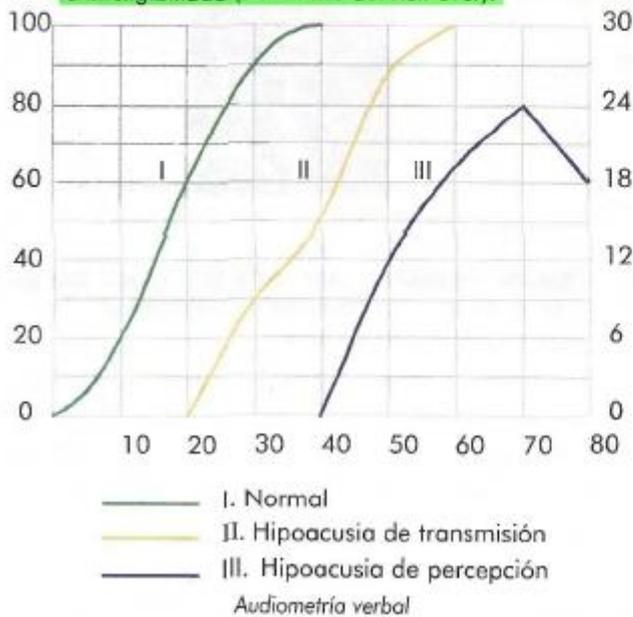
Audiometría pero con palabras de dos sílabas en lugar de con sonidos. El paciente es puntuado de acuerdo con el número de palabras reconocidas.

a. HIPOACUSIA DE TRANSMISIÓN:

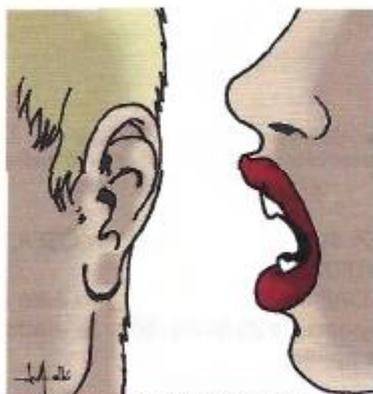
Curva igual a la normal, pero con el umbral aumentado

b. HIPOACUSIA DE PERCEPCIÓN:

Curva igual a la normal, con el umbral mayor que en la hipoacusia de transmisión. En algunos casos, llega un momento en el que al aumentar la intensidad disminuye la inteligibilidad (fenómeno del Roll-over).



En las hipoacusias de percepción retrococleares (como en el neurinoma del acústico) puede haber una pérdida selectiva de la inteligibilidad, desproporcionada con el umbral de tonos puros.



Los pacientes con sordera de percepción suelen tener peor discriminación de las palabras que las sorderas de transmisión

G. AUDIOMETRÍA SUPRALIMINAR

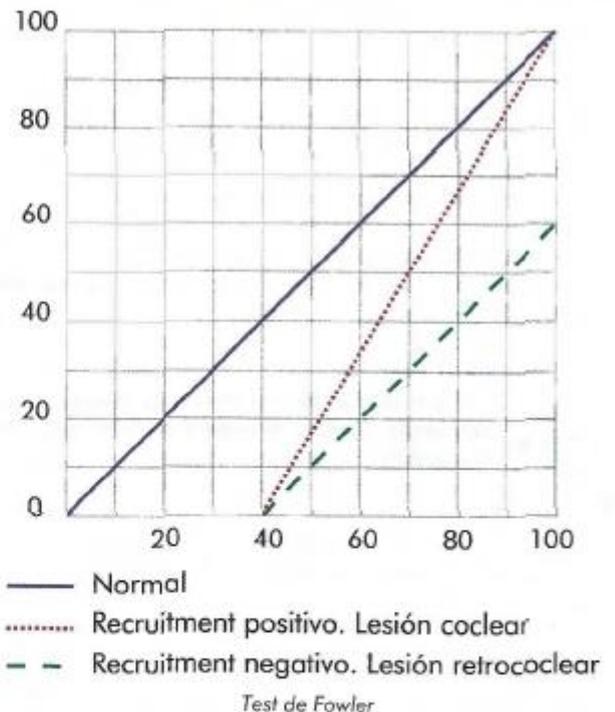
Se envían sonidos por encima del umbral.

Sirve para diferenciar sorderas cocleares (con reclutamiento o recruitment positivo MIR) de retrococleares (con adaptación o fatiga auditiva patológica).

La positividad de una prueba supraliminar indica el carácter coclear de la pérdida auditiva. El reclutamiento de las hipoacusias cocleares consiste en que a partir de un nivel de intensidad del estímulo acústico aparece una sensación subjetiva de intensidad mayor.

a. TEST DE FOWLER:

- Si un paciente oye peor por un lado que por el otro y se le suministra un tono de idéntica frecuencia e intensidad por uno y otro oído, la sensación de sonoridad es distinta en uno y otro lado
- Si a medida que aumenta la intensidad del tono de prueba esta diferencia desaparece y llega a equilibrarse la sensación de sonoridad en uno y otro lado con grandes intensidades, decimos que existe reclutamiento. En las lesiones cocleares hay recruitment (MIR), y falta en las retrococleares.



MIR 13 (10213): ¿En qué tipo de hipoacusias es característico el fenómeno de reclutamiento o recruitment?:

1. Hipoacusias de transmisión.
2. Hipoacusias mixtas.
3. Hipoacusias centrales.
4. Hipoacusias retrococleares.
5. Hipoacusias cocleares.*

H. ESTUDIO DE LA ADAPTACIÓN O FATIGA AUDITIVA PATOLÓGICA (LESIÓN RETROCOCLEAR)

La adaptación patológica o fatiga auditiva patológica de las hipoacusias retrococleares, es una disminución de la sensibilidad auditiva al cabo de cierto tiempo de percibir un estímulo sonoro. Es decir, el estímulo sonoro se deja de oír antes, o se necesita mayor intensidad para seguir oyéndolo. La fatiga auditiva es una distorsión de la duración del sonido

a. TEST DE CAIDA DEL UMBRAL DE AUDICIÓN (TONE DECAY):

Elevación del umbral de audición cuando se efectúa una sobrecarga tonal continuada (1 minuto). Aparece en las lesiones retrococleares, con fatiga auditiva patológica

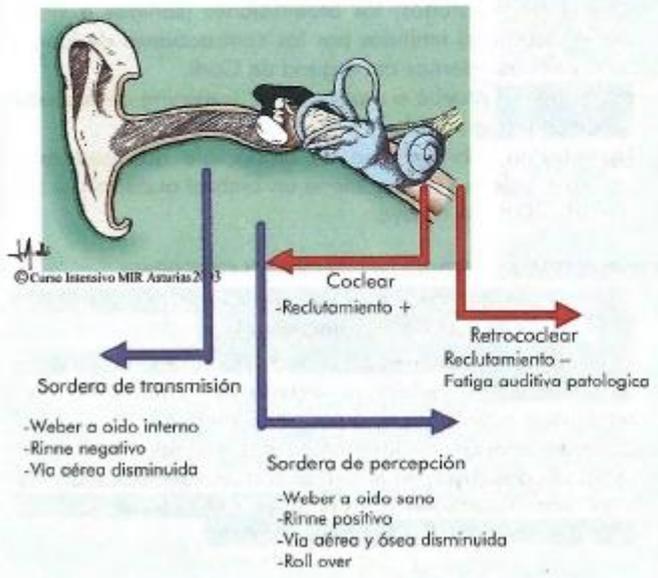
b. AUDIOMETRÍA DE BEKESY:

Determinación del umbral de audición con un tono continuo y discontinuo, para cada frecuencia. En las lesiones retrococleares la curva con tono continuo cae como consecuencia de la fatiga patológica, mientras la curva del tono discontinuo permanece horizontal



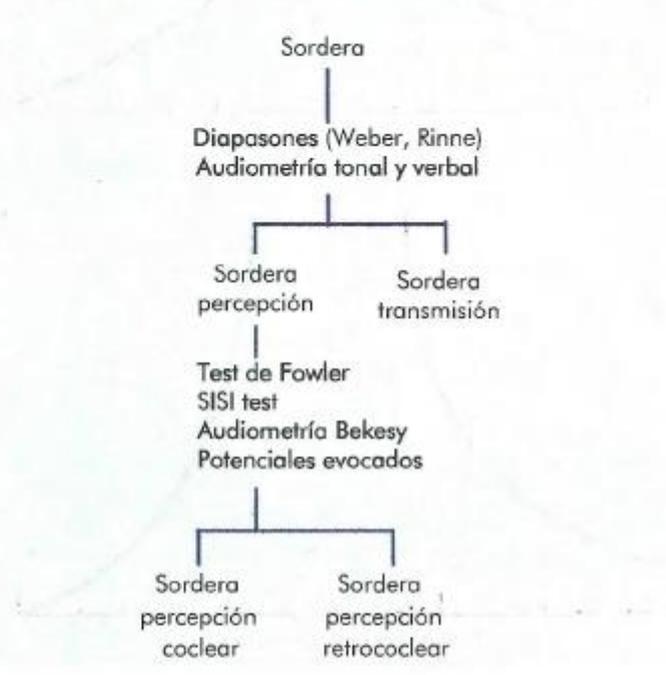
REPASO

DIAGNÓSTICO DE LOS DISTINTOS TIPOS DE SORDERA



REPASO

ESTUDIO DE UN PACIENTE CON HIPOACUSIA



REPASO

TEST AUDIOMÉTRICOS CON NOMBRE PROPIO

Weber	diapasón en centro de la cabeza (MIR)
Rinne	diapasón en CAE y mastoides (MIR)
Schwabach	diapasón en mastoides de enfermo y médico
Guelle	diapasón en centro de la cabeza y, simultáneamente, compresión con pera de Politzer
Fowler	audiometría supraliminar en la que se va aumentando la intensidad del sonido para explorar el reclutamiento (sordera coclear)
Bekesy	audiometría con tono continuo y discontinuo para estudiar la fatiga auditiva patológica (sordera retrococlear)

REPASO

CARACTERÍSTICAS DE LAS DIFERENTES SORDERAS

Roll-over	Sordera percepción
Reclutamiento o recruitment	Sordera percepción coclear. El reclutamiento es una distorsión de la intensidad del sonido
Adaptación o fatiga auditiva	Sordera de percepción retrococlear

REPASO

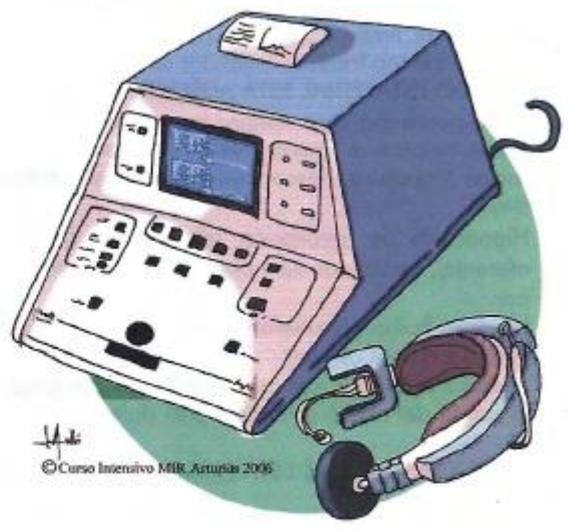
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS SORDERAS DE PERCEPCIÓN

Tipo de sordera de percepción	Característica	Exploración
Coclear	Reclutamiento	Test de Fowler
Retrococlear	Fatiga auditiva patológica	SISI test menor 20% Tone decay Audiometría Bekesy

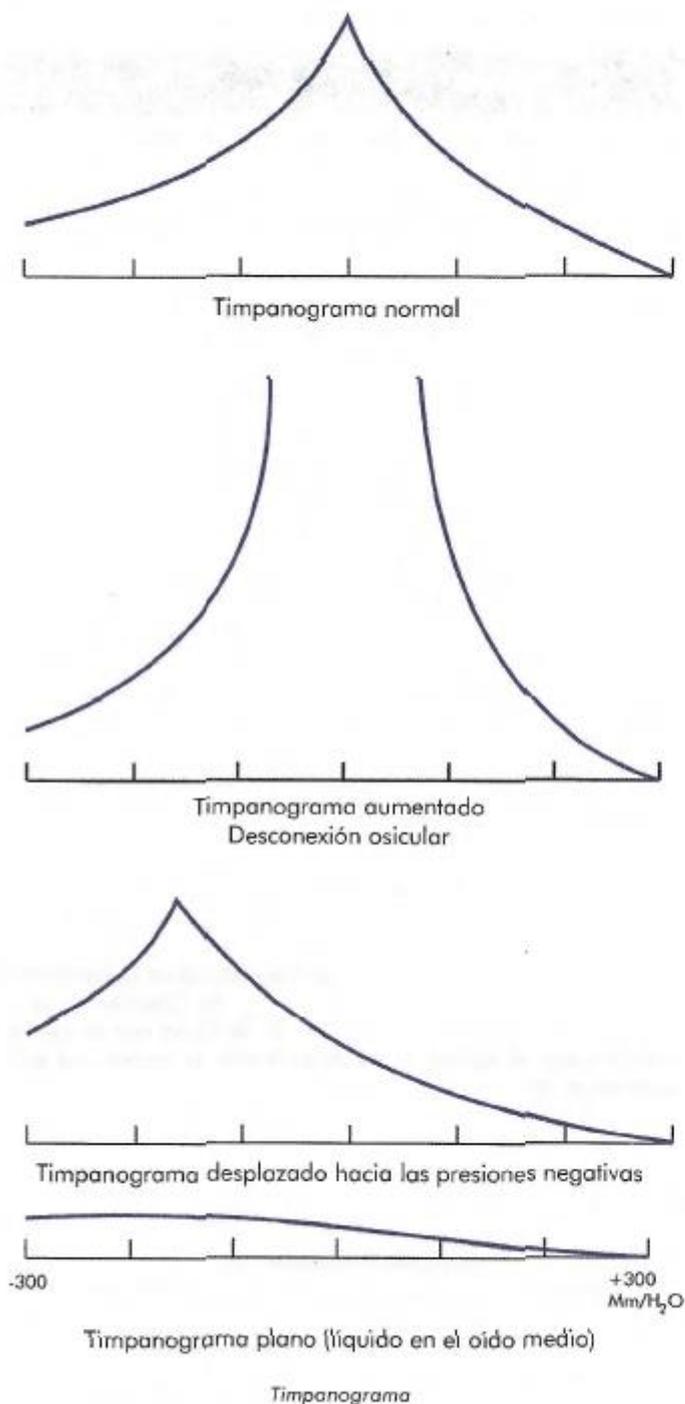
I. IMPEDANCIOMETRÍA, TIMPANOMETRÍA

Sirve para el diagnóstico funcional del aparato de conducción sonora. Valora el funcionamiento de la trompa y la elasticidad del complejo tímpano-oscicular. La Impedancia es la resistencia a la propagación de las ondas sonoras. La Compliance es el inverso de la impedancia, es decir, la facilidad con la que el oído propaga el sonido. En la otoesclerosis, la compliance está disminuida (MIR)

- a. TIMPANOGRAMA NORMAL: Cuando las presiones a ambos lados de la membrana timpánica están igualadas, en el punto 0 de la escala de presiones del timpanograma.
- b. TIMPANOGRAMA AUMENTADO: En caso de desconexión oscicular (MIR).
- c. TIMPANOGRAMA DESPLAZADO HACIA LAS PRESIONES NEGATIVAS: Cuando la presión en el interior del oído medio es inferior a la del exterior (fase inicial de una otitis media serosa), el timpanograma está desplazado hacia las presiones negativas.
- d. TIMPANOGRAMA PLANO: Líquido en oído medio (otitis media serosa)



Timpanograma



J. REFLEJO ESTAPEDIAL (músculo del estribo o músculo estapedio)

Estímulos sonoros 70 dB superiores al umbral desencadenan una contracción refleja del músculo estapedio. Esta determina un aumento de la rigidez de la cadena osicular y una modificación de la impedancia del tímpano, que puede registrarse gráficamente en el timpanograma. La función del reflejo es proteger al oído interno frente a estímulos sonoros intensos.

a. EL REFLEJO ESTAPEDIAL ESTÁ AUSENTE EN:

- Alteraciones del oído medio: Inmovilidad de la membrana timpánica, trasudados en el oído medio, perforación timpánica, desconexión osicular y otoesclerosis (3MIR).
- Hipoacusia de percepción retrococlear (falta la vía aferente), como por ejemplo, en el neurinoma del VIII par.
- Lesiones bulbo protuberanciales (lesión del arco reflejo facial a nivel central)
- Parálisis facial con asiento de la lesión por encima de la salida del nervio estapedio (MIR) (falta la vía eferente).

b. EL REFLEJO ESTAPEDIAL ESTÁ PRESENTE EN:

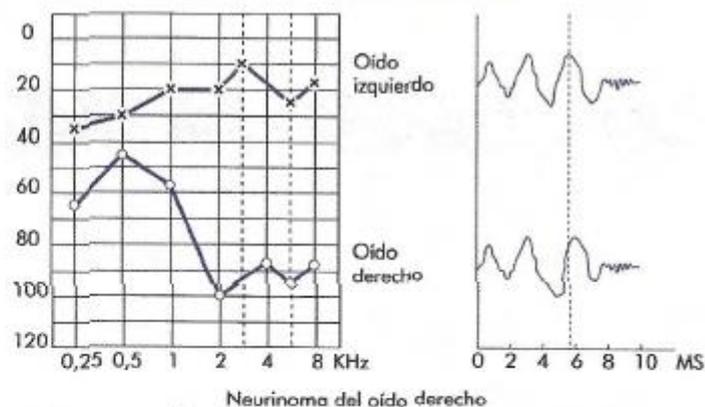
- Simuladores.

K. OTOEMISIONES ACÚSTICAS

- Esta prueba consiste en la estimulación incruenta, por medio de sonido, de las células ciliadas externas de la cóclea.
- Si el paciente **no** tiene hipoacusia, se detectan en el CAE (mediante micrófonos) las otoemisiones (sonidos o vibraciones acústicas) emitidos por las contracciones de las células ciliadas externas del órgano de Corti.
- Es la primera prueba a realizar en el **screening** de hipoacusia en un recién nacido.
- **No** informa sobre el tipo de hipoacusia que padece el paciente, **solo** si este oye (tiene un umbral auditivo por debajo de 30 dB) o no oye.

L. RESPUESTAS AUDITIVAS DEL TRONCO CEREBRAL:

- Se puede medir el tiempo que tarda en viajar el estímulo auditivo por la cóclea y el tronco cerebral.
- Este tiempo está aumentado en los pacientes con **neurinoma del acústico**, incluso en tumores de pequeño tamaño, por lo que es útil para su diagnóstico precoz.
- La determinación de los potenciales evocados del tronco cerebral constituyen en la actualidad los métodos diagnósticos más importantes para el **diagnóstico diferencial entre las hipoacusias cocleares y retrococleares**.



Neurinoma del oído derecho
Respuestas auditivas del tronco cerebral de un paciente con un neurinoma del acústico del lado derecho.

M. POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS

- Las respuestas eléctricas del cortex auditivo a los estímulos auditivos pueden registrarse gráficamente (modificación en el EEG).
- Las indicaciones principales de esta prueba son:
 - Determinar el **umbral auditivo en niños pequeños y simuladores (que no colaboran en las audiometrías)**
 - Diagnóstico precoz del **neurinoma del acústico (diagnóstico diferencial entre hipoacusia coclear y retrococlear)**
- La base del diagnóstico audiológico en los niños está representado por la impedanciometría y la ERA (Audiometría de Respuesta Eléctrica, incluyendo potenciales auditivos evocados del cortex cerebral, del tronco cerebral y electrococclograma).

N. TAC, RNM, ARTERIOGRAFÍA

- La tomografía computarizada es la técnica de uso preferente en el estudio de las lesiones intratemporales. **La TC permite estudiar mejor el oído medio** al ser una cavidad ósea pneumatizada.
- La resonancia magnética permite **explorar mejor el oído interno, CAI, recorrido del nervio facial y ángulo pontocerebeloso**. El uso del gadolinio permite contrastar la imagen tumoral en la RM (neurinoma del acústico).
- Los tumores vasculares precisan la realización de una **arteriografía**. El planteamiento de una embolización de un glomus, 48 horas antes de la intervención quirúrgica, disminuye espectacularmente el sangrado intraoperatorio.

3.2. Función vestibular

Las estructuras que intervienen en el mantenimiento del equilibrio son:

- Las **vias aferentes del laberinto vestibular, visual y propioceptiva**, que nos informan de la posición del cuerpo en el espacio.
- El **cerebelo y los núcleos del tronco donde se integra la información**
- El **sistema eferente** que nos permite mantener el equilibrio:
 - **Conexiones vestibulo-oculares** (su alteración genera el nistagmo)
 - **Conexiones vestibulo-espinales** (su alteración genera el fenómeno de Romberg)
 - Conexiones con el núcleo del vago (su alteración genera el cortejo vegetativo del vértigo periférico)

Lo más importante en el diagnóstico de los trastornos del equilibrio es la anamnesis y la exploración clínica (MIR). Cuando la anamnesis de un sujeto vertiginoso **no** proporciona indicaciones diagnósticas, la exploración instrumental es inútil. Se produce un desequilibrio cuando uno de los dos laberintos domina al otro (tanto por hiperfunción como por hipofunción, de uno de los dos laberintos, el enfermo).

CONSEJO

A continuación, se describen las principales pruebas complementarias para evaluar el sistema vestibular. Es un tema complejo. Recuerda, no te "atasques" en él, sobre todo durante la primera vuelta

A. REFLEJOS VESTIBULOESPINALES

a. PRUEBA DE ROMBERG:

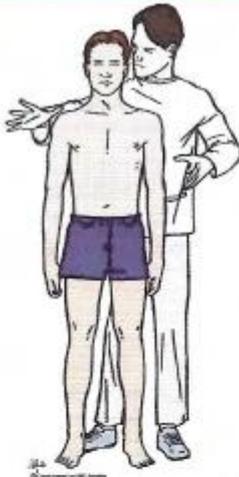
¿Hacia dónde se cae el paciente, de pie y con los ojos cerrados?

- * **Alt. vestibular periférica:** caída hacia lado lesionado
- * **Alt. central:** caída sin regla fija

REGLA NEMOTÉCNICA

En la alteración vestibular periférica en la prueba de Romberg hay una caída hacia lado lesionado.

"El laberinto dominante, empuja en la prueba de Romberg, y en la prueba de los brazos extendidos"



Alteraciones del reflejo vestibulo-espinal: las pruebas de equilibrio son Romberg (de pie, con los pies juntos), marcha con ojos cerrados (Babinski-Weil), marcha simulada (Unterberger) y la prueba de los índices de Barany (brazos extendidos e índices extendidos), todas ellas con los ojos cerrados para eliminar la información visual.

Prueba de Romberg: en la lesión vestibular periférica el paciente se cae hacia el lado lesionado

- b. MARCHA CON LOS OJOS CERRADOS: **Idem**
- c. DESVIACIÓN PARALELA DE AMBOS BRAZOS EXTENDIDOS: **Idem**
- d. ALTERACIÓN DEL TONO MUSCULAR DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES:

Estando los dos brazos extendidos, caída del brazo de la **lesión cerebelosa**

e. PRUEBA ÍNDICE-NARIZ:

Se altera (**dismetria**) en lesiones cerebelosas (MIR) **ipsilaterales**.

No despalza talón sobre cresta tibial de manera uniforme

Temblores intencional

Prueba dedo-nariz: No dirige el dedo con precisión con los ojos cerrados



En las lesiones cerebelosas hay **dismetria** (alteración de la prueba índice-nariz)

B. NISTAGMO

- El nistagmo **es** un movimiento ocular involuntario, rítmico y en un eje determinado (horizontal, vertical)
- El nistagmo tiene dos **componentes**: un **componente lento** debido a mecanismos periféricos y un **componente rápido** debido a mecanismos centrales de compensación.
- Por convención se acepta que **la dirección del nistagmo viene definida por el componente rápido**, que es el más fácilmente visible. **La dirección del nistagmo es hacia el laberinto dominante. El aumento de la actividad del laberinto del lado derecho (o la hipofunción del laberinto del lado izquierdo) produce un nistagmo hacia la derecha, desplazamiento de los brazos extendidos hacia la izquierda y Romberg con caída hacia la izquierda** (recuerda, "el laberinto dominante, empuja")
- Se **registra** con electronistagmografía (registro de potenciales eléctricos corneoretinales) o fotoelectronistagmografía (variaciones en la intensidad de la luz reflejada sobre el globo ocular).
- La **clasificación** de los nistagmos es compleja. El nistagmo puede ser fisiológico o patológico. Los patológicos pueden ser congénitos o adquiridos, espontáneos o provocados, centrales o periféricos.
 - **El nistagmo periférico tiende a suprimirse con la fijación de la mirada** (MIR) (el nistagmo central no), y se realiza en la oscuridad o con la utilización de gafas de Frenzel (de 20 dioptrías, que suprimen la fijación). **Siempre se acompaña de vértigo rotatorio intenso** (MIR). Es **horizonto-rotatorio (nunca vertical)**, congruente (movimiento igual en los dos ojos) y **unidireccional** (bate en un solo sentido, independientemente de la posición de la mirada, MIR).
 - **El nistagmo de origen central puede ser uni o bidireccional** (MIR). Cualquier enfermedad cerebral, como esclerosis múltiple o tumores cerebrales, puede causar nistagmo si se lesionan las áreas que controlan el movimiento de los ojos.



Gafas de Frenzel, que inhiben la fijación de la mirada, y permiten



REPASO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL NISTAGMO EN EL VÉRTIGO CENTRAL Y PERIFÉRICO		
	VÉRTIGO CENTRAL	VÉRTIGO PERIFÉRICO
Nistagmo	Unidireccional o bidireccional (2MIR). No se inhibe con la fijación de la mirada	Unidireccional (fase rápida hacia lado contrario a la lesión) (MIR). El vértigo y el nistagmus se inhiben con la fijación de la mirada (MIR)

MIR 03 (7758): Si hacemos fijar la vista en un punto a un paciente con vértigo y nistagmo de origen periférico, observaremos que el nistagmo:

1. No se modifica.
2. **Disminuye o desaparece.***
3. Aumenta.
4. Cambia de dirección.
5. Es de dirección vertical.

• **Tipos de Nistagmo:**

TIPOS DE NISTAGMO		
Fisiológico	Posición extrema de la mirada	
	Fatiga	
Nistagmo	Enfoque	
	Por estímulo rotatorio, optocinético o térmico	
Patológico	Direccional (MIR)	
	Espontáneos	Parético
		Vestibular destructivo
		De fijación
	Provocado	Posicional estático
		Posicional dinámico (MIR)

a. NISTAGMO FISIOLÓGICO:

- * **Posición extrema de la mirada:** De corta duración. Se agota rápidamente
- * **De fatiga:** Cuando se mantiene largo tiempo la mirada hacia un lado, por fatiga de los músculos recto interno y externo (similar al temblor que aparece cuando se cansa la musculatura esquelética)
- * **De enfoque:** Durante la fijación de un objeto en el campo visual. Se agota rápidamente
- * **Provocado por estímulo rotatorio, estímulo térmico u optocinético**

b. NISTAGMO ESPONTÁNEO:

No desencadenado por estímulos externos visuales o vestibulares. Se puede ver en una persona sentada, mirando de frente. **Son todos patológicos.**

- * **Direccional:** Sólo aparece en determinadas posiciones oculares. **Generalmente por lesión central (MIR). Puede ser congénito (MIR).**
- * **Parético:** Nistagmo hacia el lado donde la mirada está paralizada. Por lesión central. **El nistagmo direccional y el parético pueden ser signos precoces de esclerosis múltiple.**



El fascículo longitudinal medial es la vía que conecta entre sí los núcleos oculomotores (III, IV y VI) y permite la mirada conjugada. Se puede afectar en los pacientes con esclerosis múltiple, provocando oftalmoplejía internuclear. Puede acompañarse de nistagmo parético.

- * **De fijación:** Movimientos oculares pendulares (no se alternan el componente rápido y lento). Al contrario que el nistagmo vestibular periférico que se inhibe con la fijación, **este aumenta con la fijación binocular. Puede ser congénito (es lo más frecuente, y generalmente está asociado a otras alteraciones oculares) o adquirido (por lesión central).**

- * **Vestibular destructivo:** Por lesión periférica. **Nistagmo hacia el laberinto dominante (lado sano) (2MIR).** Se acompaña de vértigo rotatorio intenso (MIR).



REGLA NEMOTÉCNICA

Nistagmos espontáneos (patológicos):

"FIJA la DIRECCIÓN PARa DESTRUir"

FIJA	Nistagmo de FIJAción
DIRECCIÓN	Nistagmo DIRECCional
PARa	Nistagmo PARético
DESTRUir	Vestibular DESTRUctivo

c. NISTAGMO DE PROVOCACIÓN

Son patológicos. Pueden ser por alteraciones centrales (lesiones cerebelosas) o periféricas. Se clasifican en:

- * **Posicional estático:** Aparece al adoptar determinadas posiciones del cuerpo (decúbito supino, lateral derecho o izquierdo, etc.).
- * **Posicional dinámico:** Desencadenado por el cambio de posición. El subtipo más importante es el nistagmo del **vértigo posicional paroxístico**, (nistagmo con latencia, agotamiento y fatiga, acompañado de un vértigo intenso (MIR), que aparece cuando el paciente pasa de la posición de sentado a decúbito supino con la cabeza girada hacia un lado).



Prueba de provocación del vértigo posicional paroxístico

C. PRUEBA ROTATORIA

- Estimulación de los conductos semicirculares horizontales por aceleración angular (paciente sentado en sillón giratorio). Produce un **nistagmus en el sentido de la rotación**

D. PRUEBA CALÓRICA

- Medición del tiempo de duración del nistagmus tras irrigación del conducto auditivo externo con agua fría (30 grados) o caliente (44 grados). Se mide la duración del nistagmus al irrigar el lado derecho y el izquierdo. Sólo puede realizarse en personas con tímpano íntegro. En las perforaciones se utiliza estimulación con aire a 27 y 45 grados.
- El estímulo del aparato vestibular se debe a las variaciones de volumen de la endolinfa debidas a los cambios de temperatura
- Si irrigamos con agua fría obtendremos un nistagmo de fase rápida hacia el lado contrario. Regla nemotécnica: **"El nistagmus huye del frío".**



- Si irrigamos con agua caliente obtendremos un nistagmo con fase rápida hacia ese lado (MIR).
- Las pruebas calóricas permiten valorar el estado del laberinto posterior o vestibular (MIR).
- La HIPOEXCITABILIDAD indica lesión vestibular en ese lado. El hallazgo más característico, y por lo común el único, en un enfermo con **neurinitis vestibular** es la arreflexia o hiporreflexia vestibular (MIR). También aparece en el **síndrome de Meniere** y en el **neurinoma del acústico**.



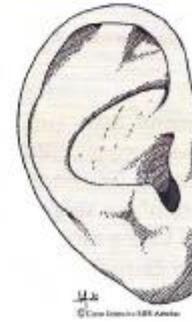
REGLA NEMOTÉCNICA

En el signo de la fístula el nistagmo "lleva la contraria" al aire que insuflamos con la pera de Politzer.
(Aire ←, Nistagmo →)

b. FALSO SIGNO DE LA FÍSTULA:

En la **perforación del tímpano** la compresión con la pera de Politzer produce un nistagmus hacia el lado sano por enfriamiento del conducto semicircular horizontal del lado enfermo. (Aire →, Nistagmo →)

4. Oído externo



4.1. Pabellón auricular

A. HEMATOMAS

- * Si no se drenan pueden producir necrosis del cartilago por separación del pericondrio del cartilago subyacente por el hematoma.
- * Oreja en coliflor: por traumatismos repetidos (boxeadores)
- * TRATAMIENTO: Punción o incisión evacuadora temprana, antibióticos, vendaje compresivo elástico

B. CONGELACIÓN

- * TRATAMIENTO: Calentar muy poco a poco, antibióticos, analgésicos, escisión quirúrgica del tejido necrosado

C. PERICONDRITIS

a. ETIOLOGÍA:

Los gérmenes causales más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa* y *S. Aureus*, tras traumatismo o congelación.

b. CLÍNICA:

Inflamación del pabellón auricular, adenopatías, fiebre, leucocitosis

c. PROFILAXIS:

Levantar vendajes elásticos cada 8 horas

d. TRATAMIENTO:

Ciprofloxacino o **Ceftazidima** a la espera del resultado del antibiograma. Calor local. Drenaje si hay fluctuación (la fluctuación es un signo característico del absceso, MIR).

D. DEFORMIDADES CONGÉNITAS DEL PABELLÓN AURICULAR:

a. OREJAS EN ASA:

Pabellón auricular muy separado del cráneo y con hipoplasia del antihélix. El tratamiento se denomina **otoplastia**.



Orejas en asa



REGLA NEMOTÉCNICA

En la prueba calórica, si irrigamos con agua fría obtendremos un nistagmo de fase rápida hacia el lado contrario.
"El nistagmus huye del frío",...como nosotros en verano.

E. PRUEBA OPTOCINÉTICA

- Normalmente se produce el nistagmo optocinético, es decir, se produce un nistagmus de dirección contraria al movimiento de un objeto que se desplaza en el campo visual
- La prueba optocinética se altera en lesiones centrales (MIR) (muy importante para el diagnóstico diferencial entre lesión vestibular periférica o central). La alteración del nistagmo optocinético, junto con la aparición de un nistagmo direccional o parético son signos precoces de **esclerosis múltiple**.



REPASO

Prueba calórica	El nistagmo "huye del frío" (MIR)
Prueba rotatoria	Nistagmo en el sentido de la rotación
Prueba optocinética	Nistagmo en sentido contrario al objeto que se desplaza por el campo visual. Se altera en lesiones centrales

F. SIGNO DE LA FÍSTULA

a. SIGNO DE LA FÍSTULA POSITIVO:

El aumento o disminución de la presión del conducto auditivo externo (con una pera de Politzer, o comprimiendo el trago) desencadena nistagmus y vértigo. Aparece en fístulas de la cápsula laberíntica (la causa más frecuente son los **colesteatomas**). La existencia de un signo de la fístula positivo justifica una exploración quirúrgica del oído medio.

* Compresión del oído externo con una pera de Politzer:

El aumento de presión desplaza los líquidos laberínticos con una corriente utriculípeta apareciendo un nistagmo hacia el lado enfermo.

* Aspiración en el oído externo con una pera de Politzer:

La descompresión desplaza los líquidos laberínticos con una corriente utriculífuga, apareciendo un nistagmus hacia el oído sano



b. MICROTIA, ANOTIA:

El pabellón auricular es rudimentario o está ausente. Se puede reconstruir a partir de los 6 años utilizando cartílago costal, o con una epítesis de silicona anclada a varios implantes de titanio oseointegrados en el temporal (mejor resultado estético).

4.2. Conducto auditivo externo (CAE)

A. PERFORACIÓN TRAUMÁTICA DEL TÍMPANO

a. ETIOLOGÍA:

Buceo, explosión, irrigación muy fuerte

b. OTOSCOPIA:

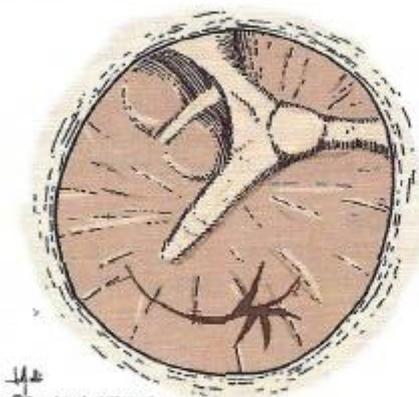
Perforación estrellada, hemotímpano

c. CLÍNICA:

Otalgia, otorrea, acúfenos, hipoacusia de transmisión (MIR).

d. TRATAMIENTO:

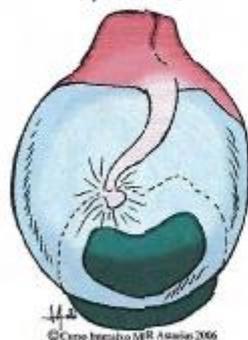
- El tratamiento inicial ante una perforación timpánica traumática debe ser expectante (MIR), ya que la mayoría, si hay menos de un cuadrante afectado, se recuperan "ad integrum" en seis semanas. Evitar la entrada de agua en el CAE y maniobras de Valsalva
- Si al mes no ha cerrado (por reepitelización de los bordes), reavivar los bordes con bisturí y poner una bolita de algodón en la perforación. Repetir cada 15 días
- Si persiste a los 3 meses: miringoplastia con fascia del temporal



Perforación traumática del tímpano



La imagen muestra el tímpano derecho con desgarro traumático en cuadrante anteroinferior, por debajo del triángulo luminoso.



Reparación de una perforación timpánica que no cierra espontáneamente mediante miringoplastia con un injerto de fascia de temporal

MIR 00 (6858): El tratamiento inmediato ante una perforación timpánica de origen traumático, debe ser:

1. Tratamiento con antibióticos por vía oral.
2. Actitud expectante. (*)
3. Cirugía inmediata.
4. Tratamiento con gotas anestésicas locales.
5. Cierre con láser CO₂

B. TAPÓN DE CERUMEN

El cerumen tiene propiedades bactericidas. Se produce en el tercio más externo del CAE (MIR), que está recubierto por piel gruesa, que contiene glándulas sebáceas y ceruminosas. El cerumen migra normalmente en dirección al orificio del conducto auditivo externo.

a. EPIDEMIOLOGÍA:

- Los conductos auditivos externos (CAE) estrechos los favorecen (MIR).
- El uso de bastoncillos de algodón favorece la impacción ceruminosa en el CAE (MIR). No deben emplearse.

b. CLÍNICA:

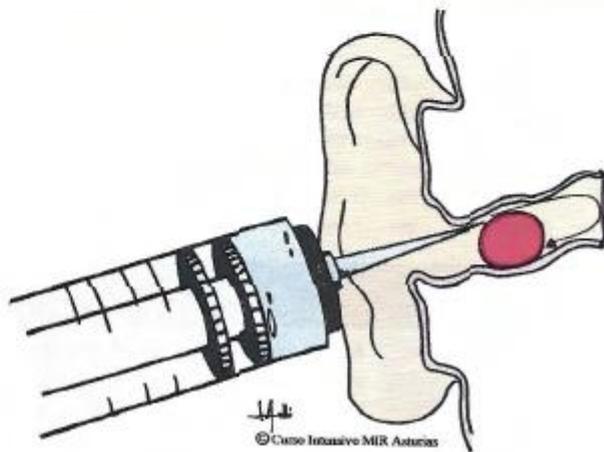
- Hipoacusia de transmisión (MIR) si está apoyado contra el tímpano o hay obstrucción total (hipoacusia súbita).
- Pueden ocasionar acúfenos (MIR)

c. DIAGNÓSTICO:

Otoscopia

d. TRATAMIENTO:

- Si no hay perforación timpánica: Extracción por lavado con agua a 37 grados (para no estimular el laberinto) a presión. El chorro debe dirigirse contra la pared posterior o superior del CAE para evitar lesionar el tímpano.
- Si hay perforación (antecedente de supuración): Extracción instrumental. Está contraindicado el uso de agua a presión.



La extracción de un tapón de cerumen del CAE en un paciente sin sospecha de perforación timpánica se realiza con irrigación con agua templada a presión

C. CUERPO EXTRAÑO:

El riesgo es impactarlo aún más profundamente en el CAE al intentar extraerlo, con riesgo de daño a la membrana timpánica o al oído medio.

a. CUERPO EXTRAÑO INANIMADO:

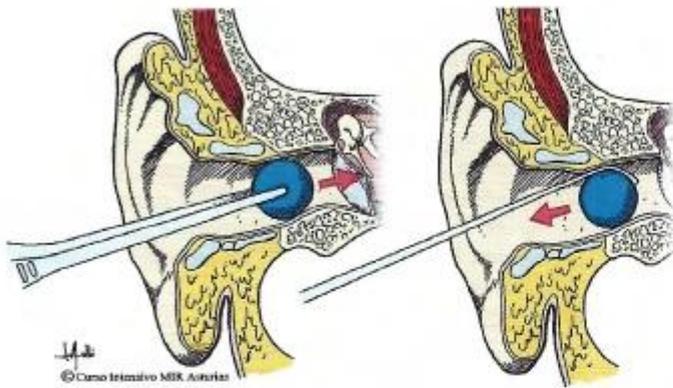
Extracción como en el tapón de cerumen

b. SEMILLA:

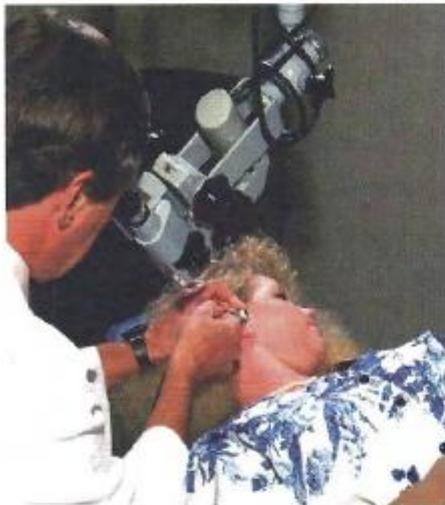
Idem, pero antes deshidratar la semilla (se suelen hinchar e impactarse en el CAE) con alcohol y glicerina anhidra durante 3 días

c. INSECTO (vivo):

Como en el tapón cerumen, pero antes anestésiar al insecto con éter o cloroformo



Hay que emplear instrumental adecuado para la extracción de los cuerpos extraños del CAE



Extracción instrumental de un cuerpo extraño bajo control microscópico

D. OTITIS EXTERNA:

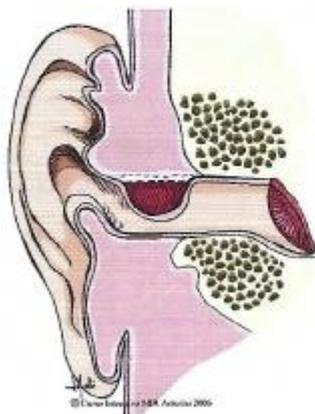
TIPOS DE OTITIS EXTERNA

Otitis Externa	Inflamatoria	Localizada aguda (forúnculo)
		Difusa aguda (MIR)
		Crónica (otomicosis) (MIR)
	Ecematosa	Maligna (MIR)

a. OTITIS EXTERNA INFLAMATORIA:

• Localizada aguda (Foliculitis o Forúnculo).

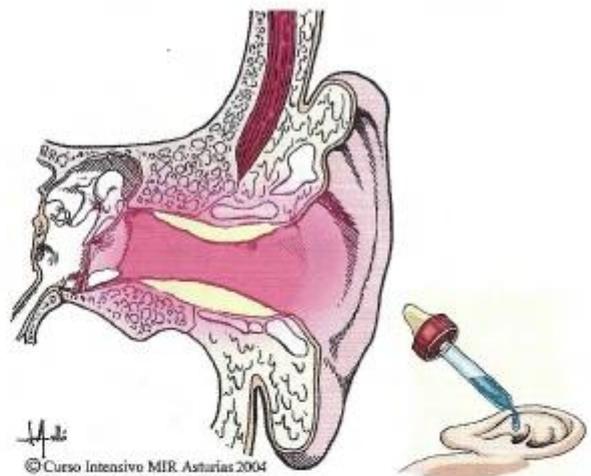
- * Concepto: Absceso en un folículo pilosebáceo en el tercio externo del CAE
- * Etiología: El germen más frecuente es el estafilococo.
- * Epidemiología: Favorecido por la humedad (baños). En toda forunculosis recidivante del conducto auditivo externo, hay que vigilar la glucemia y la uremia.
- * Tratamiento: Antibiótico [cloxacilina]. Analgésico. Calor seco



Otitis aguda externa localizada (forúnculo del CAE)

• Otitis externa difusa aguda (oído del nadador):

- * Etiología: El principal germen responsable de la otitis externa difusa es la *Pseudomona aeruginosa* (MIR). También la provocan *S. aureus* y los estreptococos.
- * Clínica: Otolgia que aumenta al desplazar el pabellón, al presionar en el trago o con la masticación, con escasa supuración, sensación de autofonía e hipoacusia (MIR). La hipoacusia de transmisión aparece con el cierre de la luz del conducto por la tumefacción
- * Otoscopia: Edema difuso del CAE.
- * Tratamiento: Higiene del conducto auditivo externo (puede ser necesaria la aspiración bajo microscopio). Antibióticos tópicos (ciprofloxacino, polimixina, gentamicina). Antiinflamatorios tópicos (corticoides). Analgésicos. Lavados con alcohol 70%. El agua agrava la otitis externa, por lo que no se debe mojar el oído. En infecciones severas o en inmunodeprimidos los antibióticos se darán por vía sistémica (ciprofloxacino)



Tratamiento de la otitis externa aguda mediante ciprofloxacino tópico

MIR 07 (8694): El principal germen responsable de la otitis externa difusa es:

1. *Pseudomona Aeruginosa*.*
2. *Proteus*.
3. *Candida Albicans*.
4. *Hemophilus Influenzae*.
5. *Staphylococcus Aureus*.

MIR 09 (9201): Paciente de 15 años que acude a urgencias por presentar otalgia intensa en oído derecho que aumenta al desplazar el pabellón, con supuración escasa y sensación de autofonía e hipoacusia unilateral. No existen antecedentes otíticos. ¿Cuál sería su sospecha diagnóstica?:

1. Otitis media colestomatosa.
2. Otitis media de perforación central.
3. Otitis externa.*
4. Pericondritis.
5. Otitis secretora.

• Otitis externa crónica (Otomicosis):

- * Aparece tras tratamientos prolongados con antibióticos tópicos (gotas óticas).
- * Clínica: El síntoma más frecuente es el prurito. No hay otalgia.
- * Otoscopia: Poco edema. Membranas blanquecinas (*Cándidas*) o negruzcas (*Aspergillus niger*) y masas algodonosas en el CAE (MIR).
- * Tratamiento: Evitar la limpieza instrumental y los lavados que pueden favorecer la creación de una cámara húmeda que favorezca el crecimiento de los hongos. Gotas con antiséptico y antifúngico tópico (clotrimazol, bifonazol, nistatina). En



inmunodeprimidos y en casos resistentes se emplea un antifúngico por vía oral (itraconazol).

b. OTITIS EXTERNA MALIGNA:

• Etiología:

La causa más frecuente es la infección por *Pseudomonas* (4MIR) en inmunodeprimidos, diabéticos (6MIR). También la producen los anaerobios.

La otitis externa debe seguirse más estrechamente en el paciente diabético.



• Clínica:

Edema intenso en el CAE (3MIR), ulceraciones, otorrea purulenta (3MIR), dolor intenso que no evoluciona favorablemente a pesar del tratamiento (5MIR), hipoacusia persistente.

Otoscopia patognomónica: tejido de granulación en el CAE (MIR), en la unión de la porción ósea y cartilaginosa del conducto

MIR 00 (6857): En paciente mayor, la aparición de la tríada otorrea-pseudomona-diabetes, es sospechosa de:

1. Otitis externa maligna.*
2. Colesteatoma.
3. Otitis media necrótica aguda.
4. Granuloma de eosinófilos (histiocitosis X).
5. Pólipo en oído medio.

MIR 13 (10212): La asociación de edad avanzada, diabetes, otalgia que no evoluciona favorablemente a pesar del tratamiento y parálisis del VII par craneal llevan a pensar en uno de los siguientes cuadros clínicos como primera opción:

1. Carcinoma de nasofaringe.
2. Miringitis granulosa.
3. Laberintitis difusa.
4. Carcinoma del hueso temporal.
5. Otitis externa maligna.*

• Métodos complementarios de diagnóstico: TC (erosión del hueso del hueso temporal y de la base del cráneo), Gammagrafía con Galio o Tecnecio⁹⁹

• Complicaciones:

Pericondritis, osteomielitis de la base del cráneo, parálisis facial (5MIR), afectación de los pares craneales IX, X, XI y XII, meningitis, tromboflebitis, abscesos cerebrales, parotiditis. 20-50% de mortalidad (por ello se la llama "maligna")

• Tratamiento:

Ingreso hospitalario. Desbridamiento quirúrgico. Antibioterapia intensa anti-pseudomonas

- Usualmente dos fármacos durante 6 semanas (Ticarcilina o Piperacilina) + (Tobramicina o Gentamicina) (2MIR).
- Alternativas: Ciprofloxacino durante 6 semanas (2MIR), Ceftazidima (MIR), Piperacilina-Tazobactam (MIR), Imipenem (MIR), Mezlocilina, Azlocilina, Aztreonam, Amikacina, a la espera del resultado del antibiograma.

Cuando esté curado injertos cutáneos reconstructores

MIR 08 (9027): Señale cuál de los siguientes antibióticos NO ofrece cobertura frente a *Pseudomonas aeruginosa*:

1. Ceftazidima.
2. Vancomicina.*
3. Ciprofloxacino.
4. Piperacilina-Tazobactam.
5. Imipenem.

REPASO	
La causa más frecuente de ...	es...
Pericondritis	<i>Pseudomona</i> , <i>S. aureus</i>
Otitis externa difusa aguda	<i>Pseudomona</i> , <i>S. aureus</i> , Estreptococo
Otitis externa maligna	<i>Pseudomona</i> (4MIR)
Forúnculo CAE	Estafilococo
Otitis externa difusa crónica	Hongos

c. OTITIS EXTERNA ECCEMATOSA:

• Etiología:

Dermatitis seborreica (la más frecuente), dermatitis medicamentosa, dermatitis de contacto, dermatitis atópica

• Clínica:

Prurito. No otalgia. Edema y costras amarillentas (fase aguda). Piel seca (fase crónica)

• Tratamiento:

Tratamiento tópico de la dermatitis. Eliminar el alérgeno.

REPASO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA OTITIS				
	Hipoacusia	Otalgia	Prurito	Otorrea
Otitis media aguda	Si	Si	No	Si (tras la perforación)
Otitis externa bacteriana	Si	Si	No	Si
Otitis externa fúngica	Si	No	Si	Si

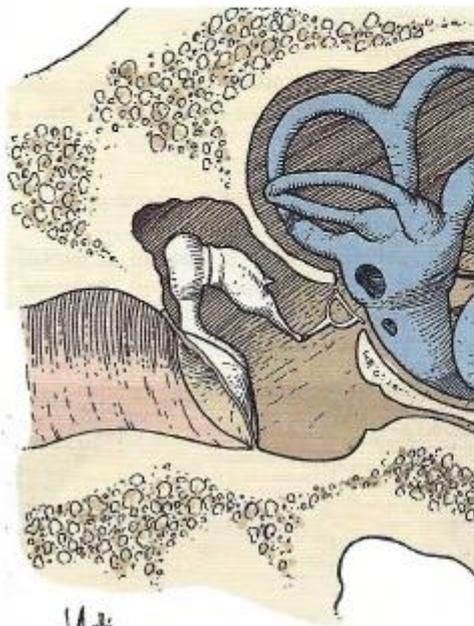


repeMIR

Otitis externa maligna: infección por *Pseudomonas* del conducto auditivo externo; típica de pacientes diabéticos, con edad avanzada. Puede cursar con parálisis facial. Se trata con ciprofloxacino o ticarcilina+tobramicina (6MIR)



5. Oído medio (OM)



© Curso Intensivo MIR Asturias

5.1. Hipoacusia de transmisión

A. CONCEPTO.

Alteración del mecanismo de transmisión del sonido por afectación del oído externo y/o medio

B. ETIOPATOGENIA.

a. OÍDO EXTERNO:

Alteraciones del pabellón y/o conducto auditivo externo (tapón de cerumen, u otitis externa, por ejemplo)

b. OÍDO MEDIO:

Alteración del tímpano y/o de la cadena osicular. Ocupación del espacio aéreo del oído medio por trasudado (otitis media serosa) o pus (otitis media supurada).

C. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

Otoscopia. Audiometría tonal: vía aérea peor que vía ósea. Impedanciometría. Radiografías del peñasco. Rine (-) en oído enfermo (SMIR). Weber lateralizado al oído enfermo (7MIR). Schwabach alargado (MIR).

D. TRATAMIENTO:

Etiológico (médico o quirúrgico). Prótesis auditiva (los audífonos dan mejor resultado en las sorderas de transmisión que en las de percepción)



REPASO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA SORDERA DE TRANSMISIÓN

Tapón de cera.
Perforación timpánica.
Otitis externa.
Ototubaritis.
Otitis media secretora.
Otitis media supurada aguda.
Otitis media crónica.
Colesteatoma.
Timpanosclerosis.
Otosclerosis.
Fractura longitudinal del peñasco.

5.2. Ototubaritis

La obstrucción tubárica transitoria por procesos rinofaríngeos genera una hipopresión en el oído medio, que produce hipoacusia transitoria con sensación de taponamiento y autofonía (MIR). En la otoscopia se ve una retracción timpánica. El tratamiento se realiza con descongestionantes nasales y antiinflamatorios.

5.3. Otitis media secretora o mucosa

A. CONCEPTO

- Inflamación del oído medio, con presencia de contenido seroso o mucoso en la cavidad, membrana timpánica intacta y sin signos ni síntomas de infección.
- Muchos investigadores han confirmado que el líquido de la otitis media secretora o mucosa crónica no es estéril, como se creía antes, y que contiene el mismo espectro de bacterias que se aíslan en la otitis media supurada aguda (H. influenzae, neumococo, B. catarrhalis, etc.). En un porcentaje considerable de niños con otitis medias serosas y mucosas (5-66%) se aíslan gérmenes en el oído medio. El porcentaje de muestras en las que se identifican gérmenes es muy superior si se utilizan técnicas de PCR que si se utilizan cultivos. La presencia de gérmenes en el oído medio de pacientes asintomáticos no tiene en el momento actual una explicación clara.

B. ETIOLOGÍA

Alteraciones de la ventilación y drenaje del oído medio por:

- Disfunción de la apertura tubárica (por inmadurez en los niños o alteración de los músculos que la abren en los pacientes con hendidura palatina, MIR). La disfunción de la trompa de Eustaquio es el factor más importante en la patogenia de las alteraciones de la ventilación y del drenaje del oído medio.
- Obstrucción mecánica:
 - En el niño por hipertrofia de adenoides que obstruye la trompa de Eustaquio.
 - En varones adolescentes con epistaxis recidivantes y otitis media secretora hay que sospechar un angiofibroma de cavum (2MIR).
 - En adultos, sobre todo si es unilateral, sospechar carcinoma de cavum (4MIR).



REPASO: OTITIS MEDIA SECRETORA POR OBSTRUCCIÓN MECÁNICA DE LA TROMPA

Niños	Hipertrofia adenoidea
Jóvenes	Angiofibroma de cavum (2MIR)
Adultos	Carcinoma de cavum (4MIR)

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



El angiofibroma juvenil es un tumor benigno, no muy común y que generalmente se presenta en varones adolescentes. El tumor contiene muchos vasos sanguíneos, se disemina dentro del área en la cual se inicia (localmente invasivo) y puede causar daño óseo.

© Curso Intensivo MIR Asturias

La disfunción de la trompa de Eustaquio es el factor más importante en la patogenia de las alteraciones de la ventilación y del drenaje del oído medio.

C. EPIDEMIOLOGÍA

- Es más frecuente en niños entre 2 y 5 años (es la causa más frecuente de sordera en la infancia). Esta hipoacusia se



produce en un momento crítico, cuando el niño está desarrollando el lenguaje y va a comenzar a asistir al colegio.

- **Es más frecuente en los meses más fríos (MIR).**

D. PATOGENIA

Progresivamente se produce:

1. **Cierre tubárico.**
2. La mucosa del oído medio absorbe el oxígeno del aire del oído medio.
3. **Se produce una presión negativa** en el oído medio que hace que la mucosa trasude líquido.
4. **Trasudado seroso de aspecto claro en el oído medio (otitis media serosa).**
5. Aumenta la rigidez de la cadena osicular y se produce retracción timpánica.
6. **Metaplasia (de epitelio plano a respiratorio). Aumento de glándulas mucosas.**
7. Secreción de moco, quistes o granulomas colesterínicos. **Exudado denso, opalescente, no purulento (otitis media mucosa)**
8. **Poor aireación (círculo vicioso).**
9. **Secuelas: timpanoesclerosis**

E. CLÍNICA

No hay otalgia ni otorrea.

- a. **OTITIS MEDIA SEROSA o MUCOSA AGUDA:**
 - **En el niño el síntoma más frecuente es la pérdida auditiva (3MIR), fluctuante, con autofonía. Ausencia de dolor, lo que hace que pueda pasar inadvertida durante un largo periodo de tiempo.**
 - **En el adulto son síntomas frecuentes sensación de taponamiento, sordera y acúfeno en el oído afectado (MIR).**



MIR 11 (9695): Niño que acude a consulta de ambulatorio porque se lleva la mano al oído, sin fiebre ni signos inflamatorios agudos y que en la exploración se observa un tímpano sonrosado/ambarino. Como antecedentes refiere que hace un mes presentó un episodio de otalgia, fiebre acompañada de irritabilidad y que fue tratado con amoxicilina 40 mg/kg/día. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Otitis media aguda recidivante.
2. **Otitis media serosa.***
3. Otitis media crónica simple.
4. Otitis media crónica colesteatomatosa.
5. Mastoiditis.

Nota: El 90% de las otitis media aguda, como la que tuvo este paciente hace un mes, pueden seguir presentando derrame en oído medio. El derrame tiende a resolverse espontáneamente, apareciendo sólo en un 10% de los casos a los 3 meses. Un derrame en el oídomedio, en un niño con un episodio de OMA en los 2-3 meses previos y sin signos locales o sistémicos de enfermedad aguda, no debe ser tratado, a no ser que el derrame se prolongue más de tres meses y vaya acompañado de pérdida de audición. Si el derrame tras las OMA se acompaña de déficit auditivo se puede beneficiar de tratamiento antibiótico.

b. OTITIS MEDIA MUCOSA CRÓNICA:

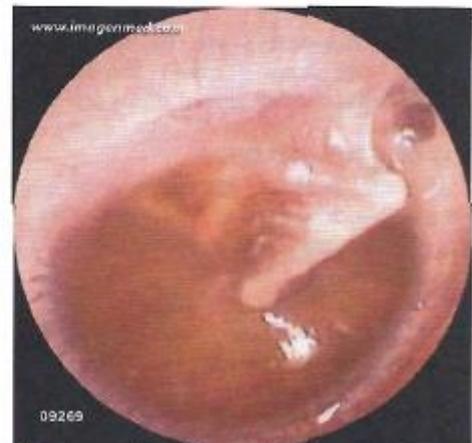
Tímpano azul retraído o parcialmente abombado ("blue drum"). Sensación de ocupación. Hipoacusia. Indoloro.

F. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

- a. **OTOSCOPIA:**
La otoscopia puede mostrar un tímpano retraído y congestivo, o niveles líquidos o burbujas de aire tras el tímpano íntegro (MIR).
- b. **ACUMETRIA:**
El Weber se desplaza al oído enfermo (MIR).
- c. **TIMPANOGRAMA:**
Timpanograma plano (MIR), que no es exclusivo de esta enfermedad (puede aparecer en derrame del oído medio, engrosamiento de la membrana timpánica, fijación osicular y otitis media adhesiva).



Otitis media serosa de oído izquierdo. La transparencia de la membrana del tímpano permite ver la caja timpánica ocupada por líquido parcialmente, y las burbujas en los cuadrantes superiores.



Otitis media serosa de oído derecho. El mango del martillo es más horizontal por la retracción timpánica producida por la presión negativa en el oído medio. Se visualiza una bolsa de retracción atical anterior y, por transparencia, la caja timpánica llena de líquido sero-mucoso y la rama larga del yunque, estribo y su tendón en cuadrante posterosuperior.

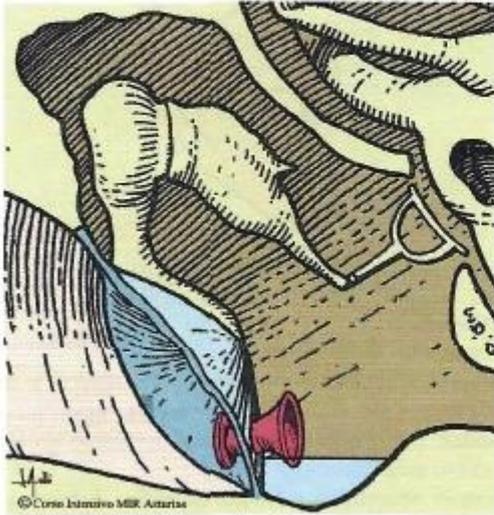
G. TRATAMIENTO:

Existe cierta controversia. Algunos de los tratamientos propuestos son:

- a. **NO TRATARLA:** El 50 % de las otitis secretoras se resuelven espontáneamente, sin tratamiento, en 6 semanas.
- b. **DESCONGESTIONANTES NASALES:** Vasoconstrictores y antiinflamatorios.
- c. **ANTIBIÓTICOS** por vía oral, en pacientes con otitis medias de repetición.
- d. **MIRINGOTOMÍA, MIRINGOCENTESIS O PARACENTESIS** Incisión en la membrana timpánica, indicada si el líquido persiste más de 6 a 8 semanas.



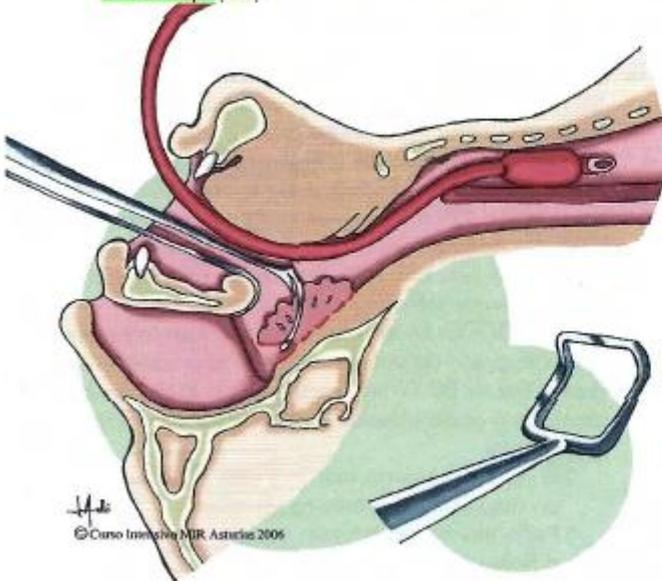
- e. **TUBO DE DRENAJE:** Su función principal es ventilar el oído medio, no drenar el líquido. **El tímpano los extruye espontáneamente en 6-18 meses.**



Tubo de drenaje

f. **ADENOIDECTOMÍA.**

Ante un niño con hipertrofia adenoidea y otitis serosas recidivantes el tratamiento más adecuado es adenoidectomía y paracentesis simple o colocación de tubos de drenaje (MIR).



Adenoidectomía



La OMA es uno de los diagnósticos más frecuentes en Pediatría y motivo habitual de uso de antibióticos, con el riesgo potencial de aparición de resistencias bacterianas

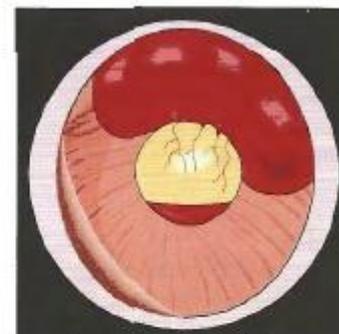
MIR 00 FAMILIA (6650): En los niños que asisten a guarderías han sido comunicados contagios de las siguientes enfermedades infecciosas, EXCEPTO de:

1. Otitis media aguda.
2. Hepatitis A.
3. Infección por VIH. (*)
4. Varicela.
5. Gingivostomatitis herpética.

C. ETIOLOGÍA

a. BACTERIANA:

- Es la más frecuente.
- Infección por vía ascendente (tubárica) desde la rinofaringe (MIR).
- El neumococo es el principal agente bacteriano (35%) en la etiología de la otitis media aguda (MIR).
- H. influenzae es una causa frecuente de otitis media, pero en la mayor parte de las ocasiones son cepas no capsuladas (HiNT), por lo que la vacunación contra cepas capsuladas no suele prevenir la otitis media. El H. Influenzae tipo B (Hib) solo es el responsable del 10% de las otitis medias agudas donde se identifica H. influenzae.
- Los gérmenes causales más frecuentes son:
 - Niño: Los gérmenes más frecuentes son Streptococo Pneumoniae (MIR), seguidos de H. Influenzae y M. Catarrhalis
 - Adulto: Los gérmenes más frecuentes son Streptococo Pneumoniae y H. Influenzae. El estreptococo beta hemolítico produce una otitis media necrótica u otitis escarlatinosa, con perforación amplia. Mycoplasma pneumoniae, puede producir una otitis vírica ampollosa o miringitis bullosa, con ampollas hemorrágicas en la membrana timpánica.



La neumonía por mycoplasma puede complicarse con miringitis bullosa

MIR 00 FAMILIA (6652): Señale cuál de los siguientes agentes patógenos es el principal causante de otitis media aguda en el niño:

1. Haemophilus Influenzae no tipable.
2. Pseudomona aeruginosa.
3. Micoplasma pneumoniae.
4. Streptococcus pneumoniae. (*)

5.4. Otitis media supurada aguda

A. CONCEPTO:

En las personas sanas con tímpano intacto no se aprecian gérmenes en el oído medio. La otitis media supurada es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la presencia de líquido purulento en el oído medio. Los gérmenes causales más frecuentes responsables de la otitis media aguda (OMA) son S. pneumoniae, H. influenzae y M. catarrhalis

B. EPIDEMIOLOGÍA

- La inflamación del oído medio es el proceso infeccioso más frecuente en la infancia, tras la rinofaringitis aguda.
- Las infecciones víricas de las vías respiratorias superiores predisponen a la otitis media supurada. Promover la lactancia materna y evitar el humo del tabaco ayudan a disminuir la incidencia de OMA
- La mayor incidencia se da en niños pequeños (6 meses a 3 años). Dos terceras partes de los niños de 3 años han tenido al menos un episodio de otitis media aguda. También puede aparecer en adultos.
- En los niños que asisten a guarderías han sido comunicados contagios de otitis media supurada aguda (MIR).



MIR 04 (7883): Señale la afirmación **INCORRECTA** con respecto a *Haemophilus influenzae*:

1. Es un parásito obligado de las mucosas humanas.
2. Es un bacilo gramnegativo pequeño y pleomórfico.
3. La vacunación es de poca utilidad porque no cubre el serotipo B, que es el más prevalente en nuestro ambiente.*
4. Las infecciones no sistémicas (otitis, bronquitis, conjuntivitis,...) están producidas generalmente por serotipos diferentes al B.
5. Sólo las cepas capsuladas causan infecciones sistémicas.

Nota: La vacuna es eficaz contra las cepas capsuladas (entre las que se incluye el serotipo B). Las cepas capsuladas infectan sobre todo a niños, produciendo infecciones sistémicas, como meningitis. La inclusión de la vacuna en el calendario vacunal ha disminuido drásticamente la incidencia de meningitis en niños pequeños.

Las infecciones no sistémicas (otitis, bronquitis,...) de los adultos suelen estar producidas por cepas no capsuladas, por lo que no se recomienda la vacunación sistemática para prevenirlas.



Como la mayoría de las otitis medias supuradas por *H. Influenzae* se deben a cepas **no** capsuladas, la vacuna **no** es efectiva en su prevención

b. VÍRICA:

- El virus de la gripe (*influenzae*) puede producir una **miringitis ampollosa hemorrágica** (ampollas de contenido hemorrágico en la membrana timpánica). Cursa con otalgia que se olivia coincidiendo con sangrado por el oído (**otorragia**).



Otorrea en otitis media supurada aguda

G. DIAGNÓSTICO

- Hipoacusia de transmisión.
- **Otoscoopia: Membrana timpánica hiperémica y abultada**, con desaparición del reflejo luminoso, opacificada y, en ocasiones, perforada con derrame purulento en el conducto auditivo externo.
- **Otoscoopia neumática o timpanometría: disminución de la movilidad de la membrana timpánica** por la presencia de derrame en oído medio.

H. TRATAMIENTO

Es importante realizar un diagnóstico preciso y valorar los factores de riesgo asociados, con objeto de seleccionar adecuadamente a los pacientes susceptibles de obtener mejoría con antibioterapia. La mayoría de los autores están de acuerdo en que el tratamiento debe ser flexible e individualizado:

- a. **Observar la evolución con tratamiento analgésico/antiinflamatorio (paracetamol o ibuprofeno) durante 48 horas sin antibióticos, en los niños sin factores de riesgo de sufrir complicaciones (mayores de 2 años, OMA sin datos de gravedad, ausencia de complicaciones graves asociadas a OMA en familiares de primer grado, ausencia de OMA recurrente, ausencia de inmunodeficiencias). Más del 80% de las infecciones de oído pueden resolverse por sí solas.**
- b. **ANTIBIÓTICOS: En los casos que precisan tratamiento antibiótico, son de primera elección la amoxicilina a dosis altas de 80-90 mg/kg/día (MIR) o la amoxicilina asociada a ácido clavulánico.** Se recomiendan los antibióticos:
 - * Si no hay mejoría tras 2-3 días de observación de un niño con OMA leve-moderada
 - * Pacientes con OMA con otalgia moderada/severa o fiebre elevada (mayor a 39° C).
 - * **Lactantes de menos de 6 meses (MIR)**, deben recibir antibióticos sin demora
 - * **Niños de 6 meses a 2 años** con líquido en el oído medio
 - * **Niños de más de 2 años** con enfermedad severa, enfermedad bilateral, perforación timpánica, fiebre elevada, inmunodepresión o vómitos.
 - * Niños que tengan un nuevo episodio de OMA dentro de los 30 días posteriores a otro episodio similar.
- c. **PARACENTESIS y drenaje:**
 - * En el cuadrante anteroinferior del tímpano
 - * Bilateral en lactantes
 - * **Indicaciones:**
 - * **Síntomas generales (MIR)**, fiebre, otalgias intensas
 - * **Complicaciones: mastoiditis, paresia facial, meningitis**
 - * Abombamiento timpánico intenso

REPASO

La causa más frecuente de ...	es...
Sordera en la infancia	Otitis media secretora
Sordera de transmisión en el niño	Otitis media secretora
Sordera de percepción en el niño	Hipoacusias genotípicas
Sordera de transmisión en el adulto con tímpano normal	Otoesclerosis
Otitis media supurada en la infancia	Neumococo (MIR), Haemofilus y M. catarralis
Otitis media supurada en el adulto	Neumococo y Haemofilus
Otitis media necrótica escarlatínosa	Estreptococo beta hemolítico
Otitis media ampollosa	Virus de la gripe

D. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Inflamación del revestimiento mucoperióstico del oído medio, el cual genera la acumulación de un exudado que no es drenado de forma eficaz por la trompa de Eustaquio. **Se afecta toda la mucosa del oído medio (mastoiditis acompañante)**

E. EVOLUCIÓN:

Existen 3 posibilidades:

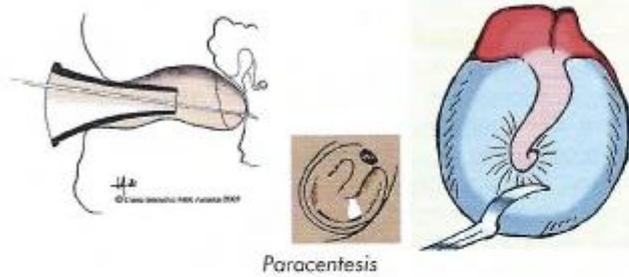
- * Curación espontánea. **El curso clínico de la OMA suele ser benigno. El 80% de las OMA en la infancia evolucionan hacia la curación espontánea sin antibioterapia.**
- * Perforación timpánica puntiforme y otorrea pulsátil
- * **Secuelas: perforación, timpanoesclerosis, timpanofibrosis**

F. CLÍNICA:

- **Otalgia pulsátil (síntoma predominante)** que cede cuando se perfora el tímpano.
- **Otorrea en la fase supurativa (perforación puntiforme).**
- Cuanto más pequeño es el niño, tanto más intensos son los **síntomas generales** y más discretos los locales.

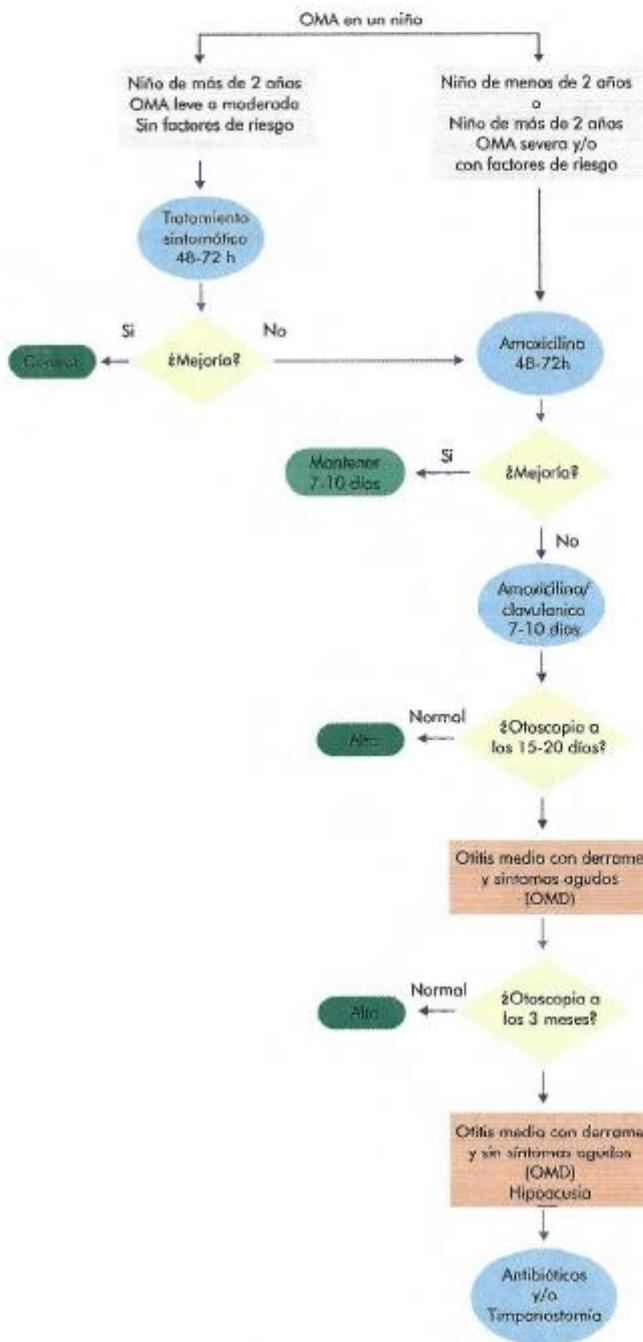


Tratamiento de una otitis media aguda supurada con antibióticos sistémicos (amoxicilina o amoxicilina clavulánico)



Paracentesis

Tratamiento de la Otitis Media Aguda (OMA) en niños



d. TRATAMIENTO DE LAS OTITIS MEDIAS AGUDAS DE REPETICIÓN. Existen varias alternativas:

- **Antibióticos sistémicos en cada episodio** (MIR): amoxicilina + ácido clavulánico.
- **Profilaxis antimicrobiana de mantenimiento** (2MIR): amoxicilina a dosis bajas de 3 a 6 meses. Para algunos autores no es aconsejable el uso rutinario de antibioterapia continua como profilaxis de la otitis media recurrente (OMR), pero si ha sido aceptado en una pregunta MIR.
- **Ante un niño con hipertrofia adenoidea y otitis medias recidivantes el tratamiento más adecuado es adenoidectomía y miríngotomía con colocación de tubos de drenaje** (MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Tubo de drenaje

MIR 06 (8465): Lactante de 6 meses que consulta por presentar en el curso de un cuadro catarral de vías altas, fiebre, irritabilidad y llanto. Exploración física: T° rectal 39,6°C, **tímpano derecho hiperémico y abombado, faringe enrojecida con exudado amarillento y secreción nasal abundante.** Resto de exploración compatible con la normalidad. Indicar el tratamiento más adecuado a seguir:

1. Penicilina 50.0000 UI/Kg/día, 10 días.
2. Azitromicina 10 mgr/Kg/día, 3 días.
3. **Amoxicilina 80-90 mgr/Kg/día, 10 días.** *
4. Cefixima 8 mgr/Kg/día, 10 días.
5. Paracetamol 15 mgr/Kg/dosis.

H. COMPLICACIONES

A las 2 o 3 semanas de finalizado el tratamiento el paciente debe ser nuevamente examinado para descartar la persistencia de alteraciones morfológicas que puedan dar lugar a secuelas postotíticas.

5.5. Otitis media crónica

Inflamación crónica del oído medio que produce **otorrea purulenta crónica o recidivante.** Cursa con **hipoacusia** (variable en función de las lesiones del tímpano y de la cadena osicular). **No hay otalgia.**

A. OTITIS MEDIA SUPURADA CRÓNICA SIMPLE O BENIGNA

Estado terminal de distintos procesos.

- ETIOLOGÍA:** Pseudomona, S. aureus
- CLÍNICA:** **otorrea indolora mucopurulenta no fétida** (MIR). **Hipoacusia de conducción** (MIR). **Perforación timpánica central (pars tensa).** Necrosis de la apofisis larga del yunque.
- RADIOLOGÍA:** En la otitis media crónica es característica la ausencia o la disminución de la neumatización del hueso temporal (mastoides opaca). **A diferencia del colesteatoma no hay osteolisis.**
- TRATAMIENTO:** Etiológico (rinitis, sinusitis, alergia). Limpieza y aspirados del conducto auditivo externo. Evitar la entrada de agua en el oído. **El drenaje quirúrgico de las áreas infectadas del oído medio, seguido de un ciclo prolongado de colirios antibióticos por vía tópica,** continúa siendo el pilar terapéutico en la otitis media supurada crónica. **Reconstrucción (timpanoplastia) tras 3-6 meses sin otorrea.**

B. COLESTEATOMA U OTITIS MEDIA COLESTEATOMATOSA

a. ETIOLOGÍA:

• Congénito:

Restos embrionarios de epitelio estratificado queratinizado en el temporal sin comunicación con el oído medio (membrana timpánica intacta)

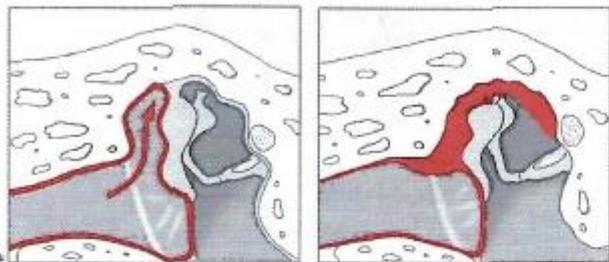
• Adquirido:

La causa es desconocida. Se piensa que una presión negativa mantenida en el oído medio (otitis media secretora) puede provocar una **invaginación del epitelio estratificado queratinizado de la membrana timpánica en el interior del oído medio.** Se forma así una "bolsa" que va creciendo por el acúmulo de la descamación del epitelio que la forma y que invariablemente se infecta (sobre todo por anaerobios y Pseudomonas)..

- **Primario:** Hiperplasia invasora del epitelio de la **pars flácida**



- **Secundario: Intento anómalo de reparación de una perforación de la pars tensa**



Formación de un colestomatoma adquirido primario, por una hiperplasia invasora del epitelio de la pars flácida

b. **EPIDEMIOLOGÍA:** El colestomatoma es excepcional en el recién nacido y en el niño pequeño.

c. **ANATOMÍA PATOLÓGICA:**

- **Inclusión de epitelio queratinizante en el oído medio (MIR).** Contiene productos de descamación, colesterol y anaerobios. Inflamación crónica de la mucosa del oído medio.
- **El epítimpano posterior es la localización más frecuente de los colestomatomas adquiridos.**
- **El colestomatoma es destructivo localmente.** Destrucción ósea (osteolisis) enzimática y osteoclástica.

MIR 00 FAMILIA (6617): La inclusión del epitelio queratinizante en el oído medio es característico de:

1. Otitis tuberculosa.
2. Perforación timpánica.
3. **Colesteatoma.***
4. Otitis serosa.
5. Miringitis granulosa.

d. **CLÍNICA:**

- **Otorrea sin otalgia (MIR).** Exudado purulento fétido (muy característico del colestomatoma).
- **Hipoacusia de transmisión (MIR),** o mixta (si hay destrucción del oído interno).

e. **MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:**

- **Otoscoopia:** Es la exploración más importante en el diagnóstico del colestomatoma. **Perforación timpánica marginal (MIR),** que afecta a la parte superior de la membrana timpánica (parte flácida o membrana de Shrapnell) y/o al *annulus* (marco fibroso que rodea la parte tensa del tímpano). **Costras o escamas blanquecinas en el oído medio.** Pólipo que procede del ático.
- **Signo de la fistula,** si hay erosión de los conductos semicirculares. **La causa más frecuente de signo de la fistula positivo son los colestomatomas.** La existencia de un signo de la fistula positivo justifica una exploración quirúrgica del oído medio.
- **Tomografía computarizada del peñasco:** Masa de partes blandas que ocupa el oído y se asocia a **destrucción ósea.** Cavidad de bordes lisos. **Esclerosis reaccional (MIR).** La TC, en cortes axiales y coronales, permite valorar la extensión de la enfermedad y sus complicaciones intratemporales e intracraneales.

MIR 05 (8171): Mujer de raza blanca, de 38 años, que manifiesta episodios de otorrea desde la infancia; ha presentado seis episodios de otorrea en el oído derecho, en los últimos 20 meses, sin otalgia, con hipoacusia de oído derecho desde la infancia. A la exploración por micro-otoscopia, se aprecia una **perforación marginal póstero-superior y atical amplia con restos de supuración y osteitis del reborde óseo.** Se confirma una **hipoacusia transmisiva del oído derecho.** Rinne negativo en oído derecho, Weber lateraliza a la derecha. ¿Qué diagnóstico considera más acertado?:

1. Otitis externa crónica.
2. **Otitis media crónica colestomatosa.***
3. Otitis media tubárica secretora crónica.
4. Otosclerosis.
5. Timpanosclerosis.

f. **PRONÓSTICO:**

El colestomatoma **no tratado constituye la inflamación crónica del oído medio más peligrosa,** pues en su evolución, sin síntomas alarmantes, **puede presentar en cualquier momento una complicación intracraneal grave.**

g. **TRATAMIENTO:**

Extirpación del colestomatoma (mastoidectomía). Reconstrucción (timpanoplastia).

h. **COMPLICACIONES:**

La osteolisis producida por el colestomatoma es la responsable de las complicaciones. **La finalidad primordial del tratamiento quirúrgico del colestomatoma no es mejorar la audición, sino evitar las complicaciones (MIR).** En pacientes con colestomatomas que desarrollen cefalea ipsilateral se deben descartar complicaciones intracraneales. El uso extendido de los antibióticos enmascara la clínica de las complicaciones otógenas intracraneales del colestomatoma, por lo que el diagnóstico se basa en el índice de sospecha y en las imágenes de TC y RM. La mortalidad de las complicaciones intracraneales del colestomatoma es elevada a pesar del tratamiento antibiótico y quirúrgico.

REPASO: TIPOS DE OTITIS MEDIA		
Otitis media	Secretora o Mucosa	Aguda Crónica
	Supurada	Aguda (MIR) Crónica simple (MIR)
	Colesteatoma (MIR)	

5.6. Procesos residuales postotífticos

A. **TIMPANOESCLEROSIS**

a. **ANATOMÍA PATOLÓGICA:**

Degeneración hialina del colágeno, con formación de placas de calcio en la mucosa del oído medio. **Las localizaciones más frecuentes son el tímpano y la ventana oval-estribo**

b. **DIAGNÓSTICO:**

Asintomático. Tímpano perforado. Hipoacusia de transmisión o mixta. Reducción del espacio aéreo de la caja timpánica y desaparición de las celdas mastoideas

c. **TRATAMIENTO:**

Limpieza. Miringoplastia. Estapedectomía. Osciculoplastia.

B. **PERFORACIÓN TIMPÁNICA.**

Tratamiento: **miringoplastia**

REPASO	
La localización más frecuente de perforación en la otitis media crónica...	es...
Supurada simple o benigna	Central
Colesteatomatosa	Marginal (MIR).

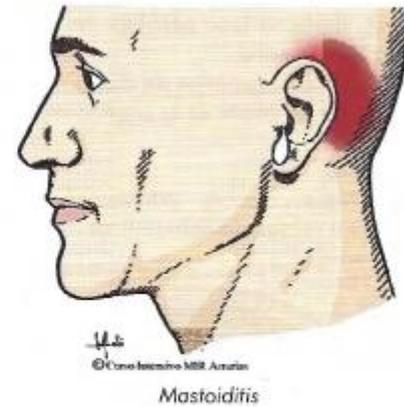
REPASO	
Otitis media crónica	Otorrea
Supurada simple o benigna	NO fétida
Colesteatomatosa	Fétida

5.7. Complicaciones otitis

Toda infección que dure más de dos semanas obliga a descartar la existencia de complicaciones.

Las complicaciones graves de la OM son infrecuentes, pero pueden causar secuelas neurológicas graves e incluso la muerte.

La mayor parte de las complicaciones de las otitis medias crónicas requieren tratamiento quirúrgico.



REPASO

TIPOS DE COMPLICACIONES DE LAS OTITIS

Intratemporales	Mastoiditis Parálisis facial (MIR) Petrositis Laberintitis (MIR)
Intracraneales	Meningitis otógena Absceso extradural Trombosis seno lateral (MIR) Absceso subdural Absceso cerebral (MIR) Hidrocefalo otógeno

A. INTRATEMPORALES:

a. MASTOIDITIS:

• Epidemiología

- La otitis media aguda **no** suele complicarse. No obstante, cuando lo hace, la complicación más frecuente es la mastoiditis (MIR). Las mastoiditis son frecuentemente consecuencia de las otitis medias (MIR)
- La mastoiditis es la complicación más frecuente de las otitis medias agudas y crónicas.

MIR 01 (7126): La otitis media aguda no suele complicarse. No obstante, cuando lo hace, es con más frecuencia con una:

1. Petrositis.
2. Meningitis.
3. Mastoiditis. (*)
4. Sordera súbita.
5. Osteomielitis.

• TC:

Opacificación de las celdas aéreas mastoideas y destrucción ósea con focos de licuefacción.

• Complicaciones:

Laberintitis (MIR), absceso cerebral (MIR), tromboflebitis del seno lateral (MIR), etc.

• Tratamiento:

Antibióticos por vía parenteral (cefalosporinas de tercera generación, ceftriaxona). En caso de que la terapia con antibióticos no sea efectiva, es posible que se necesite una cirugía para extraer parte del hueso mastoideo y drenarlo (mastoidectomía). Para el tratamiento de la infección del oído medio, se puede necesitar cirugía para drenar el oído medio a través del tímpano (miringotomía).



TC de base de cráneo con reconstrucción coronal y axial que muestra una ocupación de la mastoide del lado derecho en relación con mastoiditis.

b. PARÁLISIS FACIAL (MIR)

Puede estar causada por una otitis media aguda (MIR), pero la causa más frecuente de parálisis facial otógena es el colesteatoma (MIR).

c. PETROSITIS

• Anatomía Patológica:

Infección de las celdillas perilaberínticas

• Clínica:

Otorrea, otalgia y dolor retroorbitario son sugestivos de petrositis.

Síndrome de Gradenigo (síndrome de la punta del peñasco): neuralgia pericocular (por irritación del V par

repeMIR

La mastoiditis es la complicación más frecuente de la otitis media aguda (2MIR)

• Anatomía Patológica:

Extensión de la infección desde el oído medio a las celdillas mastoideas. A diferencia de la "mastoiditis acompañante" que aparece en todas las otitis medias agudas, la infección no sólo afecta a la mucosa, sino también al hueso, produciendo licuefacción del mismo.

• Clínica:

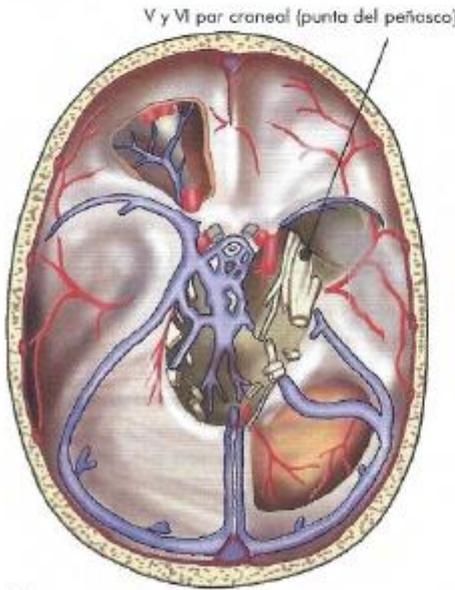
En la tercera semana después de una otitis media hay un cambio en la normal evolución del proceso hacia la curación. Empeora el estado general, hay leucocitosis, aumenta la VSG, y aparece otorrea, dolor a la presión sobre la mastoide e inflamación retroauricular con separación del pabellón auricular del cráneo.

Mastoiditis de Bezold: tumefacción visible y dolorosa a la palpación de la región laterocervical con tortícolis (absceso de la punta de la mastoide con extensión a las vainas fasciales de los músculos esternocleidomastoideo, digástrico, esplenio y longissimus capitis).



craneal), diplopia (por parálisis del VI par craneal) y otorrea (por la otitis).

- **Métodos complementarios de diagnóstico:**
La RNM con contraste es la prueba más fiable para su diagnóstico.
- **Tratamiento:**
Antibióterapia masiva parenteral. Mastoidectomía ampliada a celdas perilaberínticas



© Juan Iturrino MIR, Asturias 2003

Síndrome de Gradenigo

d. **LABERINTITIS**

El vértigo y pérdida auditiva con otorrea, constituyen una urgencia y son sugestivas de laberintitis.

Pueden aparecer por erosión del conducto semicircular externo por un colesteatoma, o ser secundarias a una otitis media aguda (MIR) o a una fractura transversal del peñasco (MIR).

Se clasifican en:

- **Paralaberintitis:**
 - **Patogenia:** El laberinto membranoso está expuesto pero indemne
 - **Clínica:** síntomas cocleovestibulares provocados por la presión (trago) o ruidos intensos (fenómeno de Tullio)
 - **Radiología:** fistula ósea
 - **Prueba neumática (signo de la fistula):** positiva
 - **Tratamiento:** exéresis del colesteatoma
- **Laberintitis serosa**
 - **Patogenia:** El laberinto membranoso está irritado por la inflamación.
 - **Clínica:** Vértigo, náuseas, vómitos, acúfenos, sordera de percepción (MIR) rápidamente progresiva, nistagmus hacia el lado enfermo (domina el laberinto enfermo irritado). El virus de la Parotiditis epidémica produce una laberintitis serosa, que es la causa más frecuente de cofosis unilateral precoz.
 - **Tratamiento:** Extirpar el colesteatoma. Sintomático (sedantes). Antibióticos
- **Laberintitis purulenta**
 - **Patogenia:** La laberintitis serosa acaba produciendo muerte laberíntica.
 - **Clínica:** Vértigo, náuseas, vómitos, acúfenos, sordera de percepción (MIR), nistagmus hacia el lado sano (domina el laberinto sano contralateral) (MIR), y Romberg periférico (caída hacia el lado enfermo).
 - **Métodos complementarios:** RNM. Arreflexia vestibular. Adaptación central (inhibición del laberinto sano dominante a las tres semanas)
 - **Tratamiento:** Extirpar colesteatoma y laberinto. Antibióticos.

REGLA NEMOTÉCNICA

Laberintitis purulenta: "PU-S"

PU	Laberintitis PUrulenta
S	Nistagmo al lado Sano

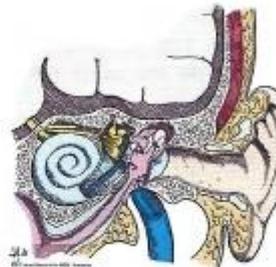
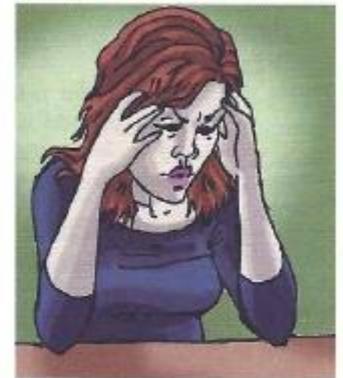
REPASO

Laberintitis	Nistagmo
Serosa	A lado enfermo
Purulenta	A lado sano (MIR)

B. INTRACRANEALES:

Las infecciones del oído medio pueden afectar a estructuras vitales, por su proximidad a la fosa craneal media y lóbulo temporal (inmediatamente por encima del oído medio), y a la fosa craneal posterior, seno sigmoide y cerebelo (inmediatamente posterior a las celdillas mastoideas).

Se debe sospechar la existencia de una complicación intracraneal ante un paciente con otitis media crónica que presente cefalea y otalgia profunda intensa (la otitis media crónica no complicada no es dolorosa)



Sospechar la existencia de una complicación intracraneal ante un paciente con otitis media crónica que presente cefalea y otalgia profunda intensa (la otitis media crónica no complicada no es dolorosa)

a. **MENINGITIS OTÓGENA:**

- Es la complicación otógena intracraneal más frecuente de la otitis media aguda.
- La meningitis otógena se debe, sobre todo, a neumococos (MIR).
- En toda meningitis aguda de génesis incierta debe pensarse en una causa rinógena u otógena.

REPASO

La causa más frecuente de...	es...
Otitis media supurada aguda	Neumococo, Haemophilus y Moraxella catarralis
Meningitis otógena	Neumococo (MIR)
Meningitis tras fractura de base cráneo	Neumococo (2MIR)

b. **ABSCESO EXTRADURAL:**

- Cefalea pulsátil profunda. Otorrea. Febrícula.
- **Tratamiento:** Antibióticos. Drenaje. Mastoidectomía

c. **TROMBOSIS DEL SENO LATERAL:**

Fiebre. Escalofríos. Hemocultivo positivo. Metástasis sépticas. Esplenomegalia. CID

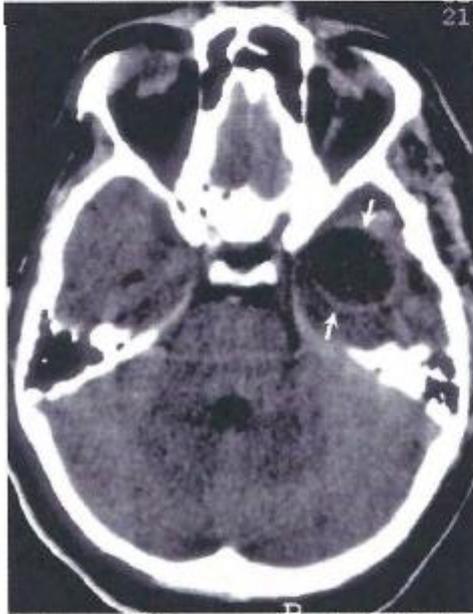
d. **ABSCESO SUBDURAL**

e. **ABSCESO CEREBRAL:**

- Es la complicación intracraneal otógena más grave (con mayor índice de mortalidad).
- La otitis media supurada es la causa más frecuente de absceso del lóbulo temporal. La causa más frecuente

es la diseminación hematogena del patógeno (sepsis o abuso de drogas intravenosas).

- Ante la sospecha de absceso cerebral se debe realizar una Tomografía Computarizada de cráneo con contraste endovenoso (MIR), estando contraindicada la punción lumbar (2MIR), por el riesgo de enclavamiento. El absceso aparece como una lesión focal, con efecto masa y captación de contraste en anillo.

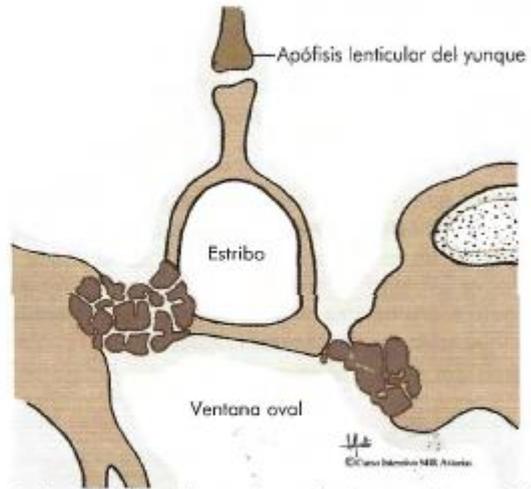


TC craneal. Absceso en lóbulo temporal izquierdo (flechas).

MIR 08 (9056): Un paciente de 43 años diagnosticado de sinusitis un mes antes, acude a Urgencias por una crisis tónico-clónica generalizada. La familia refiere que durante la semana anterior se había quejado de cefalea y vómitos. En la exploración el paciente se encuentra somnoliento y a excepción de edema de papila el resto de la exploración era normal. El diagnóstico más probable, en este caso, CONTRAINDICARÍA:

1. Iniciar tratamiento empírico con antibióticos.
2. Iniciar tratamiento antimicótico.
3. Realizar punción lumbar diagnóstica.*
4. Iniciar tratamiento con Dexametasona.
5. Solicitar una TC (tomografía computerizada) de cráneo con contraste intravenoso.

f. HIDROCÉFALO OTÓGENO por trombosis del seno sigmoide.



En la otoesclerosis hay una anquilosis estapedio-vestibular

MIR 01 (7127): La hipoacusia de conducción por otosclerosis está producida por la aparición de un foco de hueso neoformado en:

1. Articulación incudomaleolar.
2. Márgenes de ventana oval.*
3. Capa hiliar del oído medio.
4. Ligamento espiral.
5. Membrana timpánica.

B. EPIDEMIOLOGÍA:

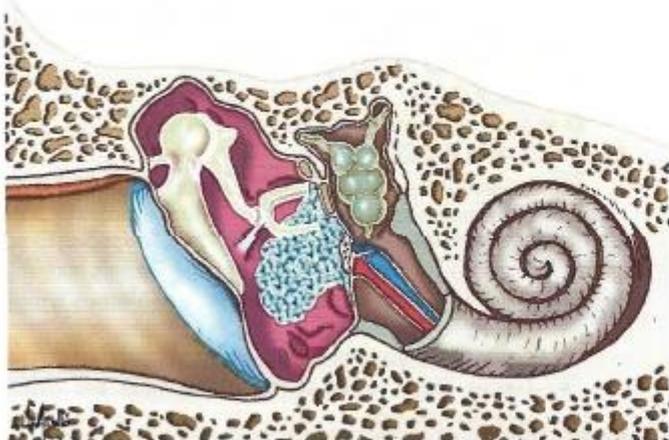
- Es la causa más frecuente de hipoacusia de transmisión en el adulto (excluyendo el tapón de cerumen y la perforación timpánica).
- Se inicia a partir del segundo decenio de la vida, siendo más frecuente en las mujeres que en los varones (2MIR). Empeora con el embarazo (MIR).
- Puede aparecer aislada o acompañando a enfermedades esqueléticas generalizadas como:
 - Enfermedad de Paget (3MIR). La sordera es el síntoma craneal más frecuente de la enfermedad de Paget localizada en los huesos del cráneo (MIR).
 - Osteitis fibrosa
 - Osteogénesis imperfecta o enfermedad de Lobstein: escleras azules (MIR), fragilidad ósea (MIR), alteración de la formación del colágeno (2MIR). Las deformaciones de la osteogénesis imperfecta se deben a fracturas frecuentes (MIR). La asociación de otosclerosis, escleras azules y osteogénesis imperfecta se conoce como síndrome de Van der Hoeve.

5.8. Otosclerosis

En el 80% de los pacientes, el foco otoscleroso se localiza en la ventana oval y produce una fijación de la parte anterior de la platina del estribo.

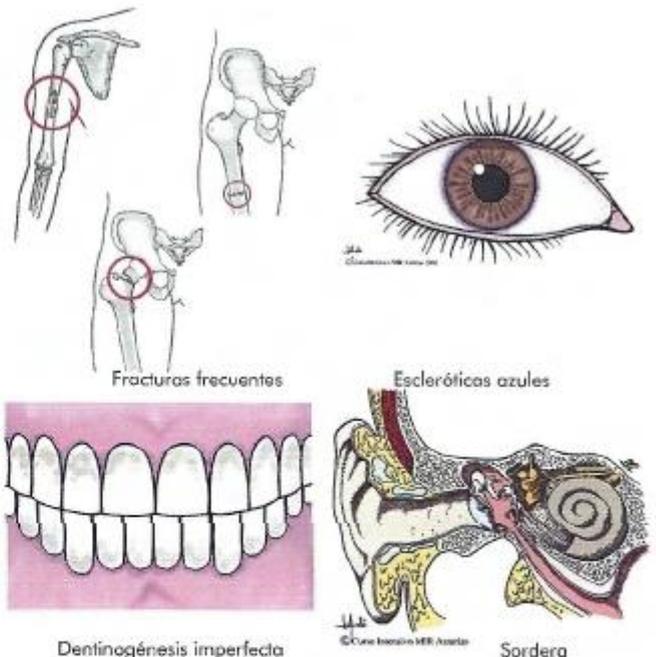
A. Concepto:

La otosclerosis es una enfermedad primaria de la cápsula ótica. Hay una anquilosis estapedio-vestibular. El foco de hueso neoformado se sitúa en los márgenes de la membrana oval (MIR), generalmente, en la zona de la fissula ante fenestram.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2004

Es una osteodistrofia de la capa media endcondral ósea de la cápsula laberíntica, que sufre un proceso de maduración en dos fases: oteospongiosis (fase activa en la que se forma hueso esponjoso muy vascularizado) y otosclerosis (fase final inactiva con formación de hueso mineralizado).



La asociación de otosclerosis, escleras azules y osteogénesis imperfecta se conoce como síndrome de Van der Hoeve.



C. ETIOLOGÍA:

El 50-60% de los casos se debe a herencia autosómica dominante (MIR) con penetrancia incompleta.

D. CLÍNICA:

- Sospechar la existencia de otoesclerosis ante un paciente con hipoacusia de transmisión y tímpano normal (2MIR).
- Hipoacusia de conducción (3MIR) (85%), o mixta (15%), progresiva bilateral. Acúfenos (2MIR) constantes progresivos. Autofonía o resonancia de su propia voz (MIR). Paracusia de Willis (oye mejor en ambientes ruidosos)
- No cursa con otalgia ni otorrea (2MIR)



Sospechar la existencia de otoesclerosis ante un paciente con hipoacusia de transmisión y tímpano normal.

MIR 03 (7653): Mujer de 34 años, madre de 3 hijos, que acude a su consulta presentando una hipoacusia derecha, con Rinne negativo derecho y positivo izquierdo y Weber con lateralización al lado derecho. La otoscopia es normal en ambos oídos. Su sospecha inicial será:

- Otitis serosa.
- Timpanoesclerosis.
- Hipoacusia súbita.
- Otosclerosis.*
- Neuritis vestibular.

MIR 09 (9202): Mujer de raza blanca, de 32 años, madre de un niño de dos años y medio, que desde hace unos tres años refiere hipoacusia progresiva bilateral, más acentuada en oído derecho, con acúfenos ocasionales en este oído. No tiene antecedentes personales de otalgias ni otorreas. La abuela materna, la madre y un tío materno padecieron hipoacusia. A la exploración la otoscopia es normal, se confirma una hipoacusia transmisiva bilateral. Timpanograma normal, reflejo del estribo negativo (invertido), Rinne negativo bilateral, Weber lateraliza a la derecha. ¿Qué diagnóstico considera más acertado?:

- Osteitis de la cadena osicular.
- Otitis media crónica colestomatosa.
- Otitis media tubárica secretora crónica.
- Otosclerosis.*
- Timpanoesclerosis.

repeMIR

Otoesclerosis: es la causa más frecuente de hipoacusia de transmisión en el adulto, con tímpano normal (excluyendo el tapón de cerumen). Herencia autosómica dominante. Más frecuente en mujeres entre 3ª y 5ª década de la vida. Rinne negativo y Weber lateralizado al oído enfermo (6MIR). El tratamiento es la estapedectomía y sustitución por una prótesis.

E. EVOLUCIÓN:

Peor cuanto antes se manifieste

F. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico se basa en el audiograma y en la historia clínica.

- OTOSCOPIA: La membrana timpánica es normal (MIR), en la mayoría de los pacientes.
- SIGNO DE SCHWARTZ (MIR): En la otoscopia se vé por transparencia el promontorio hiperémico (2%). Si aparece, es de mal pronóstico.
- ACUMETRÍA: Sordera de transmisión (3MIR), Weber desplazado hacia el lado enfermo (6MIR), Rinne negativo en el oído enfermo (6MIR), Schwabach alargado (MIR), Guellé negativo. En ocasiones sordera mixta.
- Aparición en el AUDIOGRAMA del ESCOTOMA O CUÑA DE CARHART (MIR): caída de la audición por vía ósea a 2000 Hz. Gap óseo-aéreo en la audiometría tonal.
- TIMPANOGRAMA: disminución de la compliance y ausencia de reflejo estapedial (2MIR).

G. TRATAMIENTO:

- Estapedectomía y sustitución por una prótesis (MIR). La pérdida auditiva sensorineural secundaria al tratamiento quirúrgico es de un 3% de los pacientes operados, elevándose al 21% en casos de reintervenciones.
- Se puede usar fluoruro sódico para frenar la evolución de los focos activos y prótesis auditiva si se rechaza la cirugía.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2004



El tratamiento de la otoesclerosis es la estapedectomía y sustitución por una prótesis

5.9. Tumores

A. TUMOR GLÓMICO YÚGULO-TIMPÁNICO

a. EPIDEMIOLOGÍA:

Es el tumor más frecuente del oído medio.

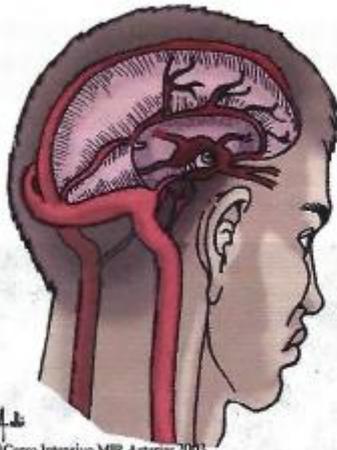
b. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Paraganglioma o quemodectoma (parecido al glomo carotídeo). Tumor benigno derivado de las células paraganglionares no cromafines. Muy vascularizado. Crecimiento lento. Las localizaciones más frecuentes son:

- Plexo timpánico en el promontorio (glomus tympanicum)
- Golfo de la yugular interna (glomus yugulare).
- Nervio Vago, a su salida de la base del cráneo (glomus vagale)

En su crecimiento pueden afectar al hueso temporal, base del cráneo (fosa infratemporal) y endocráneo.

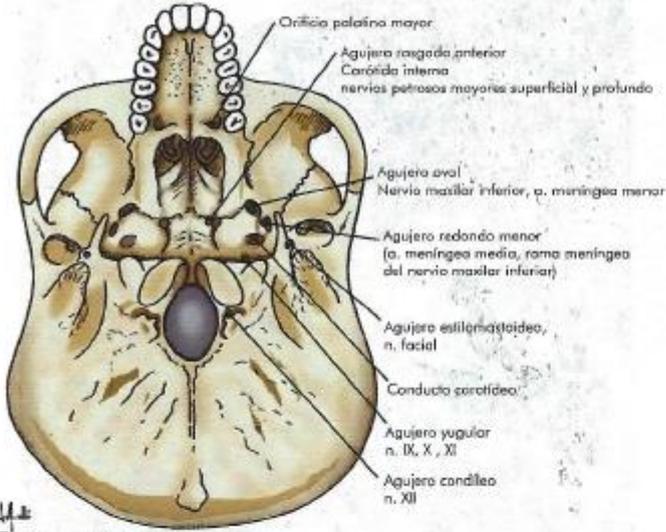
La unidad normal del glomus es un aparato neuomioarterial que funciona para regular la circulación superficial. El cuerpo glómico, por tanto, es una estructura especializada, presente en la piel normal de las regiones acrales encargada de la regulación del flujo sanguíneo y la temperatura actuando como una válvula. Regulan las conexiones arteriovenosas entre arteriolas y vénulas sin la interposición de capilares. Los hay solitarios y múltiples.



Drenaje venoso de la cabeza por la vena yugular interna

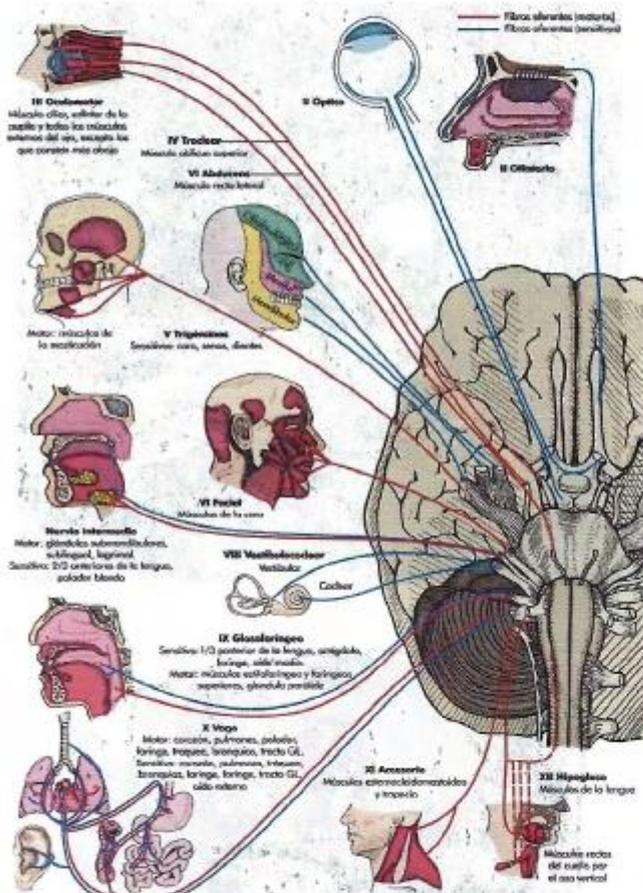
c. CLÍNICA:

- **Glomus timpánicos:** *Acúfeno unilateral pulsátil (MIR). Hipoacusia. Alteración del equilibrio. Parálisis facial.*
- **Glomus yugulares:** *Síndrome del foramen yugulare (parálisis de los pares craneales IX, X, XI) (2MIR) con disfagia, disfonía y debilidad de los músculos esternocleido-mastoideo y trapecio. Atrofia unilateral de la lengua si hay parálisis del hipogloso (recuerda: en la parálisis del IX y X el paladar se desvía hacia el lado sano, y en la parálisis del hipogloso la punta de la lengua se desvía hacia el lado enfermo).*



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

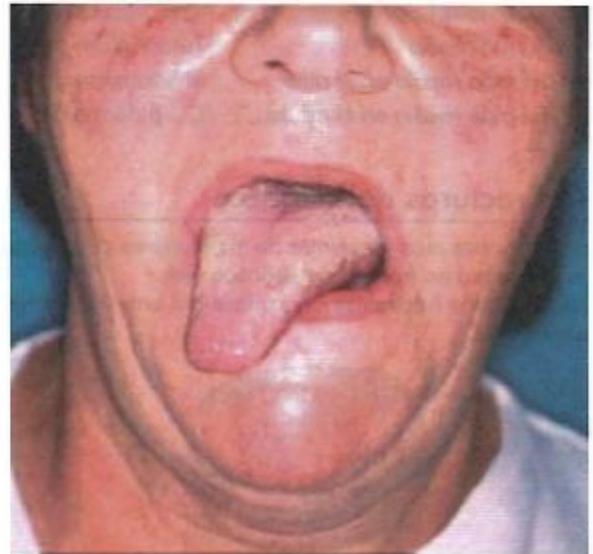
Agujeros de la base del cráneo y estructuras que los atraviesan



El glomus yugulare puede provocar un síndrome del foramen yugulare (parálisis de los pares craneales IX, X, XI)



Signo de la cortina de Vernet: en la parálisis del IX y X el paladar se desvía hacia el lado sano



En la parálisis del hipogloso la punta de la lengua se desvía hacia el lado enfermo

d. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

- **Timpánicos:** por **otoscopia** se ve una tumoración rojiza pulsátil que se transparenta a través del tímpano (**signo del sol naciente**).
- **Yugulares:** **TC, RM, angiografía** del golfo de la vena yugular interna.

e. TRATAMIENTO:

Extirpación quirúrgica con embolización previa (48 horas antes).

MIR 12 (9904): La asociación, en una mujer de 42 años, de una parálisis de IX y X pares craneales izquierdos (disfonía y disfagia) con acúfenos pulsátiles en el oído izquierdo, debe hacer descartar en primer lugar una de las siguientes enfermedades:

1. Linfoma de la orofaringe.
2. Neurinoma del acústico.
3. Carcinoma papilar de tiroides.
4. Paraganglioma yugulo-timpánico.*
5. Angiofibroma de nasofaringe.



B. TUMORES ÓSEOS

Osteomas, tumor de células gigantes, plasmocitoma solitario, Histiocitosis X

C. CARCINOMA DE OÍDO MEDIO

a. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

En el adulto, el tumor maligno más frecuente del oído medio es el carcinoma epidermoide (80%). Aparece en el límite entre conducto auditivo externo y oído medio.

b. CLÍNICA:

Hay que sospechar un carcinoma epidermoide en otorreas antiguas que desarrollan hemorragia, dolor o parálisis facial. Exudado sanguinolento fétido. Hipoacusia. Vértigo. Alteración del equilibrio. Cefalea

c. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

TC: destrucción del hueso temporal.

Otoscopia: masa en el límite entre el conducto auditivo externo y el oído medio.

d. TRATAMIENTO:

Cirugía (petrosectomía) y/o radioterapia

e. PRONÓSTICO:

Malo

D. RABDOMIOSARCOMA

a. EPIDEMIOLOGÍA:

Es el tumor del oído medio más frecuente en niños. Comportamiento agresivo

b. TRATAMIENTO:

Radio y quimioterapia

La RX craneal las detecta con dificultad y la TC craneal de alta resolución es más sensible (MIR). La TC es una exploración más apropiada que la RM para la valoración urgente de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (MIR).

Las fracturas de peñasco se clasifican según la relación de la línea de fractura con el eje del peñasco (no con la base del cráneo) en longitudinales, transversales y oblicuas.



TC: fracturas del peñasco, longitudinal (arriba) y transversal (abajo).

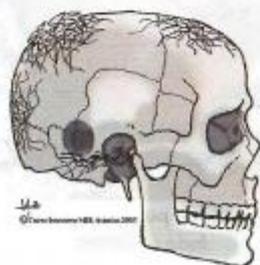
REPASO: TUMORES DEL OÍDO MEDIO

La causa más frecuente de...	es...
Tumor de oído medio	Tumor glómico
Cáncer del oído medio en el niño	Rabdomiosarcoma
Cáncer del oído medio en el adulto	C. epidermoide

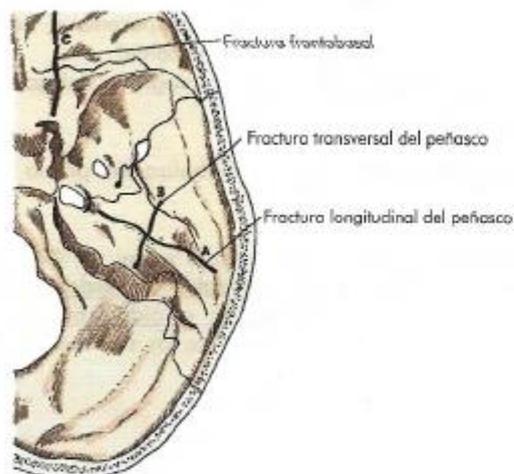
5.10. Fracturas del peñasco

Las localizaciones más frecuentes de las fracturas de la base del cráneo son la región frontal y el peñasco (MIR).

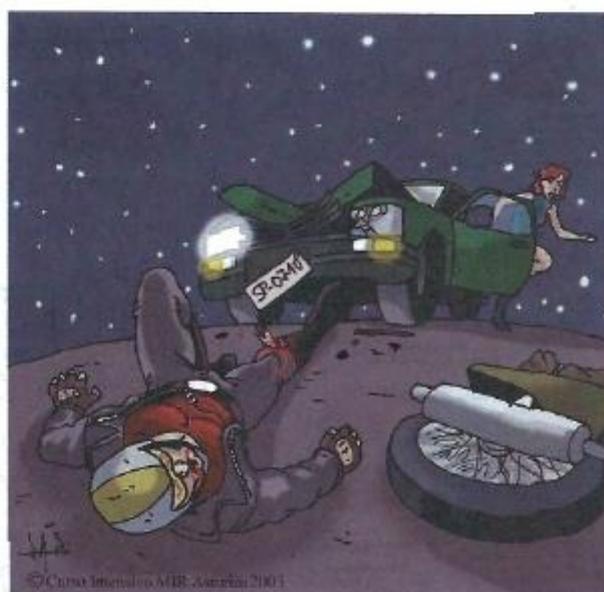
Las fracturas más frecuentes de la base del cráneo son las del hueso temporal.



Fracturas de cráneo



© Caso Intensivo MIR Asturias

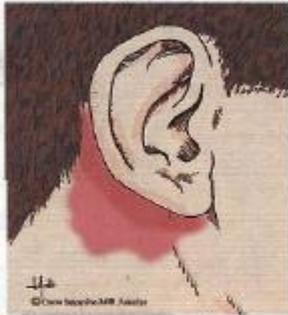


© Caso Intensivo MIR Asturias 2003



© Caso Intensivo MIR Asturias 2003

Clínica de las fracturas de la base del cráneo



Signo de Battle (hematoma sobre la mastoides)

MIR 00 (6779): La TAC es aún una exploración más apropiada que la Resonancia Magnética para la valoración urgente de:

1. Tumores medulares.
2. Tumores del tronco del encéfalo.
3. Siringomielia.
4. Traumatismo craneoencefálico.*
5. Malformación de Arnold-Chiari.

A. FRACTURA LONGITUDINAL DEL PEÑASCO

La línea de fractura discurre paralela al eje del peñasco, **afectando al oído externo y medio**

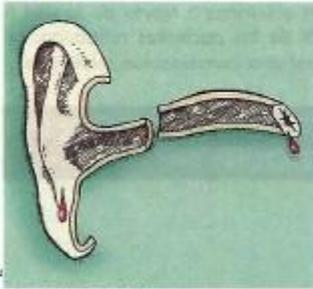
a. EPIDEMIOLOGÍA:

Son las más frecuentes (80%), y las de mejor pronóstico

b. AFECTAN al oído medio (hipoacusia de transmisión, MIR).

c. CLÍNICA:

Hipoacusia de transmisión. Parálisis facial (20%) (MIR). Signo de Battle (hematoma sobre la mastoides, MIR). Escalón en el conducto auditivo externo (MIR). Desgarro timpánico. Otorragia (MIR). Otorricorrea (MIR).



© Curso Interactivo MIR, Asturias, 2002

© Curso Interactivo MIR, Asturias, 2002



Signo de Battle
- Otorragia
- Otorricorrea

Las fracturas longitudinales de peñasco pueden cursar con otorragia y otorricorrea



TC de cráneo con ventana ósea que muestra una fractura longitudinal de peñasco derecho.

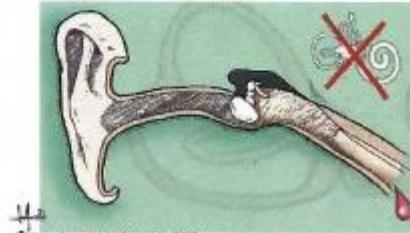
B. FRACTURA TRANSVERSAL DEL PEÑASCO

a. EPIDEMIOLOGÍA: 20%

b. AFECTAN al oído interno (hipoacusia de percepción irreversible, MIR).

c. CLÍNICA:

Hipoacusia de percepción. 50% tienen parálisis facial (MIR), (regla nemotécnica "las fracturas TRANSversales aTRAviesan el facial"). Signo de Battle (hematoma sobre la mastoides, MIR). Conducto auditivo externo y tímpano intactos. Hemotímpano (sangre por detrás de tímpano íntegro, MIR). Vértigo (MIR). Nistagmus hacia el lado sano (MIR). Licuorrea otógena a epifaringe (MIR).



© Curso Interactivo MIR, Asturias, 2002

Las fracturas transversales de peñasco pueden cursar con licuorrea otógena a epifaringe



REGLA NEMOTÉCNICA

El 50% de las fracturas transversales tienen parálisis facial
"Las fracturas **TRA**nsversales a **TRA**viesan el facial"



REPASO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CLÍNICO DE LAS FRACTURAS DE PEÑASCO

	FRACTURA LONGITUDINAL	FRACTURA TRANSVERSAL
Frecuencia	80%	20%
Hipoacusia	Transmisión (MIR)	Percepción (MIR)
Parálisis facial	20% (MIR)	50% (MIR)
Tímpano	Desgarro	Íntegro con Hemotímpano (MIR)
Licuorrea	Otorricorrea (MIR)	Rinolicuorrea (MIR)

C. TRATAMIENTO:

a. PARÁLISIS FACIAL: Puede requerir exploración quirúrgica y sutura microquirúrgica del nervio.

b. HIPOACUSIA DE TRANSMISIÓN: Puede requerir una osculoplastia.

c. LICUORREA:

- Puede requerir una reparación neuroquirúrgica del desgarro de la duramadre para evitar fistulas persistentes de líquido cefalorraquídeo y meningitis postraumáticas.
- La meningitis secundaria por brecha meníngea es el riesgo secundario más importante (MIR).
- El agente etiológico más común de meningitis en pacientes que han sufrido una fractura de la base del cráneo con pérdida de líquido cefalorraquídeo es *Streptococcus pneumoniae* (2MIR).
- La meningitis postraumática recurrente es una complicación que puede aparecer de forma tardía o diferida al traumatismo (MIR).

MIR 00 FAMILIA (6561): La mayoría de las meningitis producidas tras un traumatismo craneal abierto o relacionados con infecciones parameníngeas del área otorrinolaringológica están producidas por:

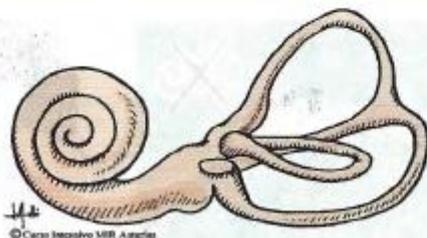
1. Hemophilus influenzae.
2. Neisseria meningitidis.
3. Streptococcus pneumoniae.*
4. Bacilos Gram negativos.
5. Staphylococcus aureus.



REPASO: LESIONES DE PARES CRANEALES EN LAS FRACTURAS DE BASE DE CRANEO

Localización de la fractura	Posible lesión de
Fronto-esfenoidales	Olfatorio (I), Optico (II), motor ocular común (III), patético (IV), trigémino (V), Motor ocular externo (VI)
Peñasco	Facial (VII) (MIR), estatoacústico (VIII)

6. Oído interno



6.1. Hipoacusia de percepción

A. CONCEPTO:

Alteración del mecanismo de transducción y percepción del sonido.

B. ETIOPATOGENIA

a. OÍDO INTERNO (COCLEAR):

Por destrucción de los receptores auditivos

b. VÍA NERVIOSA AUDITIVA (RETROCOCLEAR) :

Por afectación del nervio estatoacústico, núcleo coclear y vías superiores auditivas

C. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

a. SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES:

Vestibulares o neurológicos

b. ACUMETRÍA

Rinne (+) en oído enfermo. Weber lateralizado a oído sano.

c. AUDIOMETRÍA TONAL:

Vía aérea y ósea descendidas

d. AUDIOMETRÍA VERBAL:

- Los pacientes con sordera de oído interno suelen tener peor discriminación de las palabras que los pacientes con sordera de transmisión (inteligibilidad disminuida).
- Las discrepancias entre los resultados de la audiometría tonal y verbal se presentan sobre todo en las alteraciones retrococleares de la audición. La audición verbal está mucho más afectada en estos casos que la audición tonal.

e. TC. EXPLORACIÓN VESTIBULAR. ELECTRONISTAGMOGRAFÍA. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA.

D. TRATAMIENTO

- Generalmente ninguno para recuperar su audición (salvo prótesis auditiva)
- Etiológico si es necesario (neurinoma del acústico)



Implante coclear. Están indicados ante el fracaso de la rehabilitación con una prótesis auditiva en un paciente con hipoacusia severa a profunda, que tenga (con ayuda auditiva) una discriminación verbal de menos del 40%. Los implantes cocleares convierten el sonido en corrientes eléctricas que estimulan el nervio auditivo. Constan de electrodos insertados en la coclea a través de la ventana redonda, un procesador del lenguaje que convierte los sonidos en corrientes eléctricas, y un sistema que transmite las corrientes eléctricas a través de la piel hasta los electrodos de la cóclea. El 75% de los pacientes rehabilitados con implantes cocleares pueden mantener una conversación telefónica.

REPASO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA SORDERA DE PERCEPCIÓN

- Presbiacusia
- Sordera profesional.
- Sordera súbita.
- Sordera por fármacos.
- Neurinoma del acústico.
- Síndrome de Menière.
- Síndrome de Ramsay-Hunt.
- Parotiditis epidémica.
- Sífilis congénita.
- Rubéola congénita.
- Síndrome de Pendred.
- Síndrome de Alport.
- Fractura transversal del peñasco.

6.2. Hipoacusias de percepción en el niño

El lenguaje es una función comunicativa adquirida mediante la imitación de códigos auditivos. El diagnóstico y el tratamiento precoz de una hipoacusia infantil son tanto más eficaces cuanto más pronto se realizan, es decir, antes de los 9 meses. Es importantísimo el diagnóstico precoz, para poder iniciar el tratamiento que permita al niño aprender a comunicarse:

- Prótesis auditiva, si existe reserva coclear útil.
- Implantes cocleares, en las sorderas cocleares totales (cofosis o pérdida de más de 90 dB) con integridad de la vía auditiva retrococlear
- "Leer los labios", lenguaje de signos, etc.

Las otoemisiones acústicas (OEA) son la primera prueba de screening para descartar hipoacusia en un recién nacido. Si el resultado es anormal, debe continuarse el estudio mediante potenciales evocados del tronco cerebral (BERA, Brainstem Electric Response Audiometry)



©Curso Infección MIR Asturias 2006

Los implantes cocleares están indicados en las sorderas cocleares totales (cofosis o pérdida de más de 90 dB) con integridad de la vía auditiva retrococlear

B. HIPOACUSIAS DE CAUSA ADQUIRIDA:

a. ADQUIRIDAS INTRAÚTERO (PRENATAL):

- **Embriopatía rubeólica:** Sordera (es la complicación más frecuente de la rubeola congénita, MIR), microcefalia, cataratas y ductus persistente
- **Sífilis congénita:** Sordera, queratitis intersticial y alteraciones dentarias (tríada de Hutchinson)
- **Toxoplasmosis (MIR), citomegalovirus, virus de la parotiditis epidémica, herpes zoster, poliomielitis, influenza.**

b. POSTNATALES:

- **Meningitis bacteriana (MIR):** La meningitis es la causa más frecuente de sordera de percepción postnatal en un niño. 1% de los niños que han pasado una meningitis bacteriana tienen una sordera de percepción bilateral profunda.
- **Parotiditis epidémica:** el virus de la parotiditis es la causa más frecuente de cofosis unilateral precoz
- **Hipoxia perinatal, parto prematuro, bajo peso al nacer (menos de 1.500 grs. MIR), hiperbilirrubinemia (MIR), sarampion, sustancias ototóxicas, etc.**

MIR 08 (8989): ¿Cuál de estos datos de la Historia Clínica, NO constituye un factor de riesgo de hipoacusia en la infancia?:

1. Infección en el embarazo por toxoplasmosis.
2. Meningitis bacteriana.
3. Bajo peso al nacer (menos de 1500 grs.).
4. Hiperbilirrubinemia.
5. Administración de corticoides durante el embarazo.*

REPASO: CLASIFICACIÓN DE LAS HIPOACUSIAS DE PERCEPCIÓN EN EL NIÑO

Causa genética	Congénitas	S. de Usher	El síndrome de Cogan se caracteriza por la asociación de queratitis intersticial no luética y síntomas audiovestibulares (similares al síndrome de Ménière). Afecta a adultos de ambos géneros, con edad media de 30 años.
		S. de Refsum	
Causa adquirida	Tardías	S. de Alport (2MIR)	
		S. de Pendred (MIR)	
	Prenatal	Rubeola (MIR)	
		Sífilis	
Toxoplasmosis, CMV, herpes zoster, etc			
Postnatal	Meningitis bacteriana		
	S. de Cogan (MIR)		
	Parotiditis epidémica		
		Hipoxia perinatal, sustancias ototóxicas, etc.	

REPASO: SORDERA EN LOS NIÑOS

La causa más frecuente de ...	es...
Sordera en la infancia	Otitis media secretora
Sordera de transmisión en el niño	Otitis media secretora
Sordera de percepción en el niño	Hipoacusias genotípicas

6.3. Sustancias ototóxicas

Es crucial prevenir la ototoxicidad con estos fármacos (audiometrías seriadas, etc), ya que una vez que aparece, se puede hacer poco para recuperar la audición.

A. AMINOGLUCÓSIDOS. :

Mientras la nefrotoxicidad es reversible, la toxicidad otovestibular es irreversible (MIR)

a. MAYOR TOXICIDAD COCLEAR:

La dihidroestreptomicina (MIR) es el más tóxico. También: kanamicina (MIR), neomicina, amikacina, sisomicina.

b. MAYOR TOXICIDAD VESTIBULAR:

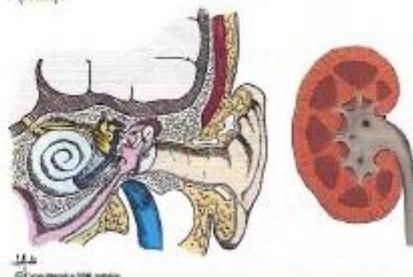
Estreptomicina, gentamicina (MIR).

B. DIURÉTICOS: FUROSEMIDA

C. SALICILATOS

D. QUIMIOTERÁPICOS: CISPLATINO, CARBOPLATINO

E. QUININA (MIR).



La vancomicina y los aminoglucósidos son ototóxicos y nefrotóxicos.

A. HIPOACUSIAS DE CAUSA GENÉTICA (GENOTÍPICAS)

Un 50% de los niños afectados de sorderas sensoriales profundas tienen una causa genética. Los defectos genéticos son la causa más frecuente de sordera de percepción en el niño.

Pueden ser sindrómicas (25%) o no sindrómicas (75%). En el 90% se deben a genes autosómicos recesivos. Existen más de 100 síndromes malformativos en las que aparece sordera.

a. CONGÉNITAS:

- **Síndrome de Usher:** Sordera de percepción y retinitis pigmentaria.
- **Síndrome de Refsum:** Autosómico recesivo. Sordera de percepción, retinitis pigmentaria, ataxia y polineuritis.

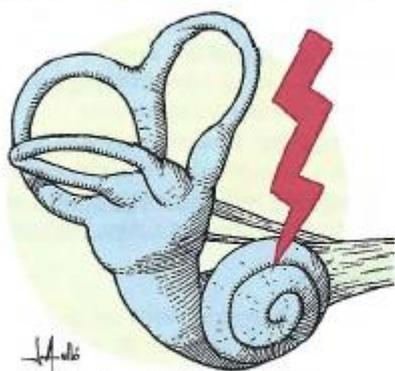
b. TARDIAS

- **Síndrome de Pendred:** Herencia autosómica recesiva. Cursa con bocio congénito eutiroideo y sordomudez por sordera de percepción (MIR).
- **Síndrome de Alport (nefropatía familiar con sordera):** Herencia ligada al X (existen también casos de herencia autosómica dominante). Cursa con glomerulonefritis y pielonefritis. Hematuria recurrente (2MIR). Sordera de percepción de aparición tardía (en la segunda década de la vida), bilateral y asimétrica. La lesión del oído interno es posiblemente secundaria (nefrógena). Los varones mueren a los 20-30 años, las mujeres tienen una expectativa de vida normal.

Retinosis pigmentaria: degeneración progresiva de la retina, que poco a poco va perdiendo los conos y bastones.



6.4. Sordera súbita



H. Oibo

© Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Sordera súbita

A. ETIOLOGÍA:

Desconocida (¿lesión del oído interno por virus? ¿trastorno de la microcirculación?)

B. CLÍNICA:

Sordera súbita unilateral. Sensación de presión en el oído. **Tinnitus** (sensación subjetiva de campanilleo, alucinación auditiva). **Puede haber vértigo** por afectación del nervio vestibular

C. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

Hipoacusia de percepción súbita (con predominio en tonos agudos y medios)

D. EVOLUCIÓN:

Curación espontánea (30%). **Hipoacusia (30%).** **Cofosis (30%)**

E. TRATAMIENTO:

Reposo. **Corticoides** (teoría viral). **Vasodilatadores** para aumentar el aporte de oxígeno a la cóclea dañada (teoría vascular).

F. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

1-2% de los **neurinomas del VIII** par pueden debutar con disminuciones importantes de la audición. Por ello, en cada **sordera brusca** debe realizarse una **investigación radiológica** y **neuroológica completa**

6.5. Presbiacusia

A. CONCEPTO:

- **Hipoacusia de percepción bilateral y simétrica** (MIR), por envejecimiento.
- Suele producirse por lesión del órgano de Corti, con **pérdida de las células ciliadas** (presbiacusia sensorial), sobre todo en la **espira basal de la cóclea**.
- **Hay reclutamiento positivo** (percepción anormal de los sonidos de alta intensidad).
- Suele afectar a las **frecuencias altas** (tonos agudos) (2MIR).
- **La audición verbal es menor que la tonal** (2MIR). Por regla general la **inteligibilidad está disminuida** (aunque oyen hablar a la gente no entienden lo que dicen, **especialmente cuando hay ruido ambiente** MIR, como en restaurantes y actos sociales).



La presbiacusia se produce por el envejecimiento del oído y es la causa más frecuente de sordera coclear



repeMIR

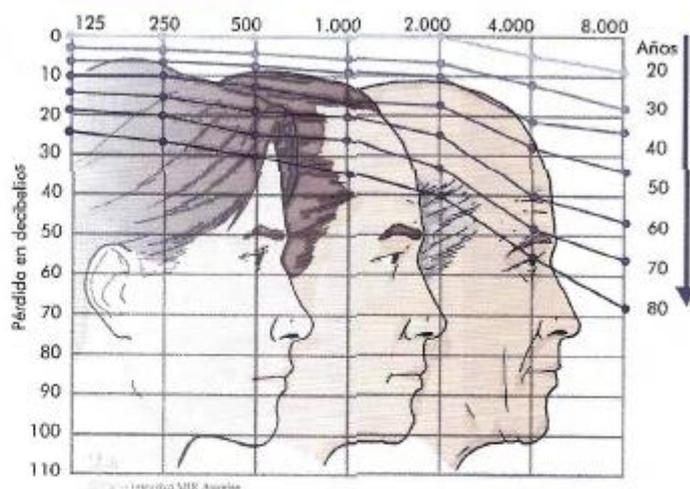
La **presbiacusia** cursa con **hipoacusia de percepción bilateral y simétrica**, con **inteligibilidad disminuida** (2MIR)

B. EPIDEMIOLOGÍA

Es la **causa más frecuente de sordera de percepción en los adultos**, afecta al 25% de los mayores de 60 años. Es la **enfermedad coclear más frecuente**

C. TIPOS

- PRESBIACUSIA FISIOLÓGICA:** proceso involutivo del oído interno sin lesión exógena. **Aparece a partir de los 50-60 años** de edad. En ella intervienen diversos factores, entre los que destaca la **energía sonora absorbida por el organismo a lo largo de la vida**.
- PRESBIACUSIA PATOLÓGICA:** proceso degenerativo multifactorial que **se instaure antes** que la presbiacusia fisiológica. Intervienen factores exógenos: ruido ambiental, exposición a drogas, estrés, hipertensión arterial, diabetes, etc, que aumentan la degeneración del oído interno. **El ambiente ruidoso mantenido, el uso de walkman, mp3, etc, produce un envejecimiento prematuro del oído.**



Con el envejecimiento del oído interno se va perdiendo audición, sobre todo en frecuencias agudas

D. TRATAMIENTO:

- **Prótesis auditiva.** Aunque **los audífonos pueden amplificar el sonido, pueden no mejorar la inteligibilidad**
- Cuando los audífonos no permiten la rehabilitación auditiva, están indicados los **implantes cocleares**.

6.6. Sordera profesional

A. ETIOLOGÍA:

Ruido intenso en el medio laboral que produce una sordera de percepción. **Para que el ruido produzca lesión debe ser de más de 90-100 dB si es continuo y más de 130 dB si es intermitente.**

B. DIAGNÓSTICO

- **Déficit selectivo a 4.000 Hz (ciclos/sg)**, progresivo, **bilateral y simétrico**, con acúfenos y sin vértigo al principio. En relación con la jornada de trabajo
- **Recruitment + (lesión coclear) y adaptación perturbada (lesión retrococlear)**

C. EVOLUCIÓN:

No progresa si se abandona el medio laboral ruidoso.

D. TRATAMIENTO:

El único tratamiento de la pérdida auditiva inducida por el ruido es la **prevención**.



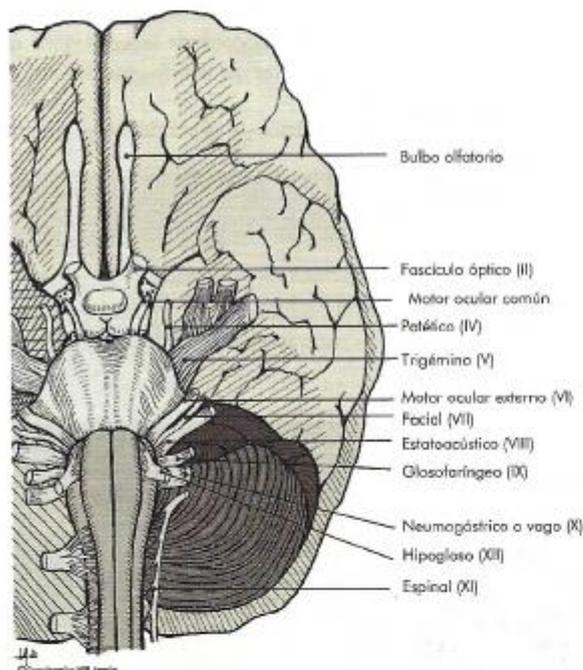
REPASO: SORDERA DE PERCEPCIÓN BILATERAL Y SIMÉTRICA

Presbiacusia (MIR)
Sordera profesional

REPASO

Enfermedad	Caída de la audición
Otosclerosis (cuña de Carhart)	A 2000 Hz (MIR)
Sordera Profesional	A 4000 Hz

6.7. Tumores del oído interno



Pares craneales. El neurinoma del acústico es el tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso.

A. NEURINOMA DEL ACÚSTICO

a. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Schwannoma (tumor benigno). Lo más frecuente es que se desarrolle en el nervio vestibular, en el conducto auditivo interno (intra canalicular)

REPASO

Colesteatoma

Inflamación crónica del oído medio (**no** es un tumor)

Quemodectoma yugular y carotídeo

Tumor benigno del oído medio, base del cráneo y bifurcación carotídea

Neurinoma del VIII

Tumor benigno del oído interno

b. EPIDEMIOLOGÍA:

- Es el tumor más frecuente del ángulo ponto-cerebeloso (2MIR), o fosa posterior, seguido en frecuencia por el meningioma (MIR).
- Los pacientes con neurofibromatosis tipo II (central) pueden tener neurinomas del acústico bilaterales (MIR).

MIR 03 (7563): El tumor más frecuente a nivel del ángulo pontocerebeloso es el:

1. Glioma de tronco cerebral.
2. Neurinoma del V par.
3. Colesteatoma del poro acústico.
4. Meningioma de punta de peñasco.
5. Neurinoma del acústico.*

MIR 06 (8342): Indique cuál de las siguientes son las lesiones expansivas más frecuentemente halladas en el ángulo pontocerebeloso:

1. Metástasis, gliomas y ependimomas.
2. Ependimoma, meningioma y osteoma.
3. Neurinoma (schwannoma), meningioma y tumor epidermoide.*
4. Granuloma de colesterol y neurinoma (schwannoma).
5. Quiste aracnoideo y cordoma.



REGLA NEMOTÉCNICA

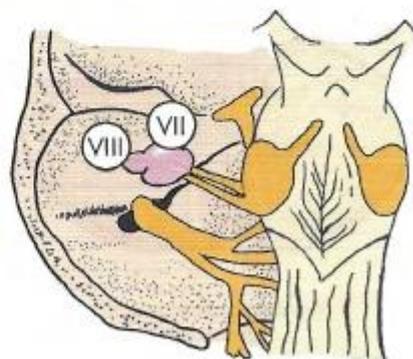
El schwannoma del acústico **BI**-lateral es una afección que define por sí sola la neurofibromatosis tipo **II**

"Schwanoma del acústico **BI**-lateral: Neurofibromatosis central o tipo **2**"

c. CLÍNICA:

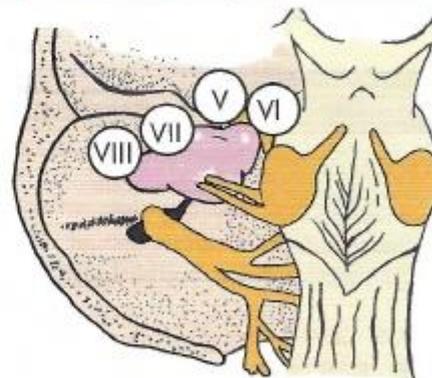
El diagnóstico precoz es crucial puesto que la morbilidad y mortalidad de la cirugía está en relación directa con el tamaño del tumor. Se debe descartar este tumor en todas las pacientes con hipoacusia de percepción unilateral o asimétrica (MIR).

- **Fase otológica:** El signo más precoz es la hipoacusia percepción unilateral (4MIR), en el 95%. Tinnitus o acúfeno (70%, MIR). Desaparición del reflejo estapedial. Alteraciones del equilibrio (4MIR): es más frecuente la inestabilidad que el vértigo (2MIR), que sólo aparece en el 7%, ya que el lento crecimiento del tumor permite la compensación central. Ante un paciente con hipoacusia neurosensorial unilateral, acúfenos y mala discriminación verbal, debe sospecharse un tumor del ángulo pontocerebeloso.



Fase otológica: afectación del VIII

- **Fase neurológica:** Parálisis facial y de pares craneales bajos. Signo de Hitselberger (MIR): hiperestesia o hipoestesia en la zona de Ramsay-Hunt (pared posterior y superior del conducto auditivo externo por afectación de las fibras sensitivas del nervio facial). Anestesia o parestesia en la hemicara correspondiente (MIR) (por lesión del trigémino, con hipoestesia corneal, MIR).

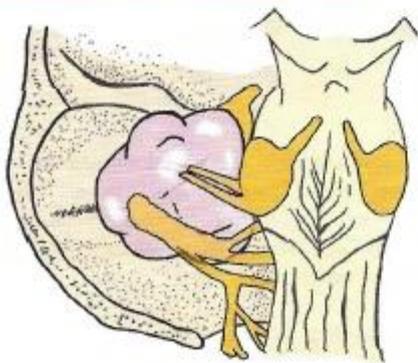


Fase neurológica: afectación de V, VII y VIII

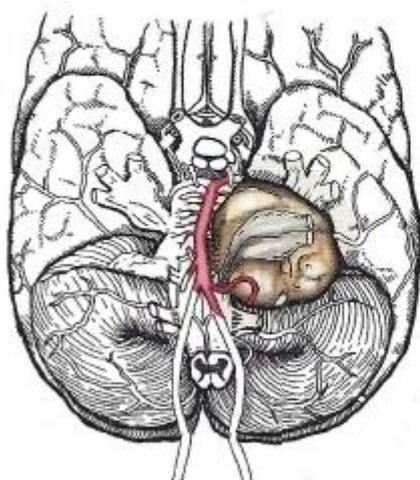


En los pacientes con neurinoma del estatoacústico en fase neuralógica hay **desaparición del reflejo corneal** por afectación del nervio trigémino por el tumor.

- **Fase de hipertensión intracraneal:** **cefalea, ataxia, vómitos en escopeta, edema de papila.**



Fase de hipertensión intracraneal



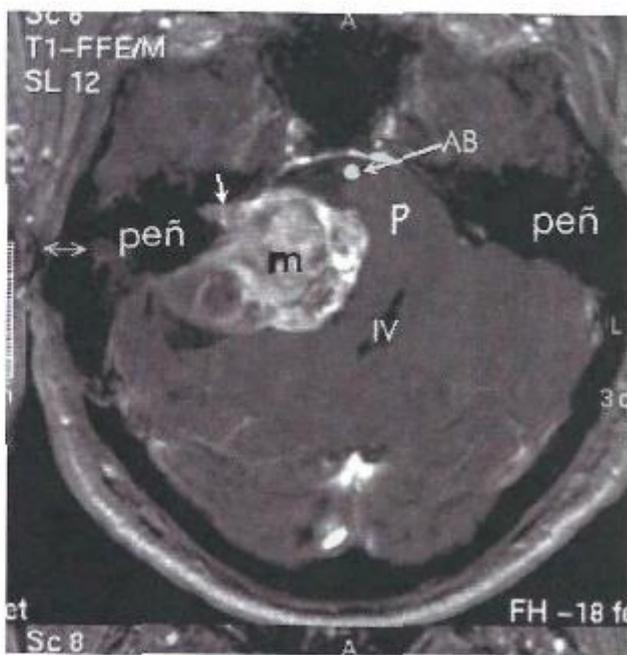
Neurinoma del acústico

neuro-radiológico y otológico completo (PEATC y RM con gadolinio).

- **Radiología simple** (ya no se utiliza): Erosión por el tumor de la pared del conducto auditivo interno (CAI). **Signo de Henschen:** CAI asimétrico 1-2 mm.
- **TC y RM:** Mucho más sensibles que la radiología simple. Con TC se delimitan mejor las estructuras óseas (peñasco del temporal), y con la **RM mejor los tejidos blandos (tumor).** **El método diagnóstico de elección es la RM con gadolinio (MIR).**
- **Potenciales auditivos evocados:** **Permiten diferenciar una sordera coclear de una retrococlear** (como el neurinoma del acústico)
- **LCR:** **Aumento de proteínas.** No se debe realizar punción lumbar en la fase de hipertensión intracraneal.
- **Audiometría** en cuerda floja de Azzi. **Hipoacusia de percepción unilateral retrococlear** (recruitment o reclutamiento negativo y fatiga o adaptación patológica)
- **Pruebas calóricas:** **Respuesta disminuida o ausente.**

repeMIR

Ante un paciente con **hipoacusia de percepción unilateral** hay que descartar un **neurinoma del acústico**, mediante una **RNM con gadolinio**. Es el tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso (4MIR)



Neurinoma del acústico. Resonancia magnética, corte axial potenciado en T1 tras administrar contraste (gadolinio) iv. Masa heterogénea en ángulo pontocerebeloso derecho (m) que ocupa el conducto auditivo interno (flecha) y comprime y desplaza hacia la izquierda la protuberancia (P) y el cuarto ventrículo (IV). AB: arteria basilar. Peñ: peñasco del hueso temporal.



RM potenciada en T1 en plano coronal, sin y con contraste intravenoso, que muestra una masa hipercaptante en el ángulo pontocerebeloso derecho en relación con un neurinoma.

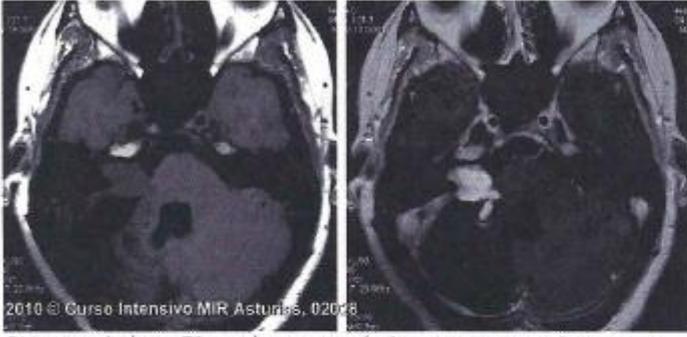
REPASO

Sopear...	Ante...
Otosclerosis	Adulto con hipoacusia de transmisión y tímpano normal (MIR)
Neurinoma del acústico	Hipoacusia de percepción unilateral o asimétrica (MIR)
Angiofibroma de cavum	Varón joven con epistaxis y otitis medias secretoras de repetición (2MIR)
Cáncer de cavum	Adulto con otitis media secretora (2MIR)

REPASO: HIPOACUSIAS DE PERCEPCIÓN

Hipoacusia de percepción unilateral	Neurinoma del acústico (MIR) Sordera súbita Meniere (MIR)
Hipoacusia de percepción bilateral	Presbiacusia (MIR) Sordera profesional

d. **MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:** En toda hipoacusia unilateral progresiva o en toda hipoacusia súbita unilateral recidivante debe pensarse en un neurinoma del acústico y debe realizarse un diagnóstico



RM potenciada en T1 en plano coronal, sin y con contraste intravenoso, que muestra una masa hipercaptante en el ángulo pontocerebeloso derecho en relación con un neurinoma.



En los pacientes con neurinoma del acústico el test calórico muestra una respuesta disminuida o ausente

MIR 08 (8955): Paciente de 55 años que refiere hipoacusia progresiva de oído derecho desde hace 1,5 años junto con sensación leve de inestabilidad y acúfeno en dicho oído. La exploración muestra tímpanos normales y la audiometría tonal indica una hipoacusia derecha moderada-severa. ¿Qué actitud tomaría?:

1. Administraría sedantes vestibulares.
2. Control evolutivo.
3. Realizaría una resonancia magnética para descartar un neurinoma.*
4. Le indicaría la adaptación de prótesis auditiva.
5. Le indicaría cirugía otológica de otoplastia.

REPASO: NEURINOMA DEL ACÚSTICO

El signo de...	Aparece en..
Hitselberger	Clinica de neurinoma del acústico (MIR)
Henschen	Radiología de neurinoma del acústico
Azzi	Audiometría de neurinoma del acústico

e. TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica. Los objetivos de la cirugía del neurinoma del VIII par son, por orden de prioridad, conservación de la vida, evitar secuelas neurológicas graves, extirpación completa del tumor, conservación del nervio facial y preservación de la audición

f. PRONÓSTICO:

Bueno

B. NEURINOMA FACIAL

Parálisis facial lentamente progresiva. Clínica similar al neurinoma del acústico

7. Sistema vestibular

7.1. Vértigo central y periférico

A. ETIOLOGIA

a. VÉRTIGO CENTRAL:

- Enfermedades desmielinizantes del SNC (esclerosis múltiple, MIR)
- Tumores cerebelosos o del tronco cerebral (primarios y metastáticos)
- Accidente vascular cerebral agudo (ictus vértigo basilar)
- Epilepsia
- Migraña
- Causas psicógenas (depresión y ansiedad)

b. VERTIGO PERIFÉRICO:

- Patología auditiva (otitis media aguda y crónica, mastoiditis, colestoma, cuerpo extraño o tapón de cera)
- Enfermedad de Meniere (MIR).
- Vértigo posicional paroxístico benigno (MIR).
- Neuritis vestibular (MIR).
- Fármacos ototóxicos (MIR).
- Neurinoma del acústico (MIR).
- Traumatismos del peñasco (fractura transversal) (MIR).

B. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL VÉRTIGO CENTRAL / PERIFÉRICO

Lo más importante para el diagnóstico de los trastornos del equilibrio son la anamnesis y la exploración física (MIR).

El vértigo periférico es una sensación ilusoria de movimiento giratorio. La sensación de giro se debe al componente lento del nistagmo, que el individuo interpreta como un giro del mundo que lo rodea (pues el no tiene conciencia de estar moviendo los ojos). No existe vértigo sin desequilibrio y sin nistagmo. El nistagmo del vértigo periférico es unidireccional (MIR), es decir no cambia de dirección al cambiar la dirección de la mirada. El nistagmo es horizontal, se inhibe con la fijación de la mirada y su fase rápida se dirige hacia el oído del lado sano.

	VERTIGO CENTRAL	VERTIGO PERIFÉRICO
Comienzo	Lento. Raras las crisis agudas	Habitualmente brusco (agudo) (MIR)
Morfología	Mareo mal definido (inestabilidad sin giro de objeto, MIR)	Vértigo (sensación de giro de objetos, 2MIR)
Duración	Variable. Duración de días a años (crónica)	Episódico. Duración de minutos a días
Evolución	Progresión frecuente. Paroxismo inusual	Raro más de una semana
Hipoacusia. Acúfenos	Inusual (MIR)	Habitual
Síntomas asociados	Neurológicos deficitarios (alteraciones visuales, disartria, etc) Sin náuseas y vómitos	Otológicos Náuseas y vómitos (2 MIR)
Nistagmus	Unidireccional o bidireccional (2MIR) No se inhibe con la fijación de la mirada	Unidireccional (fase rápida hacia lado contrario a la lesión) (MIR) El vértigo y el nistagmus se inhiben con la fijación de la mirada. (MIR)

MIR 00 FAMILIA (6522): Todas las siguientes son características de vértigo periférico, EXCEPTO una, señálela:

1. Comienzo brusco.
2. Nistagmo unidireccional.
3. Náuseas y vómitos acompañantes.
4. Ausencia de piramidismo y déficit cerebeloso.
5. Pérdida de audición en TODOS los casos aunque sea unilateral.



El vértigo periférico cursa con nistagmo unidireccional, sensación de giro de objetos y cortejo vegetativo.

C. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS DISTINTOS TIPOS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO:

En el diagnóstico diferencial clínico del vértigo periférico, los dos factores más importantes son la duración de los ataques y la presencia o ausencia de hipoacusia.

DIAGNÓSTICO	DURACIÓN DEL VÉRTIGO	HIPOACUSIA O TINNITUS
Fistula Perilinfática	meses a años	Si
Enfermedad de Meniere (Hidrops endolinfático)	10 min - 10 horas	Si (2MIR)
Neuritis Vestibular	2-5 días (MIR)	No (MIR)
Vértigo Posicional Paroxístico	segundos	No (MIR)

7.2. Síndrome de Meniere

A. ETIOLOGÍA

La forma idiopática o desconocida es la más frecuente (enfermedad de Meniere). También puede aparecer un hidrops endolinfático en la sífilis congénita, en los traumatismos y en las malformaciones congénitas del oído interno.

B. PATOGENIA

- Excesivo acúmulo de endolinfa por disminución de su reabsorción (MIR), que provoca una distensión del sistema endolinfático (Hidrops endolinfático). La distensión acaba produciendo la ruptura del laberinto membranoso, y la mezcla de endolinfa (rica en potasio) con perilinfa (pobre en potasio). Esto provoca un fracaso cocleovestibular agudo y desencadena la crisis del Meniere. El hidrops endolinfático puede conducir a la degeneración de las células ciliadas de la coclea y del vestibulo.
- Algunos autores consideran como causa posible, además del déficit de reabsorción, un exceso de producción de endolinfa a nivel de la estría vascular.



La patogenia del Meniere se relaciona con un exceso de reabsorción de endolinfa (hidrops endolinfático)

C. CLÍNICA

La tríada de la enfermedad de Meniere incluye acúfenos, hipoacusia y vértigo paroxístico (5MIR). En el 80-85% de los casos es unilateral (2MIR). Aparece y desaparece súbitamente. No hay factores desencadenantes, a excepción del estrés.

- VÉRTIGO PERIFÉRICO ROTATORIO:** Giratorio puro y de gran intensidad (2MIR). Con cuadro colinérgico asociado (2MIR): náuseas, vómitos, sudor (MIR), hipotensión, palidez. Dura entre 10 minutos y 10 horas (2MIR).
- ACÚFENOS:** Generalmente son el primer síntoma
- HIPOACUSIA DE PERCEPCIÓN COCLEAR FLUCTUANTE.** La hipoacusia del síndrome de Ménière es neurosensorial, y se acompaña de reclutamiento (coclear). Al principio de la enfermedad, en el intervalo asintomático desaparece la hipoacusia. Posteriormente hay hipoacusia de percepción fluctuante para los tonos graves (4MIR), y en el estadio terminal hipoacusia unilateral intensa para todos los tonos.
- En las crisis DÉFICIT LABERÍNTICO (Romberg periférico hacia el lado lesionado y nistagmo hacia lado sano). El estado de inestabilidad puede durar unos días, pero desaparece entre las crisis (MIR).



repeMIR

La enfermedad Meniere se caracteriza por crisis vertiginosas de horas de duración, acúfenos e hipoacusia neurosensorial fluctuante (5MIR)

MIR 01 (7123): La enfermedad de Ménière se caracteriza por todo lo siguiente, EXCEPTO:

- Crisis de vértigo rotatorio.
- Hipoacusia neurosensorial con reclutamiento mayor en sonidos graves.
- Afectación bilateral en el 15-20%.
- Estado permanente de inestabilidad entre las crisis. (*)
- Fluctuación de la audición.

MIR 05 (8276): Mujer de raza blanca, de 48 años, que manifiesta en los últimos tres años, cinco crisis de vértigos rotatorios de entre una y tres horas de duración, con náuseas y vómitos, sudor frío, plenitud de oído. Nistagmo. Acúfenos en el oído izquierdo que preceden a las crisis vertiginosas. Hipoacusia del oído izquierdo que se confirma con la audiometría de tipo neurosensorial con mayor pérdida en las frecuencias graves. A la exploración por micro-otoscopia, se aprecian conductos auditivos externos y tímpanos normales. La Resonancia Magnética cerebral con contraste es normal. ¿Qué diagnóstico considera más acertado?:

- Neuritis vestibular izquierda.
- Vértigo Postural Paroxístico Benigno.
- Neurinoma Vestibular izquierda.
- Enfermedad de Ménière.*
- Otosclerosis.

MIR 07 (8695): La hipoacusia característica de la enfermedad de Meniere es:

- Hipoacusia de transmisión.
- Hipoacusia neurosensorial sin reclutamiento.
- Hipoacusia neurosensorial fluctuante.*
- Hipoacusia mixta, de transmisión y neurosensorial.
- Hipoacusia neurosensorial retrolaberíntica.

MIR 12 (9907): Mujer de 56 años que presenta en los últimos años clínica de vértigo rotatorio, recurrente, en forma de episodios que se inician con sensación de plenitud ótica derecha, que duran entre 2 y 3 horas y que posteriormente durante unos días cursa con inestabilidad. Asimismo la paciente refiere acúfenos en oído derecho e hipoacusia fluctuante. A la paciente se le ha practicado una RM craneal informada como normal y una audiometría que evidencia una hipoacusia neurosensorial moderada en oído derecho. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

- Vértigo de origen central.
- Enfermedad de Ménière.*
- Vértigo posicional paroxístico benigno.
- Neuritis vestibular.
- Schwannoma del nervio vestibular.

D MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

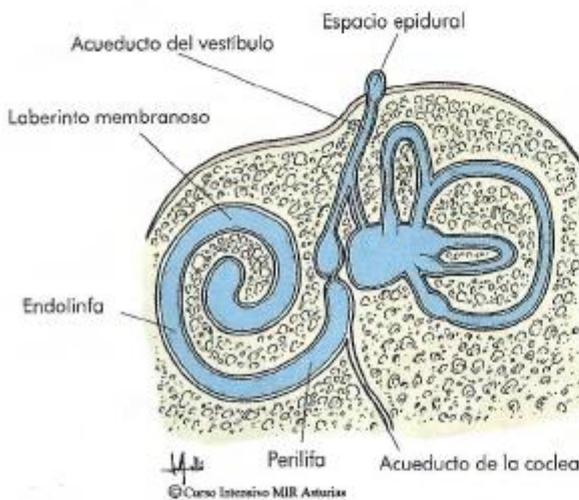
- AUDIOMETRÍA:** sordera de percepción unilateral coclear (reclutamiento o recruitment +), que al principio afecta a tonos graves (MIR) (es decir, lo contrario que la presbiacusia y la sordera profesional).
- HIPOREFLEXIA calórica y rotatoria intercrisis**
- TEST DEL GLICEROL:** Mejoría auditiva tras aplicar glicerol
- La exploración otoscópica y radiológica, incluyendo la resonancia magnética y el TAC, es normal (MIR).

REPASO	
Enfermedad	Hipoacusia
Meniere	Tonos graves
Presbiacusia	Tonos agudos
Sordera profesional	Tonos agudos

E. EVOLUCIÓN:
Impredecible.

F. TRATAMIENTO

- CRISIS (TRATAMIENTO MÉDICO):**
Reposo en cama, líquidos e.v., **antivertiginosos, antieméticos (fenotiacinas)**, y dextrano de bajo peso molecular (para mejorar la vascularización laberíntica).
- INTERCRISIS:**
Restricción de sal en la dieta. Diuréticos. Psicoterapia.
- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**
En casos refractarios al tratamiento médico.
 - En las formas de larga evolución con crisis frecuentes está indicada la **destrucción selectiva del aparato vestibular mediante la aplicación de gentamicina intratimpánica**.
 - La **destrucción total del oído interno mediante laberintectomía** está indicada cuando la **hipoacusia es considerable y el tinnitus intenso**.
 - La utilidad de la **sacotomía** (drenaje del saco endolíntico) es muy discutible.



7.3. Neuronitis o neuritis vestibular

A. SINONIMIAS

Destrucción vestibular **unilateral** aguda, parálisis vestibular súbita.

B. EPIDEMIOLOGÍA:

Jóvenes. Es la **segunda causa más frecuente de vértigo periférico** tras el vértigo posicional paroxístico benigno.

C. ETIOLOGÍA:

Desconocida. Se piensa en una **infección viral (neuritis vírica del ganglio de Scarpa del nervio vestibular)** como causa más frecuente, sin que pueda descartarse un origen tóxico o alérgico.

D. PATOGENIA:

La inflamación de la primera neurona del nervio vestibular desencadena una crisis de vértigo

E. CLÍNICA:

Un paciente previamente sano sufre una **crisis de vértigo rotatorio agudo que persiste de 2 a 5 días** (MIR). Náuseas, vómitos (MIR), ataxia. Característicamente **no hay hipoacusia** (MIR), **ni acúfenos**, ni alteraciones de la conciencia ni visuales.

REPASO	
Enfermedad	Sordera
Sordera súbita	Si
Neuronitis vestibular	No (MIR)

F. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

Arreflexia o hiporreflexia vestibular unilateral (MIR), que se recuperará con el tiempo. **Función auditiva normal**.

G. EVOLUCIÓN

Variable. En general remite en unos días, persistiendo la inestabilidad unas semanas.

H. TRATAMIENTO

Sintomático (sedantes, antivertiginosos, antieméticos). Vasodilatadores (teoría de la alteración de la microcirculación)

7.4. Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Es la **causa más frecuente de vértigo periférico**. Es más frecuente en ancianos.

B. ETIOLOGÍA:

La mayoría son **idiopáticas**, pero puede haber antecedentes de **traumatismo craneal** (aparece en el 50% de las fracturas longitudinales del peñasco), laberinitis o neuritis vestibular.

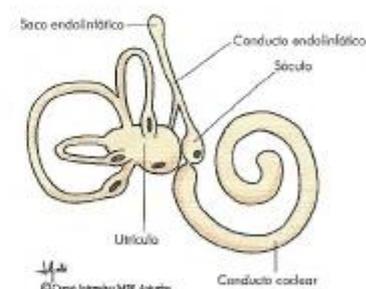
REPASO	
La causa más frecuente de ...	es...
Vértigo periférico	Vértigo posicional paroxístico benigno
Vértigo posicional paroxístico	Idiopático y traumatismos craneales
Fracturas del peñasco	Fracturas longitudinales

C. PATOGENIA: CANALOLITIASIS

La causa del VPPB es la **canalolitiasis** o existencia de **partículas (porciones de los otolitos del utrículo) flotando en la endolinfa del conducto semicircular**.

Se produce por el paso de **otoconias del utrículo al conducto semicircular posterior** (es el conducto más frecuentemente afectado) (MIR).

Al girar la cabeza, el movimiento de las partículas libres estimula la cúpula y produce la sensación de vértigo y el nistagmus.





D. CLÍNICA

a. VÉRTIGO PERIFÉRICO: Dura unos segundos **La mayoría de las veces el vértigo aparece cuando el paciente está tumbado en la cama y gira la cabeza hacia un lado (MIR).** También aparece cuando el paciente **inclina la cabeza hacia arriba (como para poner un objeto en una balda) o hacia abajo (como para atarse un zapato).** El episodio de vértigo se suele asociar a náuseas (MIR), con/sin vómitos.

- **Prueba de provocación, test de Dix-Hallpike (patognomónico):** sentar al paciente sobre la camilla de exploración, con la cabeza vuelta hacia el lado del explorador. Con la cabeza todavía girada, colocar rápidamente al paciente en decúbito supino con la cabeza 30 grados por debajo del plano de la camilla y mantenerlo así durante 30 segundos. Cuando el **lado afecto está más abajo, aparece un nistagmo y un vértigo rotatorio intenso.**

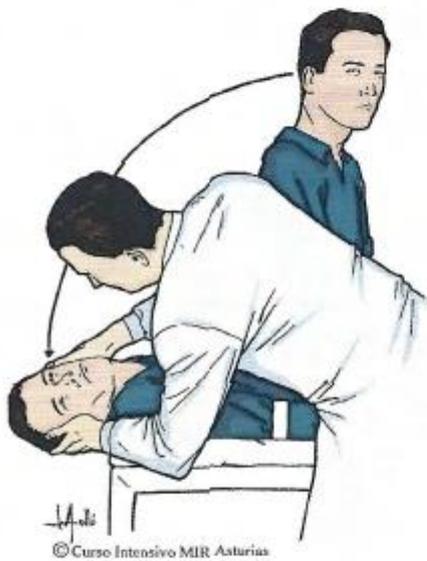


- **Latencia:** comienza 1-5 segundos después de la prueba de provocación (MIR).
- **Agotamiento:** dura unos 10-20 segundos, menos de 1 minuto (MIR).
- **Adaptación:** es menos intenso al repetir la prueba y no reaparece si se repite varias veces la posición desencadenante (MIR).

b. AUDICIÓN NORMAL (3MIR).



La mayoría de las veces el vértigo posicional paroxístico aparece cuando el paciente está tumbado en la cama y gira la cabeza hacia un lado



Prueba de provocación del vértigo posicional paroxístico (test de Dix-Hallpike)

MIR 06 (8432): Decir cuál de los siguientes hechos del vértigo posicional paroxístico **NO** es cierto:

1. Se trata mediante la maniobra de reposición de Epley.
2. Las crisis presentan una latencia de 1-5 segundos y duran menos de un minuto.
3. Se produce por el paso de otoconias del utrículo al conducto semicircular posterior.
4. Generalmente el vértigo se asocia a hipoacusia. *
5. No reaparece si se repite varias veces la posición desencadenante.



El vértigo posicional paroxístico no cursa con hipoacusia (2MIR)

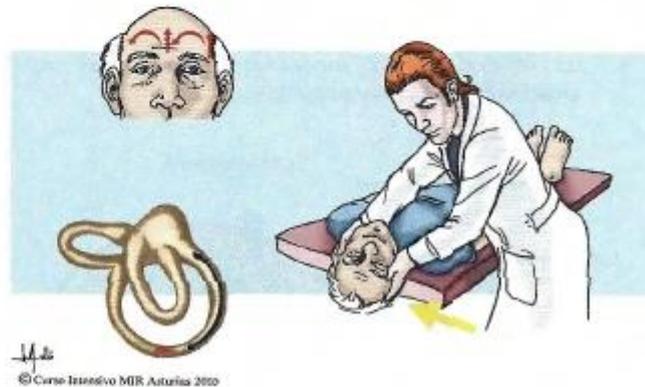
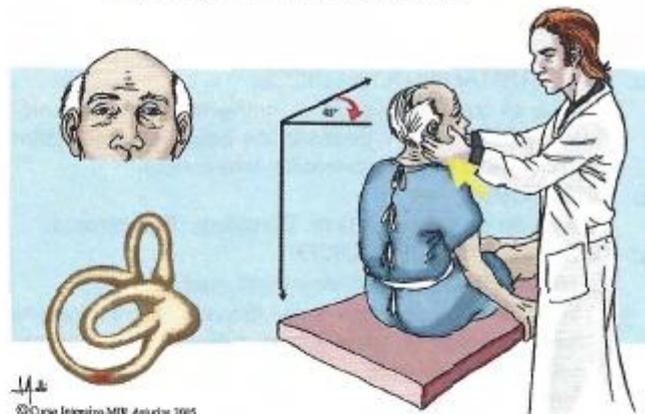
E. PRONÓSTICO

Es un proceso **autolimitado**, que puede estar presente durante varias semanas (MIR), e incluso años, con **remisiones y recurrencias impredecibles.**

F. TRATAMIENTO:

El tratamiento recomendado para el VPPB es la **maniobra liberadora o de reubicación canalicular, descrita por Epley (2MIR)**, realizada en la camilla o cama del paciente, que intenta llevar las partículas del conducto semicircular hacia el utrículo, evitando que se produzcan nuevas crisis. Consta de 3 pasos:

- Si está afectado el oído derecho, se realiza un test diagnóstico de Dix-Hallpike, dejando la cabeza del paciente rotada 45 grados hacia el lado derecho, con el mentón ligeramente hacia arriba (la cabeza del paciente inclinada hacia la derecha).



- Cuando ceden el vértigo y el nistagmo, se gira la cabeza del paciente hacia el lado contrario, hasta que el oído izquierdo quede hacia abajo.



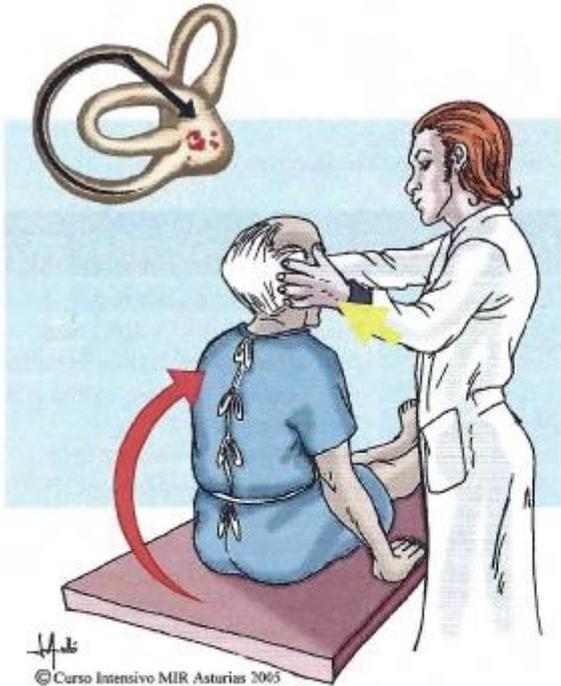


- A continuación se sigue girando la cabeza del paciente hasta que la nariz queda mirando hacia abajo. Esta maniobra suele provocar otra vez vértigo. Se mantiene esta posición durante 10-15 segundos.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2005

- Con la cabeza inclinada hacia el hombro izquierdo, se retorna al paciente a la posición de sentado en la camilla. Se gira el mentón de manera que quede apuntando ligeramente hacia abajo.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2005

Tiene un 80% de éxito, es sencilla de realizar y tiene escasas complicaciones. Está contraindicada en casos de rigidez grave de cuello, estenosis de la carótida o cardiopatía inestable.

El uso de sedantes vestibulares reduce la intensidad de los mareos pero **no** la frecuencia de las crisis, y tiene como efectos secundarios la somnolencia, además de entorpecer la compensación del vértigo por parte del sistema nervioso central, si se usan de forma prolongada

7.5. Fístula perilinfática por barotrauma

A. CONCEPTO

Comunicación del oído interno con el medio, sobre todo por rotura de las ventanas oval y redonda, que produce una pérdida del líquido del oído interno hacia el oído medio.

B. ETIOLOGÍA:

Barotrauma por buceo o aviación. Es conveniente no volar ni bucear cuando se padece un cuadro catarral, por riesgo de sufrir un barotraumatismo.

C. CLÍNICA:

Hipoacusia, tinnitus, vértigo que puede durar meses o años. Signo de la fístula positivo.

D. TRATAMIENTO:

Reposo en cama (puede permitir que la fístula se cierre espontáneamente). Cierre quirúrgico de la fístula.

REPASO

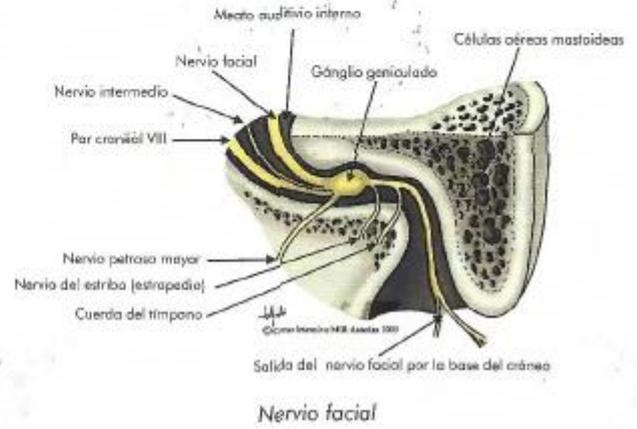
Vértigo SIN sordera

Vértigo central
Neuritis vestibular (MIR)
Vértigo posicional paroxístico (MIR)

Vértigo CON sordera

Laberintitis (MIR)
Meniere (MIR)
Fístula perilinfática

8. Parálisis facial

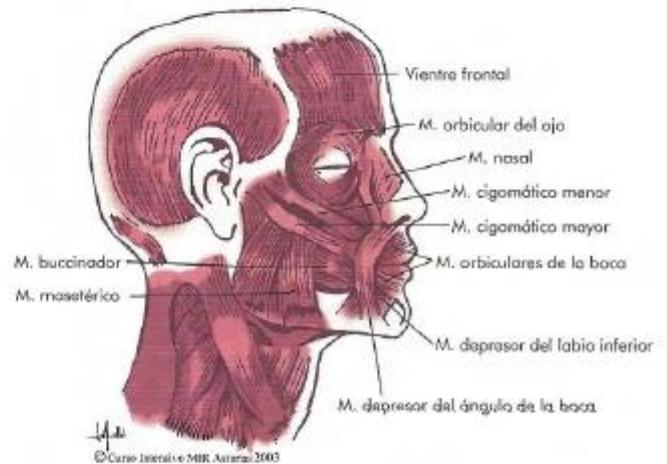


El nervio facial inerva al músculo frontal, cigomáticos, orbicular de los párpados (MIR), orbicular de los labios, músculos del mentón y platismo del cuello.

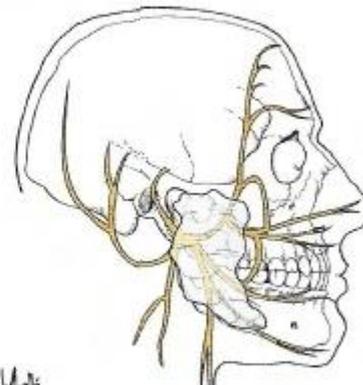
La motilidad de los párpados depende del nervio facial (músculo orbicular, que cierra los ojos) y del nervio motor ocular común (músculo elevador del párpado superior, que abre los ojos) (MIR)

En la parálisis facial completa los párpados **no** cierran (lagofthalmos), hay epifora (las lágrimas se derraman) por caída del párpado inferior (pérdida de tono del orbicular), el globo gira hacia arriba (signo de Bell), la frente está lisa, no puede levantar la ceja, desaparece el surco nasogeniano, hay descenso de la comisura bucal, y dificultad para soplar y reír.

Ante una parálisis facial y un ojo rojo, hay que pensar en queratitis por lagofthalmos (MIR).

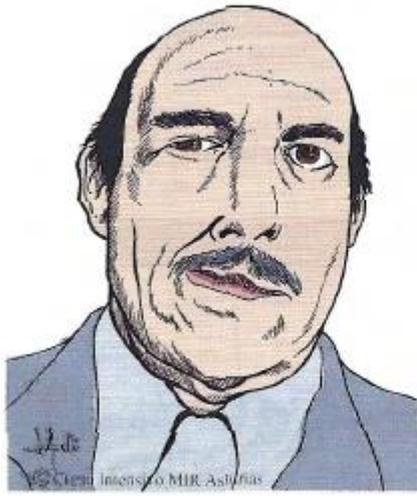


© Curso Intensivo MIR Asturias 2005



© Curso Intensivo MIR Asturias 2005

El nervio facial es el nervio motor de los músculos de la expresión facial y lleva fibras parasimpáticas para la secreción de las glándulas lacri-



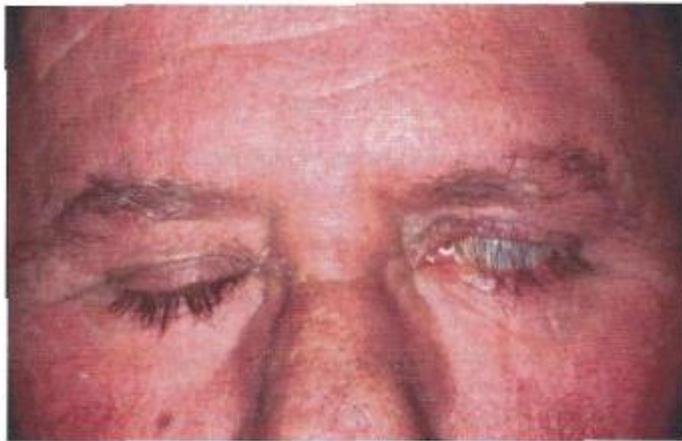
Parálisis facial izquierda: asimetría al intentar sonreír, desaparición del surco nasogeniano.



Parálisis facial obstétrica

MIR 07 (8778): Indique qué estructura nerviosa más frecuentemente puede ser lesionada ante un paciente con lesión inciso-contusa en región preauricular derecha:

1. Nervio hipogloso derecho.
2. Nervio glossofaríngeo derecho.
3. Nervio neumogástrico derecho.
4. Nervio facial derecho.*
5. Nervio estatoacústico derecho.



Imposibilidad de cerrar el ojo izquierdo en un paciente con parálisis facial

MIR 00 FAMILIA (6614): La motilidad de los párpados depende de:

1. III y VII par craneal. (*)
2. II par craneal.
3. VI par craneal.
4. III y VI par craneal.
5. II y VI par craneal.

En el síndrome de Moebius existe una parálisis facial congénita, bilateral y central por un defecto del desarrollo de los núcleos del facial.

8.1. Etiología de las parálisis faciales periféricas según el lugar lesionado

A. LESIÓN INTRACRANEAL DEL FACIAL:
Neurinoma del acústico, meningioma.

B. LESIÓN INTRATEMPORAL DEL FACIAL:
La causa más frecuente de parálisis facial periférica es la parálisis de Bell (MIR), responsable del 40-60% de los casos. También se puede producir por: otitis externa maligna (4MIR), otitis media supurada (MIR), colesteatoma (MIR), tumor glómico o del oído medio, fractura del peñasco (es más frecuente en las transversales, 2MIR), iatrogenia en cirugía, síndrome de Ramsay-Hunt (herpes zoster en el ganglio geniculado, 2MIR), etc.

C. LESIÓN EXTRATEMPORAL DEL FACIAL:
Tumor maligno de parótida (2MIR), heridas faciales (MIR), cirugía (en la submaxilectomía hay riesgo de lesionar la rama marginal del nervio facial MIR, para los músculos del labio inferior). La estructura nerviosa más frecuentemente lesionada por una herida en la región preauricular es el nervio facial (MIR).

REPASO: ETIOLOGÍA DE LAS PARÁLISIS FACIALES

Etiología	Parálisis facial
Idiopáticas	Parálisis de Bell (40-60%) (MIR). Síndrome de Melkersson-Rosenthal
Traumáticas	Fracturas del peñasco (25%) y de base de cráneo Traumatismos del oído y cara
Infecciosas	Síndrome de Ramsay-Hunt (7%) (2MIR). Otitis externa maligna (5MIR). Otitis media, mastoiditis (MIR). Enfermedad de Lyme (MIR). Encefalitis, Poliomieltis, gripe, sarampión, mononucleosis, sífilis, TBC, SIDA, etc.
Inflamatorias	Colesteatoma (MIR). Síndrome de Heerfordt (MIR).
Iatrogénicas	Cirugía del ángulo pontocerebeloso Cirugía otológica Cirugía de la parótida Fórceps (parálisis obstétrica)
Tumorales	Tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinomas) Tumores del temporal (paragangliomas, carcinomas) Tumores malignos de parótida (2MIR).
Neurológicas	Esclerosis múltiple Miastenia gravis Síndrome de Guillain-Barré (MIR).
Metabólicas	Diabetes, Hipertiroidismo, Embarazo
Tóxicas	Difteria, Tétanos, Alcohol, Talidomida

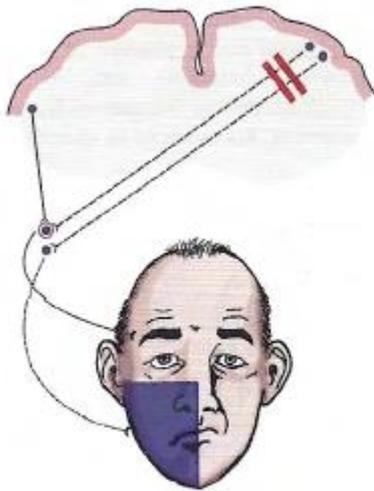
8.2. Clínica

A. PARÁLISIS FACIAL CENTRAL

a. SUPRANUCLEAR:

Parálisis de la parte inferior de la cara del lado contrario a la lesión. La parálisis facial respeta la musculatura de la frente (MIR).

Puede cerrar el ojo (aunque con debilidad), arrugar la frente y levantar la ceja (la inervación del núcleo superior del nervio facial es bilateral, por lo que mantiene una inervación parcial de los músculos de la parte superior de la cara, proveniente del mismo lado)



En la parálisis facial supranuclear el paciente puede cerrar el ojo (aunque con debilidad), arrugar la frente y levantar la ceja

MIR 00 (6776): Un paciente acude a consulta con una evidente paresia de la musculatura facial derecha que le apareció tres días antes. ¿Cuál de los siguientes datos sugiere que la lesión causante **NO** es periférica y afecta al sistema nervioso **central**?

- Oye los sonidos por el oído derecho con más intensidad.
- No nota el sabor de la comida por el lado derecho de la lengua.
- Tiene un nistagmus bilateral en la desviación de la mirada hacia la derecha. (*)
- Tiene una acusada debilidad del músculo orbicular del ojo derecho.
- Tiene erupción y dolor en el conducto auditivo externo derecho.

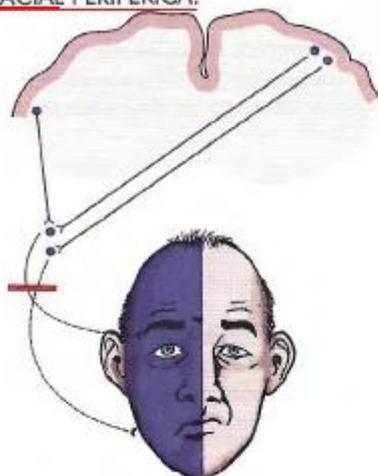
MIR 13 (10211): Si un paciente presenta una parálisis facial que NO afecta a la musculatura de la frente debemos pensar que la lesión se encuentra:

- A nivel supranuclear.*
- En el ganglio geniculado.
- En el foramen estilomastoideo.
- En el ángulo pontocerebeloso.
- En el conducto auditivo interno.

b. NUCLEAR:

Parálisis facial completa. Se respetan las funciones sensitivas y secretoras del facial.

B. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA:



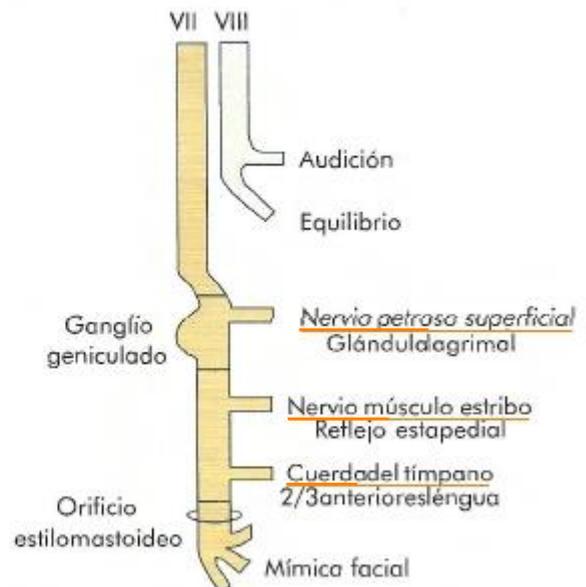
La parálisis facial nuclear y la parálisis periférica producen una parálisis facial completa, donde todos los músculos de la mímica facial de un lado quedan paralizados

La parálisis facial periférica se diferencia de la central supranuclear **no** solo por la parálisis motora de la zona superior de la cara, sino también porque **pueden existir otros síntomas por pérdida de las funciones sensitivas y secretoras del facial (disgeusia o sabor metálico de los alimentos, algiacusia, xeroftalmia).**

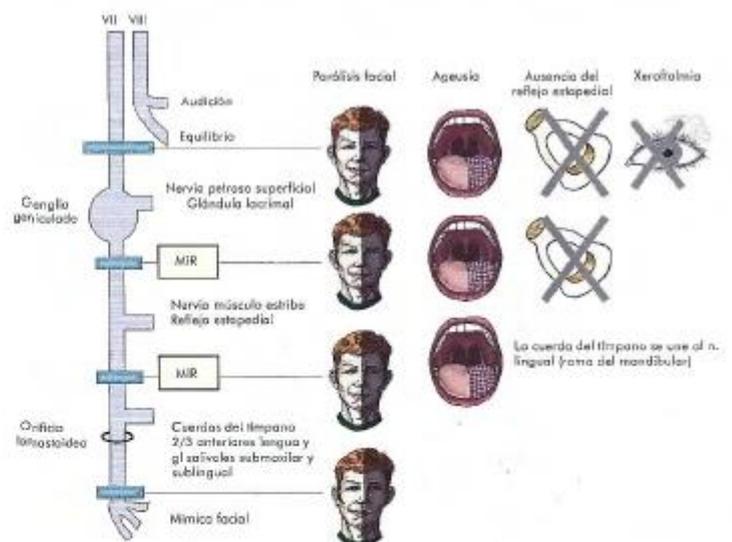
El nervio facial tiene dos partes, una intrapetrosa caminando en el interior del conducto de Falopio (que a su vez se divide en tres porciones: primera o laberíntica, desde el conducto auditivo interno hasta el ganglio geniculado, segunda o timpánica y tercera o mastoidea) y otra extrapetrosa, a partir de su salida por el agujero estilomastoideo. Según sea la localización de la lesión en el trayecto del nervio encontraremos, de distal a proximal:

- DISTAL A LA SALIDA DEL NERVIO CUERDA DEL TÍMPANO:**
Parálisis facial completa.
- PROXIMAL A LA SALIDA DEL NERVIO CUERDA DEL TÍMPANO**
Idem y, además, ageusia de la hemilengua correspondiente (2MIR).
- PROXIMAL A LA SALIDA DE NERVIO DEL MÚSCULO DEL ESTRIBO:**
Idem y, además, ausencia del reflejo estapedial y algiacusia ó hiperacusia
- PROXIMAL A LA SALIDA DEL NERVIO PETROSO SUPERFICIAL MAYOR:**
Idem y, además, xeroftalmia (disminución de la lacrimación objetivable por el test de Schirmer o prueba del papel absorbente).

Los test más utilizados son el test de Schirmer, para decidir si una descompresión del nervio facial tiene que alcanzar la primera porción, y el reflejo estapedial.



Topodiagnóstico de la parálisis facial según las ramas nerviosas lesionadas



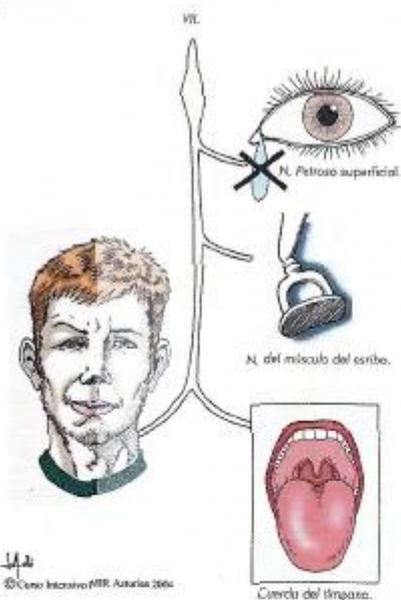
Topodiagnóstico de la parálisis facial según las ramas nerviosas lesionadas



Test de Schirmer: disminución de la secreción lagrimal del ojo izquierdo

REGLA NEMOTÉCNICA

Las ramas del facial salen por orden desde arriba hacia abajo: para el ojo (glándula lagrimal), para el oído (músculo del estribo) y para la boca (gusto y glándulas submaxilar-sublingual). Es decir, siguen el orden anatómico: ojo (arriba), oído (medio) y boca (abajo)



Las ramas del nervio facial son de arriba abajo (proximal a distal) las siguientes:

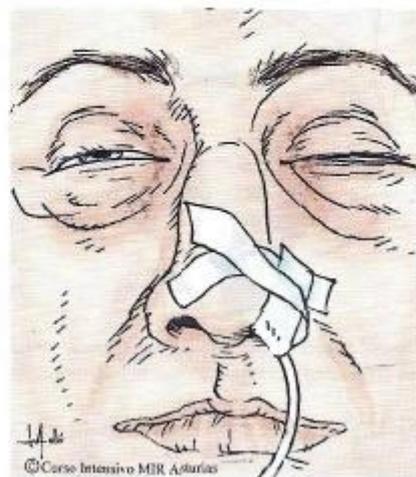
- **Nervio petroso superficial mayor:** glándula lagrimal.
- **Nervio del músculo del estribo:** estribo (reflejo estapedial).
- **Nervio cuerda del timpano:** Responsable del gusto en los 2/3 anteriores del mismo lado de la lengua y de la secreción de las glándulas salivares sublingual y submaxilar.
- **CAE:** Las últimas ramificaciones del nervio facial son fibrillas sensitivas para la pared posterior del CAE.



Cuando un tumor de parótida se acompaña de parálisis facial hay que pensar en que será maligno

C. PARÁLISIS FACIAL BILATERAL

La parálisis facial **bilateral** puede observarse en el síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneuritis, MIR), la mononucleosis infecciosa, la sarcoidosis (fiebre uveoparotídea o síndrome de Heerfordt) y en leucemias. Raras veces es idiopática.



Debilidad facial bilateral en Guillain-Barré

8.3. Parálisis de Bell (idiopática, "a frigore")

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Es la causa más frecuente de parálisis facial (40-60%). Es más frecuente en hipertensos, diabetes y en el tercer trimestre del embarazo.

B. ETIOLOGÍA:

Desconocida. Se cree que se trata de una neuritis vírica (virus herpes simple y CMV), con edema perineural y compresión isquémica del nervio contra las paredes óseas del conal facial.

REPASO

Parálisis de Bell (MIR)	Lesión idiopática nervio facial (¿vírica?)
Sordera súbita	Lesión idiopática oído interno
Neuritis vestibular (MIR)	Lesión idiopática nervio vestibular (¿vírica?)

C. CLÍNICA:

Parálisis facial periférica unilateral de comienzo súbito (MIR). La parálisis suele ser completa a las 24-48 horas. Suele asociarse a otalgia leve retroauricular. El diagnóstico de parálisis de Bell sólo se puede hacer **después de descartar las otras causas de parálisis facial.**

D. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

La parte del nervio más frecuentemente lesionada es el trayecto intratemporal (90%). Lo más frecuente son neuroapraxias (80%), de buen pronóstico.

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

En toda parálisis facial, cualquiera que sea su génesis, debe realizarse un electrodiagnóstico precoz para conocer el porcentaje de fibras nerviosas bloqueadas (neurapraxia) o degeneradas (axonolmesis).

a. ELECTRONEURONOGRAFÍA: Se estimula el nervio facial colocando electrodos en la piel sobre su punto de salida de la base del cráneo. Se registra la respuesta de los músculos de la expresión facial con electrodos colocados en la cara. Si ha habido degeneración Walleriana no se detectará ninguna respuesta en los músculos con la estimulación del nervio. **La electroneurografía expresa la relación entre la respuesta y el número de fibras funcionantes.**

b. ELECTROMIOGRAFÍA predice la regeneración del nervio facial paralizado



F. EVOLUCIÓN:

Buen pronóstico. 70% recuperación completa (suele ser lenta), 15% paresia residual y 15% espasmo postparalítico y sincinesias. **La presencia de una parálisis facial incompleta en la primera semana es el factor pronóstico más favorable.** Entre el 10% y 15% recidivan.

G. TRATAMIENTO:

- Protección ocular (lágrimas artificiales, oclusión) para evitar úlceras corneales.
- **Los corticoides parecen ser beneficiosos si se inicia el tratamiento precozmente.**
- Basándose en su posible origen vírico algunos autores utilizan antiviricos como el **aciclovir**.
- **Excepcionalmente puede ser necesaria la descompresión quirúrgica si la electroneuronografía demuestra más del 90% de neuronas degeneradas.**
- Si no se recupera la función del nervio existen multitud de **técnicas reconstructivas para reanimar la hemicara paralizada:** injertos microquirúrgicos desde el otro nervio facial, anastomosis con el nervio hipogloso, transposiciones de los músculos temporal y masetero (inervados por el trigémino), suspensiones con fascia lata o Gore-tex, pesas de oro para el párpado superior, tarsorrafias, etc.

8.4. Síndrome de Ramsay-Hunt (herpes zoster ótico)

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Es más frecuente en ancianos.

B. ETIOLOGÍA:

Se debe a la **afectación del ganglio geniculado (VII par) por el virus del herpes zoster** (2MIR).

C. CLÍNICA:

El primer síntoma es una otalgia muy intensa. Vesículas en el pabellón auricular, pared posterior del conducto auditivo externo, cara externa del tímpano, paladar blando y fosa amigdalina (también hay afectación de los nervios vago y glossofaríngeo). Parálisis facial (que se recobra lentamente y sólo parcialmente). Vértigo y sordera irreversible (afectación del nervio estatoacústico).

D. TRATAMIENTO:

El tratamiento precoz con **aciclovir** mejora el pronóstico y disminuye la incidencia de neuralgia postherpética.

MIR 00 FAMILIA (6619): El Síndrome de Ransay Hunt se caracteriza por **parálisis facial que acompaña a:**

1. Otitis media colestomatosa.
2. Parálisis iatrogénica.
3. Parálisis por traumatismo craneal.
4. Neurinoma del facial.
5. **Herpes zóster.**(*)



Síndrome de Ramsay-Hunt: vesículas herpéticas en la zona de la concha auricular

REPASO	
Ganglio Gasser	Nervio Trigémino (V)
Geniculado	Facial (VII)
Scarpa	Vestibular (rama del VIII)

REPASO	
Anestesia en la zona de Ramsay-Hunt (signo de Hitselberger)	Neurinoma del VIII
Vesículas en la zona de Ramsay-Hunt	Herpes zoster ótico (MIR)

8.5. Síndrome de Melkerson-Rosenthal

Parálisis facial en báscula idiopática, que alterna con periodos normales. Edema labial. Lengua escrotal.

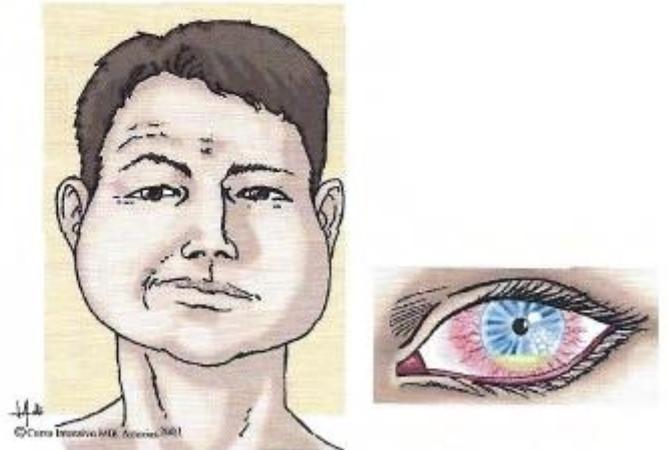
8.6. Síndrome de Heerfordt (fiebre uveoparotidea)

A. ETIOLOGÍA:

Forma extrapulmonar de la sarcoidosis (MIR).

B. CLÍNICA:

Fiebre. Uveítis. Parotiditis. Parálisis facial (la parálisis facial es la afectación neurológica más común en la sarcoidosis) (MIR). Sordera de percepción. Meningoencefalitis.



Sarcoidosis: parálisis facial, parotiditis y uveítis

REPASO	
El Síndrome de...	consiste en...
Ramsay-Hunt (herpes zoster ótico)	Parálisis facial, vesículas (herpes zoster) en concha auricular y orofaringe, vértigo y sordera (MIR)
Melkerson-Rosenthal	Parálisis facial en báscula, edema labial y lengua escrotal
Heerfordt (fiebre uveoparotidea)	Parálisis facial, uveítis y parotiditis. Es una forma de sarcoidosis. (MIR)
Parálisis de Bell	Parálisis facial unilateral periférica idiopática. (MIR)
Moëbius	Parálisis facial central bilateral



9. Resumen síntomas otológicos

9.1. Presión en el oído

Cerumen, cierre tubárico, Meniere, tumores glómicos

9.2. Otolgia

A. DOLOR SORDO, PENETRANTE

Otitis media incipiente, petrositis

B. PULSÁTIL:

Otitis media aguda, forúnculo del oído

C. OTALGIA AISLADA CON CAE Y TÍMPANO NORMAL

- El 50% de las otalgias presentes en la clínica tienen un origen externo al oído. La innervación sensitiva del pabellón auricular, el conducto auditivo externo, el oído medio y las áreas inmediatamente adyacentes es muy compleja, ya que intervienen ramas del plexo cervical y de los pares craneales V, VII, IX y X.
- Las causas más frecuentes de dolor referido al oído son las originadas por **impactación del tercer molar inferior y las faringoamigdalitis.**
- Tiene una gran importancia clínica la otalgia refleja que acompaña a los **procesos cancerígenos de la faringe y la laringe**, vehiculizada por el nervio glossofaríngeo o por el nervio laríngeo superior (rama del vago), y que puede ser un síntoma precoz de la enfermedad o manifestación de una recidiva tumoral.
- El **síndrome de dolor-distinción temporomandibular cursa con dolor en la región de la ATM (por delante del oído)** y en los músculos de la masticación, y limitación de la apertura de la boca. A menudo los pacientes refieren otalgia refleja con otoscopia normal (MIR). Generalmente se asocian a bruxismo o maloclusiones dentales.

9.3. Otorrea

A. OLOR FÉTIDO:

Colesteatoma, otitis externa

B. AMARILLA:

Cerumen, otitis media supurada (MIR).

C. HEMORRÁGICA:

Otitis gripal (otitis o miringitis bullosa)

D. MUCOSA:

Otitis media mucosa crónica

E. UNTUOSA:

Otitis externa, colesteatoma

F. PULSANTE:

Otitis media perforada

9.4. Acufenos, tinnitus

Los acufenos son una percepción auditiva no musical y no verbal de origen interno.

Normalmente es un síntoma paralelo, común y proporcional a la pérdida auditiva. **Cualquier causa que origine un déficit auditivo de transmisión o aumento de flujo sanguíneo local debido a la inflamación puede provocar acufenos.** Cuando se corrigen el déficit de transmisión y/o desaparece el proceso inflamatorio, los acufenos tienden a desaparecer.

Cuando los acufenos son el único síntoma o se acompañan de

pueden tener una evolución imprevisible, agravándose o, en ocasiones, estabilizándose con diversos grados de aceptación por parte del paciente, que a veces requiere medidas de apoyo psicológico. No existe para ellos ningún tratamiento curativo.

A. CHASQUIDOS:

Cierre tubárico

B. PAROXÍSTICO:

Meniere

C. SINCRÓNICO CON EL PULSO:

Tumor glómico (MIR), hipertensión, aneurisma.

D. CON SIGNOS DE AFECTACIÓN DEL TRONCO CEREBRAL

Esclerosis múltiple (MIR).

9.5. Hipoacusia

A. TONOS AGUDOS:

Sordera profesional, presbiacusia

B. TONOS GRAVES:

Cerumen, Meniere, otitis media, seromucotimpano

C. ALTERACIÓN COMPRESIÓN VERBAL:

Lesiones del oído interno y del nervio auditivo (MIR)

D. PAROXÍSTICA:

Meniere, hipoacusia súbita

E. AUMENTADA POR EL RUIDO AMBIENTE:

Hipoacusia de percepción

F. MEJORADA POR EL RUIDO AMBIENTE

Otoesclerosis (paracusia de Willis) (MIR)

G. UNILATERAL:

Meniere, neurinoma del nervio acústico (2MIR).

H. BILATERAL:

Hipoacusia por trauma sonoro, presbiacusia

9.6. Vértigo

A. ROTATORIO:

Meniere (3MIR), Neuronitis vestibular (MIR)

B. VISTA NUBLADA:

Extravestibular, ortostático

C. PAROXÍSTICO:

Meniere (MIR)

D. CONTINUO:

Supresión vestibular

9.7. Criterios de derivación de atención primaria al especialista en ORL.

- Persistencia de una hipoacusia.
- Acufenos con otoscopia normal.
- Sospecha de otitis externa maligna.
- Otitis secretora persistente (más de 4 meses).
- Persistencia de una perforación timpánica.
- Sospecha de presencia de un colesteoma.
- Crisis de vértigo.
- Parálisis facial.



LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES

La localización más frecuente de...	es...
Epistaxis	Plexo de Kiesselbach
Pólipos nasales	Etmoides
Sinusitis en el niño pequeño	Etmoides (MIR)
Sinusitis en el niño mayor y en el adulto	Seno maxilar (MIR)
Cáncer de senos paranasales	Seno maxilar
Osteoma facial	Seno frontal
Cáncer rinosinusal	Seno maxilar

CLAVES PARA LOS CASOS CLÍNICOS

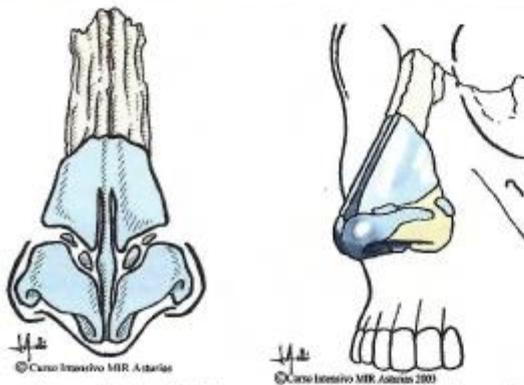
Sopechar....	Ante...
Cuerpo extraño intranasal	Niño con rinorrea purulenta unilateral (3MIR)
Cáncer rinosinusal	Adulto con insuficiencia respiratoria nasal unilateral, progresiva y acompañada de secreción serosanguinolenta (2MIR)
Síndrome de Kartagener	Sinusitis, otitis, bronquitis, bronquiectasia, dextrocardia y esterilidad en el varón (MIR)
Síndrome de Young	Sinusitis, Bronquitis y esterilidad en el varón (MIR)
Síndrome de Kallman	Anosmia (3MIR) por agenesia de los bulbos olfatorios e hipogonadismo hipogonadotrofo (2MIR)

TRATAMIENTOS CON CORTICOIDES

Enfermedad	Tratamiento
Rinitis alérgica	Corticoides tópicos. Antihistamínicos. Cromoglicato
Rinitis vasomotora	Corticoides y antihistamínicos tópicos. Reducción cornetes
Poliposis nasal	Corticoides (MIR). Polipeptomía

1. Anatomía

1.1. Pirámide nasal



Huesos y cartílagos de la pirámide nasal. La forma de la nariz se debe a su estructura óseo-cartilaginosa de soporte: huesos propios, septum nasal, cartílagos triangulares y cartílagos alares

1.2. Fosas nasales

A. FUNCIÓN DE LAS FOSAS NASALES

La función de las fosas nasales es humedecer, calentar y filtrar el aire inspirado mediante el funcionamiento de los vasos y glándulas nasales así como de la movilidad ciliar.

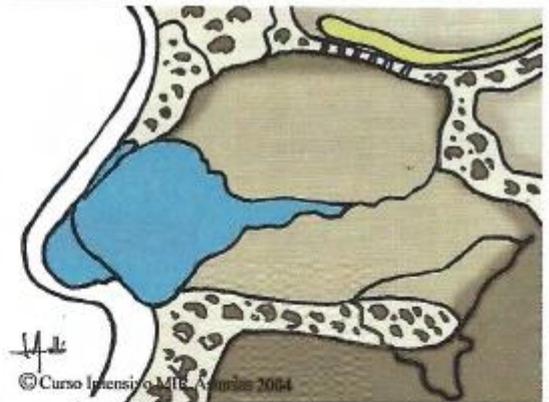
B. VASCULARIZACIÓN NASAL

- La arteria principal en la irrigación nasal (80%) es la **esfenopalatina**, rama de la arteria maxilar interna que a su vez procede de la arteria carótida externa
- Las arterias **etmoidales anterior** y posterior irrigan el techo de las fosas nasales. Proceden de la arteria oftálmica, rama de la arteria carótida interna.

C. REGULACIÓN DE LA VASCULARIZACIÓN NASAL

- En las fosas nasales el estímulo simpático produce una vasoconstricción, y por tanto, una disminución de las resistencias nasales, mientras que el parasimpático origina un aumento de la secreción nasal y una vasodilatación (aumento de las resistencias).
- Las fosas nasales actúan como dos resistencias en paralelo, su resistencia global permanece inalterable a pesar de los cambios de volumen de los cornetes intranasales. Cuando los cornetes de una fosa nasal se hallan en fase de dilatación, los de la contralateral se hallan en fase de vasoconstricción y así alternativamente con cambios en "báscula". En la mayoría de los individuos este ciclo completo dura 6 horas; es el denominado ciclo nasal, en el que la resistencia global permanece siempre estable.
- En todos los tipos de rinitis tiene un papel fundamental el sistema nervioso autónomo, con predominio parasimpático que causa congestión mucosa, aumento de secreción y prurito por liberación de histamina

1.3. Septum nasal

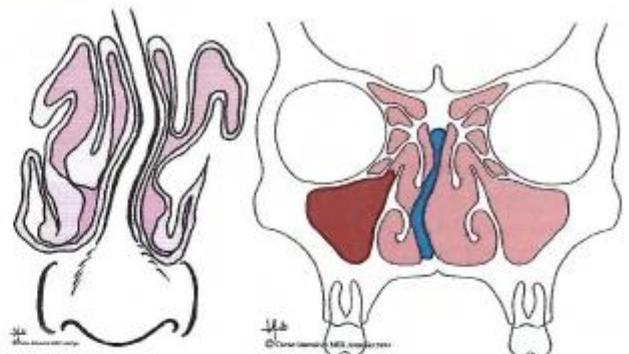


El septum nasal está formado por el cartílago septal, el vomer y la lámina perpendicular del etmoides

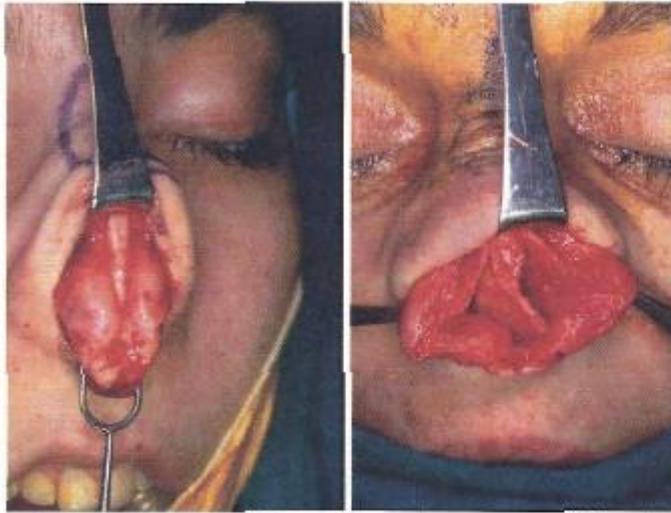
A. DESVIACIÓN DEL TABIQUE (SEPTUM NASAL)

La causa más frecuente en el adulto de insuficiencia respiratoria nasal persistente es la desviación del septum nasal.

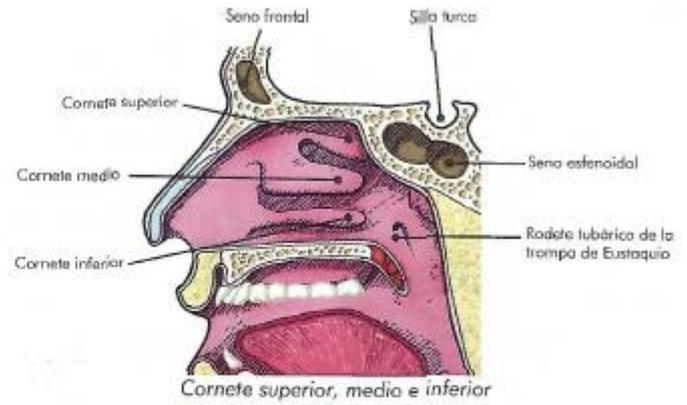
Por lo general, la obstrucción mecánica producida se agrava por una hipertrofia secundaria de los cornetes y la combinación de ambos factores causa la obstrucción real. Estos pacientes tienen mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones de los senos paranasales y a padecer episodios de epistaxis. Normalmente la etiología de las dismorfias nasales es traumática. Sólo las desviaciones de tabique que alteran el flujo aéreo laminar son patológicas, y deben intervenir con criterios funcionales y conservadores. El tratamiento de elección es la septoplastia



Septum nasal desviado. La sinusitis aguda con frecuencia se asocia a deformidades del tabique o de los cornetes



Abordaje de rinoplastia "abierto" para tratamiento de una deformidad severa del septum nasal.



1.5. Meatos

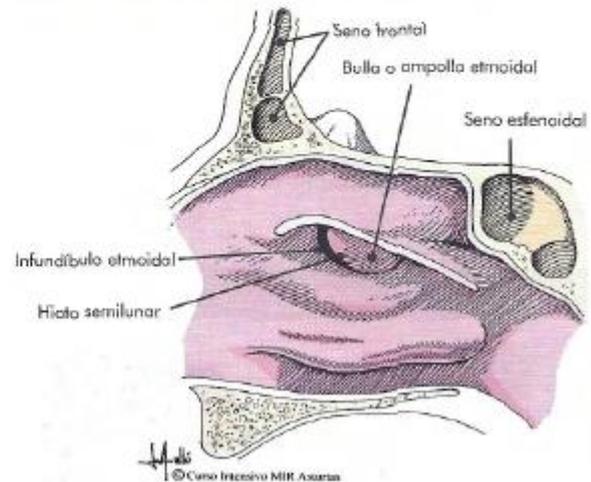
Pequeñas alteraciones a nivel de los meatos pueden originar sintomatología nasal muy importante.

A. SUPERIOR:

- Entre el cornete superior y el medio.
- Contiene los orificios de drenaje de las celdillas etmoidales posteriores.
- Los senos esfenoidales tienen su orificio de drenaje en la pared anterior del esfenoides, a la altura del meato superior, pero no en este (algunos autores dicen que drenan en el meato superior).

B. MEDIO:

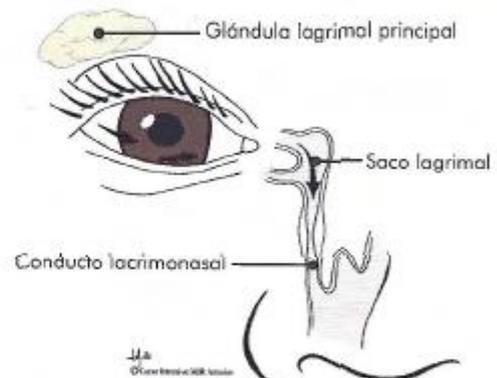
- Entre el cornete medio y el inferior.
- Contiene los orificios de drenaje del seno frontal, celdas etmoidales anteriores y seno maxilar.



El meato medio es la zona funcional más importante para el correcto drenaje de los senos paranasales, a ese nivel se abren los ostium de los senos etmoidales anteriores, frontales y maxilares.

C. INFERIOR:

- Entre el cornete inferior y el suelo nasal.
- Contiene el orificio de drenaje del conducto lacrimonasal (2MIR).



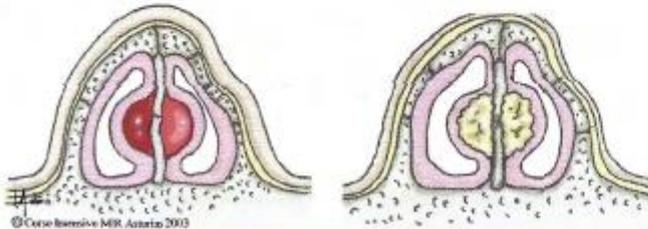
Las vías lagrimales drenan en el meato inferior

REPASO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NASAL CRÓNICA

- Desviación septal
- Hipertrofia de cornetes
- Rinolitos
- Rinitis atrófica
- Pólipos nasales (MIR)
- Pólipos coanales
- Granulomatosis de Wegener (MIR)
- Atresia coanal
- Papilomas, hemangiomas y fibromas
- Papiloma invertido
- Hipertrofia adenoidea
- Quiste de Tornwaldt
- Angiofibroma nasofaríngeo (MIR)
- Carcinoma nasofaríngeo (MIR)

B. HEMATOMAS SEPTALES

Los hematomas septales deben ser detectados y tratados prontamente para evitar la reabsorción del tabique cartilaginoso y la deformidad nasal en silla de montar.



Ante todo traumatismo nasal hay que realizar una rinoscopia anterior para descartar un hematoma de tabique

C. PERFORACIONES SEPTALES

Las perforaciones septales más frecuentes son las posquirúrgicas, postraumáticas y las secundarias a cocaína inhalada.

1.4. Cornetes

A. SUPERIOR:

Lámina ósea delgada que se desprende de la cara interna de la mitad posterior de la masa lateral del etmoides. Forma la pared interna de las celdas etmoidales posteriores (MIR).

B. MEDIO:

Lámina ósea que se origina también en la cara interna de la masa lateral del etmoides, por debajo y por delante del anterior.

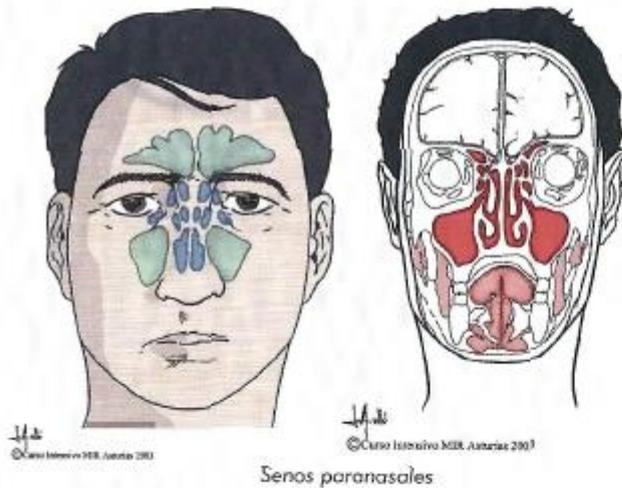
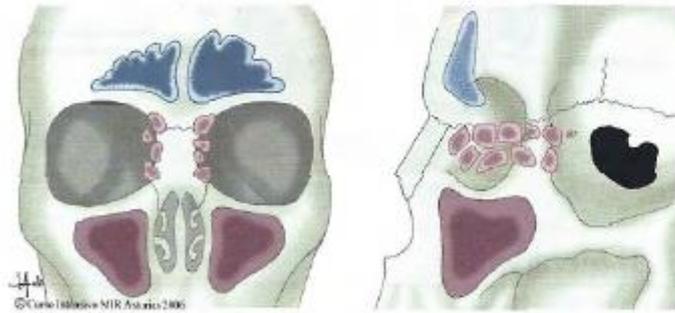
C. INFERIOR:

Hueso independiente que se extiende por la pared lateral nasal desde el orificio anterior de las fosas nasales hasta la lámina vertical del palatino.



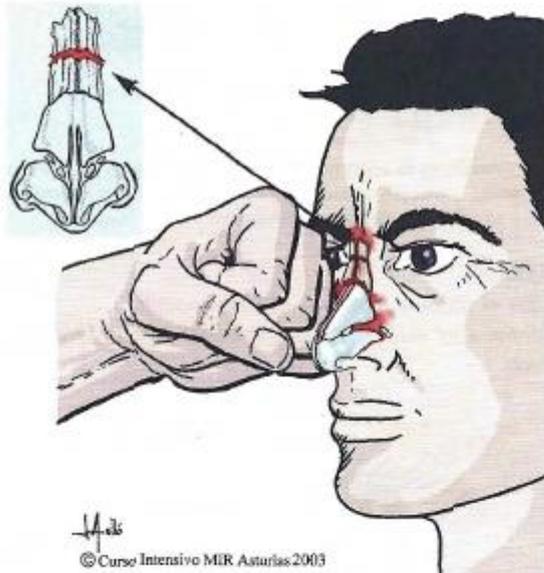
1.6. Senos paranasales

Los únicos senos clínicamente expresivos al nacimiento son los maxilares y etmoidales. Posteriormente aparecen los senos esfenoidales y frontales.



Cuando existe una sinusitis la radiología simple de los senos paranasales pone de manifiesto la existencia de niveles hidroaéreos o hiperplasia de la mucosa, evidenciándose una ocupación de los senos paranasales al desaparecer el aire de su interior.

2. Fracturas nasales



Las fracturas nasales son las fracturas faciales más frecuentes. Cursan con dolor, epistaxis, deformidad nasal, crepitación e insuficiencia ventilatoria nasal

A. EPIDEMIOLOGÍA

Son las fracturas faciales más frecuentes.

B. CLÍNICA

Dolor, epistaxis, deformidad nasal, crepitación, insuficiencia ventilatoria nasal.



Deformidad de la pirámide nasal tras una fractura de huesos propios. Los traumatismos nasales deben ser atendidos preferentemente dentro de las primeras 48 horas

C. RADIOLOGÍA

Proyecciones de huesos propios y Waters.

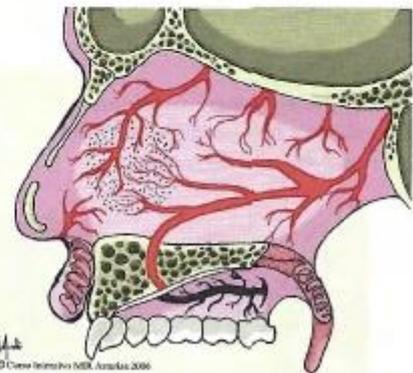
D. TRATAMIENTO

Indicaciones de reducción quirúrgica: deformidad nasal o insuficiencia respiratoria postraumática.

3. Epistaxis

El síntoma hemorragia nasal (epistaxis) jamás debe ser considerado desde el punto de vista diagnóstico o terapéutico como un acontecimiento sin importancia.

El 90% de las epistaxis proceden del tercio anterior del tabique nasal en el área de LITTLE, en la que se encuentra una gran concentración de vasos (ramas de las arterias etmoidal anterior, esfenopalatina, palatina ascendente y facial) formando el **plexo de Kiesselbach**



Area de Little o de Kiesselbach en la zona anterior del septum nasal

A. ETIOLOGÍA:

a. CAUSAS LOCALES:

Trauma con el dedo (es la causa más frecuente de epistaxis). Fracturas. Cirugía nasal. Angioma del tabique (MIR). Angiofibroma nasofaríngeo (MIR) (tumor benigno del cavum que aparece prácticamente siempre en varones entre 10 y 25 años con epistaxis de repetición, (3MIR), se diagnostica con TAC y arteriografía (MIR), y su tratamiento es la extirpación quirúrgica). Papiloma invertido (MIR). Carcinoma rinosinusal (MIR). Granulomatosis de Wegener. Linfoma (la entidad que antes se conocía como granuloma maligno mediofacial). Infecciones viricas. Fiebre tifoidea. Malaria. Idiopático

b. CAUSAS GENERALES:

Anticoagulantes. Telangiectasia hemorrágica familiar (enfermedad de Rendu-Osler, MIR). Diátesis hemorrágicas.

MIR 00 FAMILIA (6622): El fibroangioma nasofaríngeo se caracteriza por:

1. Epistaxis en la pubertad masculina. (*)
2. Epistaxis en la pubertad femenina.
3. Epistaxis en el adulto (30-40 años).
4. Rinorrea en la edad juvenil del varón.
5. Diplopia anosmia e hipoacusia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS EPISTAXIS

- Traumatismo nasal
- Sequedad de la mucosa nasal
- Hipertensión
- Perforación septal
- Cuerpos extraños
- Alteraciones hematológicas
- Tumor rinosinusal (MIR)
- Tumor nasofaríngeo (MIR)
- Telangiectasia hereditaria hemorrágica (MIR)

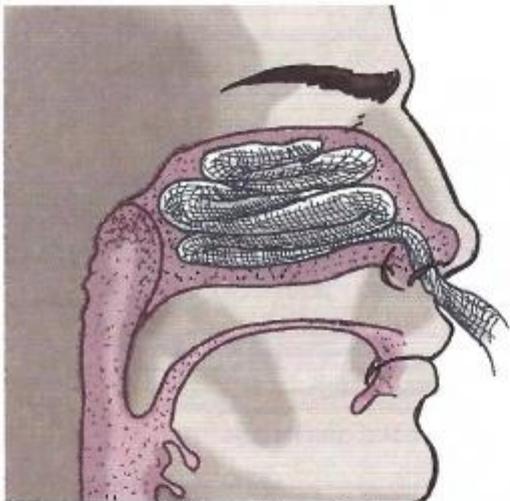
B. TRATAMIENTO:

- En la epistaxis lo más importante es la evaluación de la volemia y de la vía aérea
- Aspirar los coágulos o pedir al paciente que se suene. Administrar anestesia local. Si el sangrado es abundante monitorizar los signos vitales y obtener sangre para hematócrito, estudios de coagulación y preparar transfusión.



Compresión del ala nasal contra la zona anterior del tabique

- CAUTERIZACIÓN DEL VASO SANGRANTE con bastoncillos de nitrato de plata (con la humedad de la mucosa se convierte en ácido nítrico y provoca una quemadura química) o con electrocauterio.
- TAPONAMIENTO ANTERIOR: Si el origen del sangrado no se puede identificar y cauterizar. Los taponamientos nasales deben acompañarse de profilaxis antibiótica

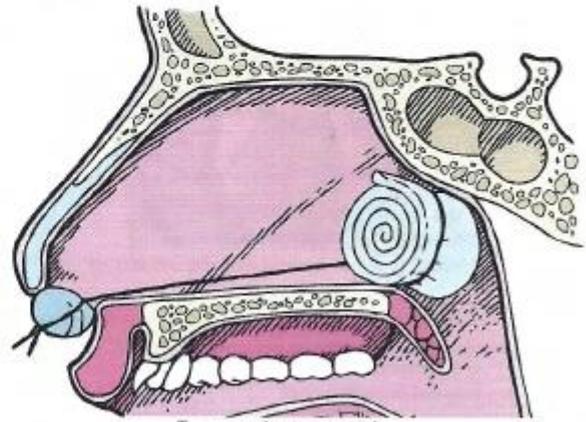


Taponamiento anterior



Taponamiento nasal anterior para mantener la reducción de los huesos propios nasales que acaba de ser intervenido por una fractura nasal

- TAPONAMIENTO POSTERIOR (con gasa o taponamiento neumático). Asociar siempre un taponamiento anterior. Mantener el taponamiento entre 24 y 48 horas. Profilaxis antibiótica. Ingresar al paciente en el hospital. Reposo en cama y sedación.



Taponamiento posterior

- EMBOLIZACIÓN de la arteria esfenopalatina o maxilar interna.
- Si no se puede controlar el sangrado puede ser necesario LIGAR LA ARTERIA maxilar interna (a través del seno maxilar), las arterias etmoidales (si el sangrado se origina en la parte alta de la nariz) o la arteria carótida externa en el cuello.
- DERMOPLASTIA: En el síndrome de Rendu-Osler-Weber la mucosa nasal alterada y con telangiectasias debe ser extirpada y sustituida por un injerto cutáneo para evitar las epistaxis de repetición.

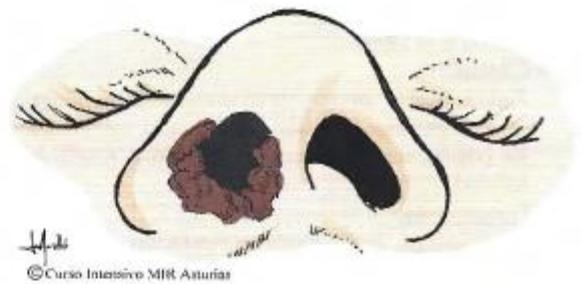
4. Cuerpos extraños intranasales

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Más frecuentes en niños y retrasados mentales.

B. CLÍNICA:

- Obstrucción nasal. Rinorrea purulenta y fétida unilateral.
- Una rinorrea unilateral en un niño sugiere un cuerpo extraño intranasal (3MIR). Esta misma circunstancia en un adulto debe hacer pensar en un proceso neoplásico (MIR)



Ante un niño con rinorrea unilateral purulenta hay que descartar un cuerpo extraño intranasal

repeMIR

La rinorrea nasal purulenta unilateral en el niño sugiere la existencia de un cuerpo extraño intranasal (3MIR)

C. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

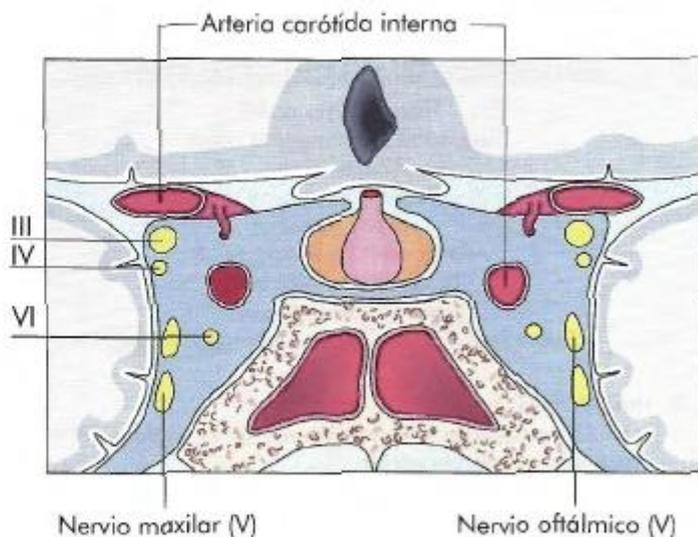
- a. RINOSCOPIA: Visualización del cuerpo extraño. La mayoría de los cuerpos extraños se localizan en el vestíbulo nasal o en el meato inferior.
- b. RADIOLOGÍA: En caso de pasar inadvertido puede desarrollarse un rinolito (cuerpo extraño rodeado de calcio) que se diagnostica en la edad adulta.



Extracción de un cuerpo extraño intranasal

MIR 07 (8719): Paciente de 4 años que acude a urgencias con una historia de secreción nasal purulenta y de mal olor unilateral desde hace 4 días. El diagnóstico más frecuente es:

1. Fibrosarcoma del cornete nasal.
2. Atresia de coanas unilateral.
3. Rinitis crónica por Rinovirus.
4. Cuerpo extraño intranasal.*
5. Granulomatosis crónica nasofaríngea

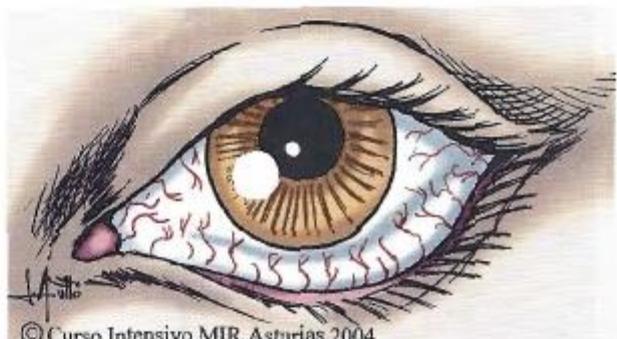


Seno cavernoso y estructuras anatómicas que lo atraviesan (carótida interna, III, IV, V y VI pares). Los nervios oculomotores viajan por el seno cavernoso junto con dos ramas del trigémino y la arteria carótida interna

Tumefacción dolorosa en la órbita izquierda



© Curso Intensivo MIR Asturias



© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

En la trombosis del seno cavernoso hay fiebre, dolor ocular, proptosis, oftalmoplejia, ptosis, quemosis, ingurgitación de la vena retiniana, edema de papila, disminución de la agudeza visual.

MIR 02 (7474): ¿Cuál de las siguientes estructuras **NO** tiene relación directa con el Seno Cavernoso?:

1. Nervio Oculomotor Común (III par).
2. Nervio Troclear (IV par).
3. Arteria Carótida.
4. Nervio Abducens (VI par).
5. Rama mandibular del nervio Trigémino (V3).*

5. Forúnculo del vestíbulo nasal

A. ETIOLOGÍA:

- El germen causal más frecuente es el **estafilococo**.

B. TRATAMIENTO:

En fase de foliculitis puede ser tratado con pomadas antibióticas. En fase de forúnculo requiere tratamiento con antibióticos antiestafilocócicos por vía parenteral. **Drenaje de lesiones grandes o dolorosas.**

C. COMPLICACIONES:

a. MENINGITIS

En los forúnculos de la cara, hay peligro de que la infección afecte a estructuras meníngeas (MIR)

b. TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO:

• Etiología:

Tromboflebitis propagada a partir de un forúnculo del vestíbulo nasal o del labio superior, a través de la vena angular, hasta el seno cavernoso

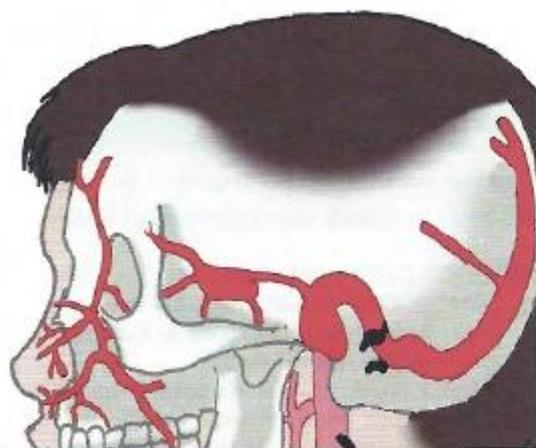
• **Recuerdo anatómico:** Por el seno cavernoso pasan los pares craneales III, IV, V (rama oftálmica y maxilar superior) y VI (3MIR).

• Clínica:

Fiebre, dolor ocular, proptosis, oftalmoplejia, ptosis, quemosis, ingurgitación de la vena retiniana, edema de papila, disminución de la agudeza visual. Alta mortalidad.

• Tratamiento:

Antibióticos, interrupción o resección parcial de la vena angular.



Drenaje venoso de la cara: conexiones entre la **vena angular** y el seno cavernoso

6. Rinitis agudas



Las rinitis cursan con insuficiencia respiratoria nasal. Son uno de los motivos de consulta más frecuente al médico general y generan una gran pérdida de horas de trabajo

CLASIFICACIÓN DE LAS RINITIS

Rinitis	Agudas	Rinitis infecciosa (MIR) Rinitis alérgica Rinitis eosinofílica no alérgica
	Crónicas	Rinitis vasomotora (MIR). Rinitis seca anterior Rinitis crónica Poliposis nasal (MIR). Rinitis atrófica (2MIR).

6.1. Infecciosas

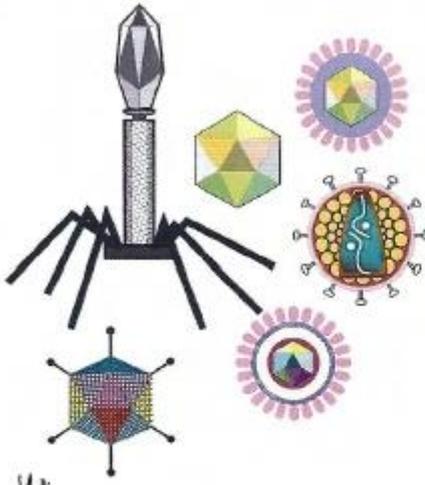
A. ETIOLOGÍA

a. VIRUS:

- Son la causa más frecuente de rinitis aguda (catarros).
- Rinovirus (la causa más frecuente de rinitis infecciosa son los rinovirus), influenza, parainfluenza, picornavirus, virus respiratorio sincitial y adenovirus. Los rinovirus tienen como célula diana las células epiteliales (receptor ICAM-1, proteína de adherencia de la superfamilia de las inmunoglobulinas) (MIR).

b. BACTERIAS:

Estafilococo, estreptococo, neumococo, haemophilus, bacteroides.



© Curso Infección MIR Asturias 2003

Los virus son la causa más frecuente de rinitis infecciosa

B. CLÍNICA

Insuficiencia respiratoria nasal. Rinorrea acuosa-mucosa (virus) o amarillento-verdosa (bacterias).

C. METODOS COMPLEMENTARIOS:

- RINOSCOPIA: mucosa roja y edematosa.
- CULTIVO: diagnóstico etiológico

D. COMPLICACIONES:

Sinusitis.

E. TRATAMIENTO

a. VÍRICAS:

Sintomático (descongestionantes).

b. BACTERIANAS:

Antibiótico (amoxicilina) en bacterianas.

6.2. Alérgicas

A. ETIOLOGÍA

a. ESTACIONAL:

Polen (polinosis, fiebre del heno)

b. PERENNE:

Polvo, parásitos, alimentos, pelos de animales, alergias ocupacionales.



El polen es la causa de la rinitis alérgica estacional

B. CLÍNICA

Insuficiencia respiratoria nasal estacional o perenne, dependiendo del alérgeno. Hidrorrea. Estornudos en salvas. Conjuntivitis. Antecedente atópico



La tríada típica de hiperreactividad nasal consta de obstrucción, prurito con estornudos en salva y rinorrea acuosa

C. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

a. ESTUDIO DE LA SECRECIÓN NASAL:

Eosinofilia en citología nasal. IgE aumentada en la secreción nasal.

b. RAST (Radio-alergo-sorbent Test):

Detecta IgE contra antígenos específicos en el suero del paciente (MIR).

c. PRUEBAS CUTÁNEAS Y TEST DE PROVOCACIÓN: Positivas para el alérgeno

d. RINOSCOPIA: Mucosa pálida.



Prick test: se considera como prueba cutánea positiva de alergia la

**D. TRATAMIENTO**

Evitación del alérgeno. **Hiposensibilización**. **Cromoglicato** disódico tópico. **Corticoides inhalados** (beclometasona), sin efectos secundarios sistémicos. **Antihistamínicos** (disminuyen las secreciones nasales)

6.3. Eosinofílica no alérgica**A. ETIOLOGÍA**

Desconocida

B. CLÍNICA

Idéntica a la alérgica, pero sólo con afectación nasal (no hay afectación ocular). No hay antecedentes atópicos

C. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Eosinofilia en la citología nasal (único hallazgo). IgE normal en la secreción nasal. RAST y pruebas cutáneas negativas

D. TRATAMIENTO

Corticoides inhalados. Antihistamínicos

6.4. Vasomotora**A. ETIOLOGÍA**

Disbalance simpático/parasimpático en la regulación vascular nasal (predomina el parasimpático, por lo que la mucosa nasal se vuelve edematosa e hipersecretora).

- Idiopática
- Secundaria a alteración tiroidea, gestación, gasto cardíaco aumentado, fármacos (reserpina, MIR), etc.

B. CLÍNICA:

Como la rinitis alérgica perenne (insuficiencia respiratoria nasal alternante e hidrorrea). No hay afectación ocular. Curso paroxístico. Predominio matutino. Ataques desencadenados por cambios de temperatura, alcohol, humo, polvo, stress, medicamentos y abuso de descongestionantes nasales (efecto rebote después de la vasoconstricción).

C. DIAGNÓSTICO

Por exclusión (IgE normal en la secreción, pruebas alérgicas negativas)

D. TRATAMIENTO**a. MÉDICO:**

Antihistamínicos, descongestionantes y corticoides (diproponato de beclometasona, budesonida) durante breves periodos de tiempo.

b. QUIRÚRGICO:

Reducción quirúrgica del tamaño del cornete inferior (suele ser hipertrófico) con electrocauterio o conchotomía (extirpación de una porción del cornete). **Neurectomía del nervio vidiano, para eliminar la hiperactividad parasimpática sobre la mucosa nasal.**

7. Rinitis crónica**7.1. Rinitis seca anterior****A. ETIOLOGÍA:**

Polvo, temperaturas extremas, «hurgarse» en la nariz.

B. CLÍNICA:

Sensación de sequedad y formación de costras en la parte anterior del septum nasal.

C. TRATAMIENTO:

Gotas nasales oleosas.

7.2. Rinitis medicamentosa**A. ETIOLOGÍA**

Vasoconstrictores nasales tópicos

B. PATOGENIA:

Disregulación del ciclo nasal, con efecto rebote que provoca congestión nasal, al producirse vasodilatación en ambas fosas nasales simultáneamente.

B. CLÍNICA:

Insuficiencia respiratoria nasal con ausencia de rinorrea.

C. TRATAMIENTO:

El mejor tratamiento de la rinitis medicamentosa es la prevención: cuando el paciente presenta una rinitis, la primera medida será suspender la administración de las gotas vasoconstrictoras e iniciar el tratamiento local con corticoides tópicos, que empiezan a ser efectivos a las 48-72 horas. Normalmente 7-10 días son suficientes.

7.3. Rinitis crónica**A. ETIOLOGÍA:**

Inflamaciones agudas recurrentes que van dañando irreversiblemente la mucosa nasal: sinusitis, obstrucción nasal por hipertrofia de cornetes, medicamentos (aspirina, anticonceptivos orales, fenotiazina, hidantoínas, reserpina).

B. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Hipertrofia de la mucosa nasal.

C. CLÍNICA:

Obstrucción nasal. Exudado denso, mucoso, incoloro. Rinolalia cerrada.

D. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

Rinoscopia: tumefacción de color rojo oscuro o violáceo de la mucosa nasal (especialmente del cornete inferior) que obstruye la fosa nasal.

E. TRATAMIENTO:**a. MÉDICO:**

Eliminar los factores etiológicos supuestamente causales (supresión de medicamentos, control de las condiciones laborales). Tratamiento sintomático sólo durante breves periodos de tiempo.

b. QUIRÚRGICO:

Reducción del cornete inferior por electrocoagulación. Turbinectomía (extirpar el cornete inferior).

REPASO			
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS RINITIS AGUDAS NO INFECCIOSAS			
	ALÉRGICA	EOSINOFÍLICA NO ALÉRGICA	VASOMOTORA
Rinitis	Sí	Sí	Sí
Eosinofilia en secreción nasal	Sí	Sí	No
Conjuntivitis	Sí	No	No
Pruebas alérgicas	Positivas	Negativas	Negativas

7.4. Poliposis nasal

A. ETIOLOGÍA:

Se ha propuesto una etiología alérgica porque el 90 % de los pólipos contienen muchos eosinófilos (MIR) e histamina.

REPASO

Eosinófilos aumentados en la mucosa nasal

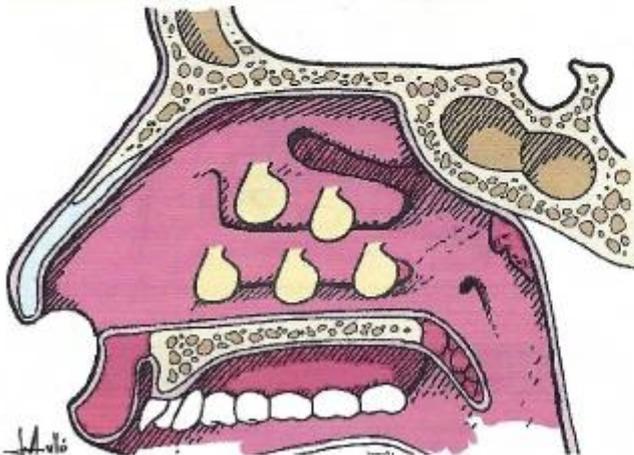
- Rinitis alérgica
- Rinitis eosinofílica
- Poliposis

B. EPIDEMIOLOGÍA

- Los tumores más comunes de cavidad nasal y senos paranasales son los pólipos (Swartz)
- Son raros en el niño, si aparecen en la infancia hay que descartar mucoviscidosis (fibrosis quística) (MIR), mediante un test del sudor (MIR)
- El 25 % se asocian a asma (MIR). El 8% tiene la triada: pólipos, asma e hipersensibilidad a la aspirina.

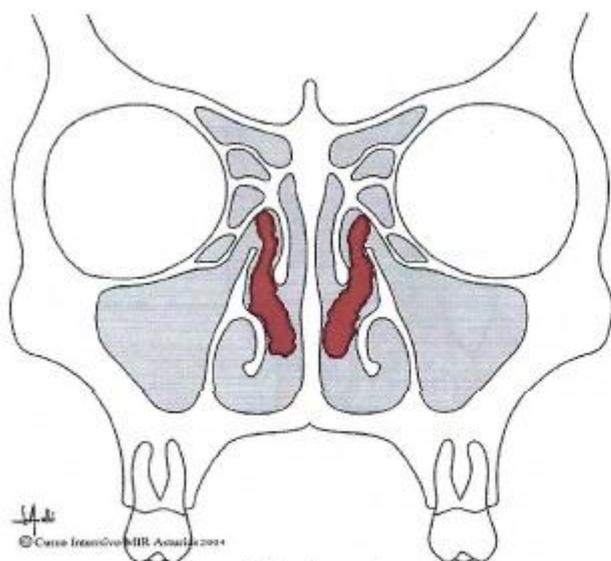
B. CLÍNICA:

- Obstrucción nasal (MIR). Anosmia (MIR). Epifora. Hidrorrinorrea (MIR). Voz hipo nasal (MIR). Cefalea (MIR) por sinusitis crónica (por obstrucción de los ostium).
- En niños puede producir deformidad nasal (cara de rana por nariz muy ancha al estar separados los huesos propios nasales por los pólipos).
- Triada ASA (enfermedad de Widal): poliposis nasal, asma intrínseco e intolerancia a la aspirina y AINEs



© Curso Intensivo MIR Asturias

Poliposis nasal



© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

Poliposis nasal

C. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

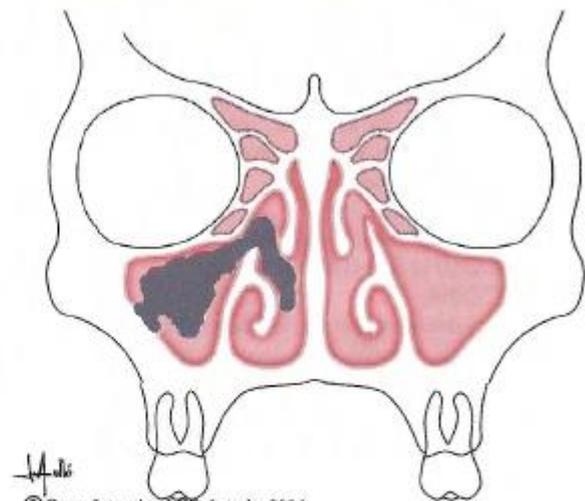
a. RINOSCOPIA:

- Masas redondas, lisas, blandas, semitranslúcidas, amarillentas o gris pálido, en ambas fosas nasales (MIR).
- Generalmente los pólipos son múltiples y bilaterales (MIR).
- Lo más frecuente es que se desarrollen a expensas de la mucosa de los senos etmoidales.
- Los pólipos nasosinusales suelen corresponder a un proceso benigno, pero pueden ocultar problemas neoplásicos (cáncer o papiloma invertido), fundamentalmente en casos unilaterales, con dolor, sangrado o lesiones óseas. En estos casos está indicada la biopsia.
- Pólipo antrocoanal:** Pólipo único que se origina en el seno maxilar (antro), atraviesa el ostium y se proyecta hacia atrás, en la nasofaringe. Es un pólipo benigno de etiología desconocida.

b. RADIOGRAFIAS DE SENOS PARANASALES: Ante todo pólipo nasal, debe realizarse la correspondiente exploración con TAC de senos paranasales (MIR), para descartar una poliposis sinusal que suele acompañar a la poliposis nasal. Senos etmoidales o maxilares velados (opacificados)

c. CITOLOGÍA NASAL:

- Es frecuente el aislamiento de eosinófilos en la citología nasal de estos pacientes (MIR)



© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

Pólipo antrocoanal

D. TRATAMIENTO:

- Eliminar alérgenos.
- Corticoides tópicos (beclometasona) durante 3 meses (MIR): 50% de pacientes responden
- Corticoides sistémicos: en poliposis severa
- Polieptomía (la mayoría de los pacientes la requieren). Etmoidectomía (extirpación de las celdillas etmoidales donde se originan la mayoría de los pólipos). Es necesario administrar corticoides postoperatoriamente.

E. PRONÓSTICO:

Recidivan frecuentemente.

MIR 03 (7652): Muchacho de 14 años, que consulta por obstrucción nasal, hidrorrinorrea, anosmia y cefalea fronto-orbitaria de meses de evolución. Como antecedentes de interés destaca la presencia de un retraso constitucional del crecimiento y bronquitis asmática. En la rinoscopia anterior se observan, en ambas fosas nasales, múltiples masas semitransparentes, blandas y móviles. Señale la respuesta INCORRECTA:

- Estaría indicado el tratamiento con corticoides inhalados durante largos periodos.
- Las exacerbaciones agudas deberían ser tratadas con antibióticos, y antiinflamatorios no esteroideos.*
- De cara a completar el diagnóstico sería necesario la realización de un test del sudor.
- Está indicada la realización de un TAC.
- Es frecuente el aislamiento de eosinófilos en la citología nasal de estos pacientes.



7.5. Rinitis atrófica

A. ETIOLOGÍA

Idiopática, como estadio final de otras rinitis, o tras cirugía radical con extirpación de gran parte de las estructuras nasales. Con frecuencia se puede cultivar Klebsiella.

B. EPIDEMIOLOGÍA

La rinitis atrófica es mucho más frecuente en la mujer, en el comienzo de la pubertad (MIR). Es mucho más frecuente en la raza amarilla que en la blanca, y en ésta que en la negra.

REPASO	
Enfermedad	Más frecuente en...
Rinitis atrófica	Mujeres, en la pubertad (MIR)
Angiofibroma del cavum	Varones, en la pubertad (MIR)

REPASO	
Enfermedad	Más frecuente en...
Rinitis atrófica	Raza amarilla
Cáncer de cavum	Región china del cantón (MIR)

C. CLÍNICA

Insuficiencia respiratoria nasal subjetiva. Anosmia. Sequedad nasal. Costras nasales. En la ocrena (MIR), el exudado nasal es fétido (cacosmia), sin que el paciente perciba el mal olor que despiden (anosmia en el paciente).

D. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Fibrosis submucosa. El cornete inferior es atrófico.

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

a. RINOSCOPIA:

Las fosas nasales están llenas de costras de color verde-amarillento o marrón negruzco. Si se remueven se observan unas fosas nasales de tamaño muy grande.

F. TRATAMIENTO:

- a. HIGIENE y limpieza nasal con suero salino o gotas oleosas.
- b. CIRUGÍA: relleno submucoso con hueso o cartilago, o desplazamiento de las paredes laterales de las fosas nasales para estrecharlas y evitar el desecamiento de la mucosa.

REPASO	
--------	--

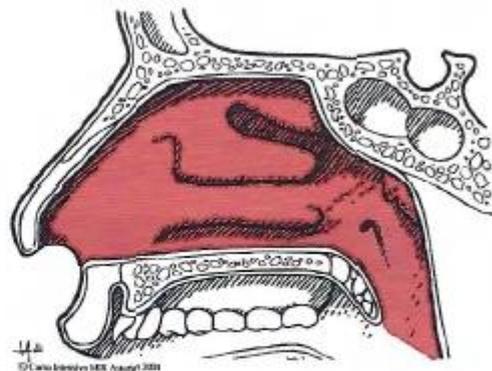
ENFERMEDADES QUE SE TRATAN CON CORTICOIDES

Enfermedad	Tratamiento
Policondritis recidivante	Corticoides (solos o asociados a inmunosupresores)
Parálisis de Bell	Corticoides
Rinitis alérgica	Corticoides y antihistamínicos tópicos. Cromoglicato
Rinitis eosinofílica	Corticoides y antihistamínicos tópicos.
Rinitis vasomotora	Corticoides y antihistamínicos tópicos. Reducción cornetes
Poliposis nasal	Corticoides. Polipeptomía

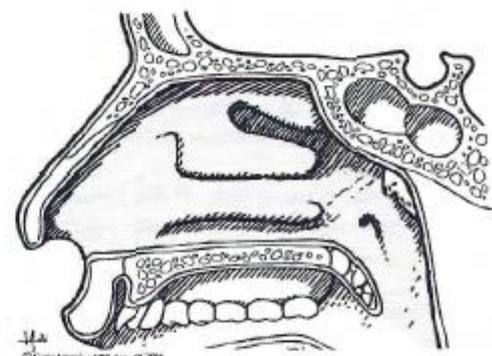
REPASO	
--------	--

RINOSCOPIA EN LAS RINITIS

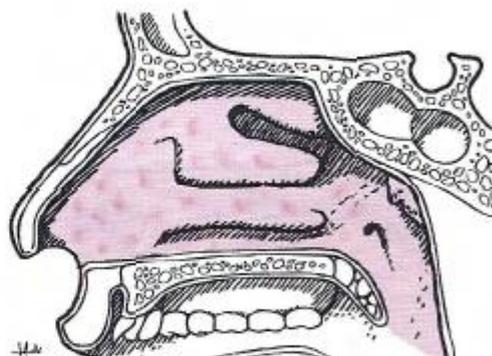
RINITIS	RINOSCOPIA
Infecciosa	Roja, edematosa
Alérgica	Pálida
Crónica	Violácea
Atrófica	Costras



En la rinitis infecciosa la mucosa está roja y edematosa



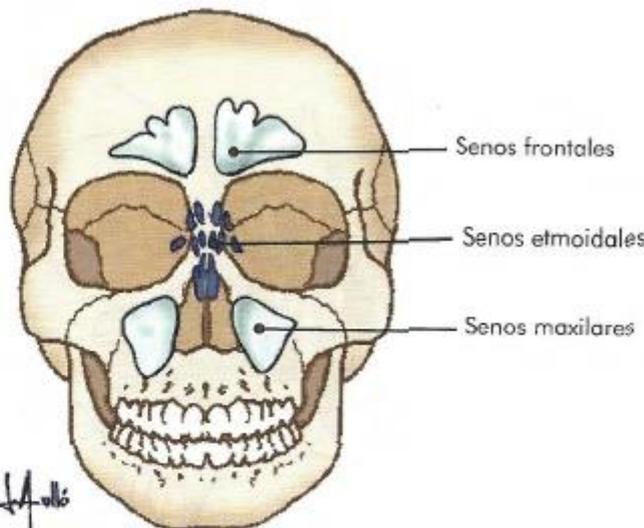
En la rinitis alérgica la mucosa está pálida



En la rinitis atrófica la mucosa nasal está cubierta de costras

8. Sinusitis bacterianas

Las sinusitis constituyen una de las más frecuentes causas de consulta en Otorrinolaringología. Las padecen aproximadamente un 5% de la población cada año.



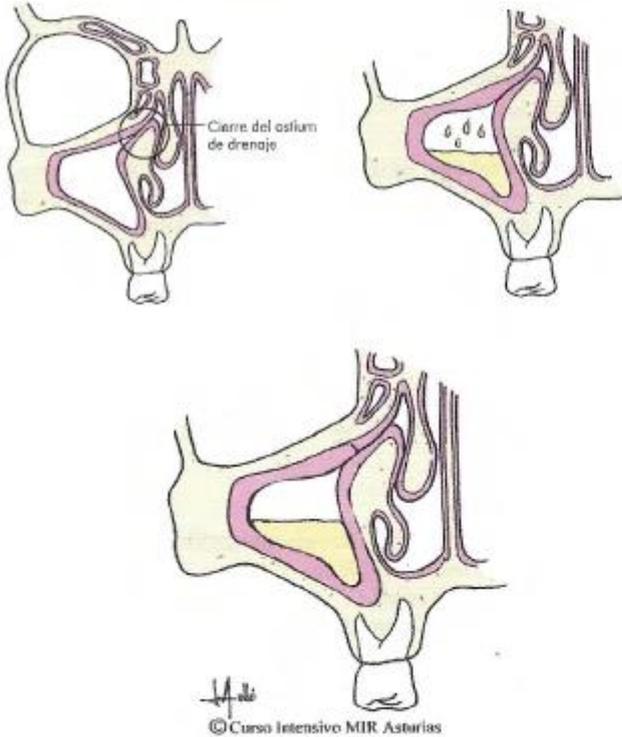
© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

8.1. Etiopatogenia sinusitis

A. INFECCIONES

Las células ciliadas que revisten los senos impulsan el moco hacia la nariz y mantienen limpio su interior. En la nariz el moco es desplazado hacia las coanas, donde se deglute. Este mecanismo de limpieza mantiene a los senos estériles, a pesar de su vecindad con las fosas nasales, colonizadas por bacterias.

Las infecciones víricas disminuyen la actividad ciliar, producen edema alrededor de los ostium sinusales y, por tanto, predisponen a la acumulación de moco, que puede estancarse e infectarse secundariamente. La propia presencia de moco y pus disminuye la actividad ciliar. El antecedente más común en la sinusitis es una infección viral de la vía respiratoria alta

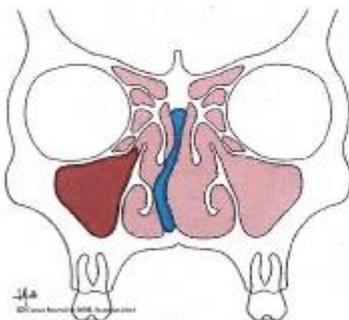


Patogenia de la sinusitis aguda a partir de una rinitis vírica. La obstrucción de los ostium sinusales crea las condiciones favorecedoras de las sinusitis

B. DESVIACIONES DE TABIQUE E HIPERTROFIA DE CORNETES

La sinusitis aguda con frecuencia se asocia a deformidades del tabique o de los cornetes (MIR). Un septum nasal desviado puede producir o agravar una sinusitis. La obstrucción produce un flujo anormal de aire que puede desecar la mucosa, inhibiendo el movimiento de los cilios. Las desviaciones de tabique se acompañan frecuentemente de hipertrofia de los cornetes del lado contrario, que pueden provocar obstrucción de los ostium sinusales.

Solo algunas personas presentan un tabique nasal perfecto; la mayoría tiene un tabique con discretas malformaciones o desviaciones, espolones etc. Pero, mientras dichas alteraciones no modifiquen la respiración nasal, no deben considerarse como patológicas.



Las deformidades del septum y la hipertrofia de cornetes se asocian a sinusitis



Desviación de septum nasal y sinusitis maxilar

C. INFECCIONES DENTALES

La proximidad de los ápices de las raíces de los molares superiores al seno maxilar explica que una infección odontogénica pueda comunicar con el seno y producir sinusitis.

D. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

NO existe evidencia de que la enfermedad por reflujo gastroesofágico sea un factor etiológico significativo de sinusitis crónica (2MIR).

MIR 11 (9560): La enfermedad por reflujo gastroesofágico puede producir síndromes extraesofágicos, algunos de ellos están establecidos o confirmados, y otros, sólo están propuestos. ¿Cuál de ellos NO es un síndrome extraesofágico establecido?:

1. Sinusitis.*
2. Erosión dental por reflujo.
3. Asma.
4. Laringitis.
5. Tos crónica.



repeMIR

El reflujo gastro-esofágico no produce sinusitis (2+)

8.2. Sinusitis aguda

A. CONCEPTO

La sinusitis aguda se define como una infección sintomática de los senos en los que la persistencia de los síntomas no es superior a las 4-8 semanas, o cuando hay menos de 4 episodios al año con sintomatología de corta duración (10 días).

B. ETIOLOGÍA:

- Bacterias:
 - SINUSITIS AGUDAS: Los agentes bacterianos causales más frecuentes de infecciones de senos paranasales en el adulto son el neumococo, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, estreptococo hemolítico, estafilococo, etc. (MIR).
 - SINUSITIS CRÓNICAS: Adquieren gran relevancia los anaerobios (*Veillonella*, *Peptococcus*, *Corinebacterium*, etc.).
 - En caso de sinusitis nosocomial, los patógenos más habituales son *Staphylococcus aureus* y los bacilos gramnegativos
 - En las sinusitis de origen odontogénico (10%) intervienen anaerobios.
- Virus: causa predisponente más frecuente en las sinusitis agudas

C. CLÍNICA:

Los síntomas clásicos de la enfermedad son la cefalea de predominio matutino, la congestión nasal y la rinorrea purulenta.

- Los síntomas más frecuentes de las sinusitis son cefaleas que se caracterizan por intensificarse cuando aumenta la presión en los senos: al agacharse, al realizar esfuerzos, toser, etc.
- Rinorrea purulenta, amarillenta o verdosa. Toda rinorrea unilateral en el adulto debe hacer sospechar siempre una sinusitis.



II. NARIZ Y SENOS PARANASALES

- Insuficiencia respiratoria nasal. Toda insuficiencia respiratoria nasal unilateral debe hacer sospechar siempre una sinusitis.
- Hiposmia / anosmia
- La fiebre sólo aparece como signo de una complicación sinusal

D. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

La localización más frecuente son:

- EN NIÑOS PEQUEÑOS: Sinusitis etmoidal (MIR). El seno etmoidal es el que está más desarrollado en los niños, ya que el espacio del seno maxilar está ocupado en gran medida por los gérmenes de los dientes definitivos.
- EN NIÑOS MAYORES Y ADULTOS: Sinusitis maxilar (MIR), seguidas, en orden de frecuencia, por sinusitis etmoidales, frontales y esfenoidales.

REPASO

La localización más frecuente de...	es...
Sinusitis en el niño pequeño	Etmoides (MIR).
Poliposis	Etmoides (MIR)
Sinusitis en el niño mayor y en el adulto	Seno maxilar (MIR)
Cáncer de senos paranasales	Seno maxilar.

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS Sinusitis aguda: dg principalmente clínico.

- Rinoscopia
- Radiología: La proyección radiológica más utilizada para valorar el seno maxilar es la de Waters. La presencia de un nivel hidroaéreo o la opacificación completa de las cavidades sinusales son los signos que confirman la presencia de la enfermedad. La prueba de elección para la evaluación de una sinusitis persistente, recurrente o crónica es la TC. La Rx de SPN tiene muchos falsos negativos.
- Endoscopia nasal, sinuscopia, punción-lavado, biopsia y cultivo-antibiograma del exudado.



Endoscopia nasal rígida diagnóstica realizada bajo anestesia local.



Proyección de Waters: Sinusitis maxilar izquierda

F. TRATAMIENTO:

a. MÉDICO:

- Antibióticos (amoxicilina + clavulánico). Es importante que el tratamiento antibiótico de la sinusitis aguda tenga una duración de 2 semanas, ya que el 25% de los pacientes sometidos al tratamiento correcto durante 7 días siguen presentando cultivos positivos, alcanzándose la esterilidad del seno a las 2 semanas de tratamiento.
- Vasoconstrictor por vía oral (facilitan el drenaje de los senos disminuyendo el edema en los ostium). Para algunos autores no está indicada la utilización de los vasoconstrictores nasales de aplicación tópica en la sinusitis aguda, ya que se ha comprobado que provocan la paralización del sistema ciliar y dificultan la concentración de antibiótico en los tejidos. Los antihistamínicos, que clásicamente se administraban en las procesos agudos sinusales para disminuir la secreción de moco, no tienen una eficacia demostrada y, por lo tanto, su utilización en la sinusitis aguda es muy discutible.
- Inhalaciones de vapor de agua para hidratar las secreciones.
- Analgésicos.
- En los adultos es aconsejable un control radiológico de los senos paranasales al mes de iniciado el tratamiento; en el caso de que persista una imagen patológica el paciente debe ser remitido al otorrinolaringólogo; habitualmente la tomografía axial computarizada confirmará la existencia de un proceso crónico y, raras veces, de una lesión neoplásica.

b. QUIRÚRGICO:

En algunos casos están indicados los lavados sinusales a través de un trocar insertado en el seno bajo anestesia local.

G. COMPLICACIONES:

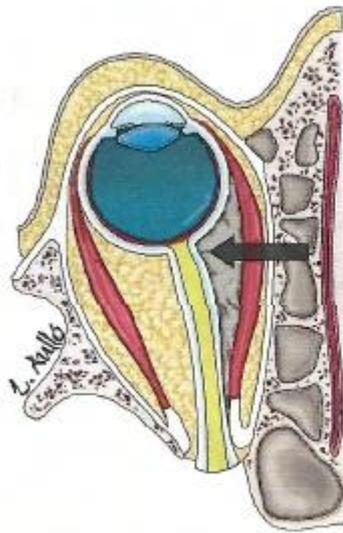
En la mayoría de los casos, las complicaciones de las sinusitis constituyen urgencias quirúrgicas.

a. SINUSITIS ETMOIDAL:

- La sinusitis con mayor frecuencia de complicaciones es la etmoidal
- Celulitis orbitaria:
 - El pus puede atravesar fácilmente la lámina papirácea del etmoides (pared medial de la órbita) y producir una celulitis orbitaria, con riesgo de compromiso para la visión.
 - La celulitis orbitaria es la causa más frecuente de exoftalmos en el niño (MIR).
 - La causa más frecuente de celulitis orbitaria es una sinusitis etmoidal aguda.
 - Cursa con edema e inflamación de los párpados, quemosis conjuntival (MIR), exoftalmos, dolor ocular, oftalmoplejia, diplopia, fiebre, leucocitosis, etc. (MIR).
 - Se trata con antibioterapia parenteral sola o asociada a drenaje quirúrgico sinusal y/o orbitario.

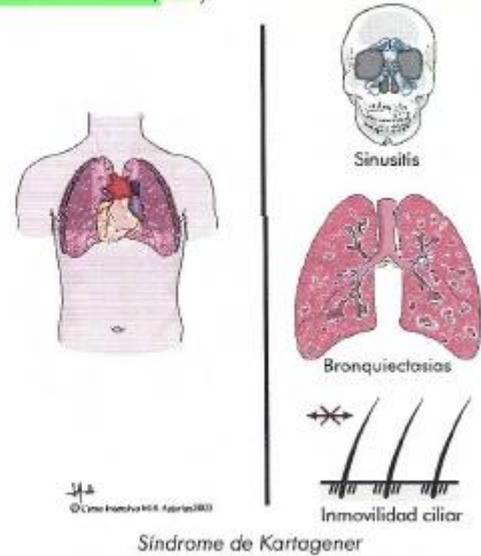


Celulitis orbitaria secundaria a sinusitis etmoidal en un niño. Edema palpebral, dolor ocular y fiebre son sugestivos de complicación orbitaria de una sinusitis.



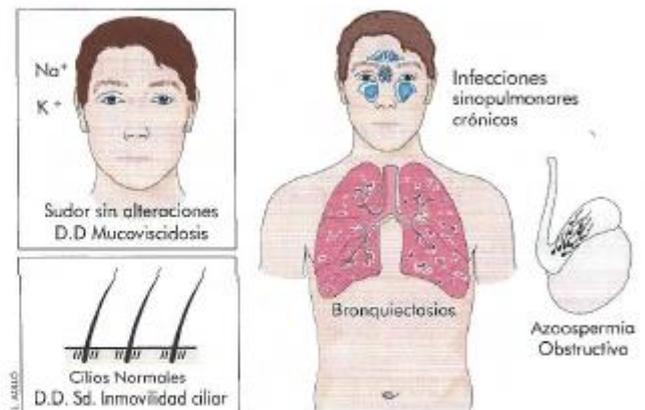
Celulitis orbitaria secundaria a una sinusitis etmoidal

hay sinusitis crónica (como el **síndrome de Kartegener: sinusitis, otitis, bronquitis crónica, bronquiectasias, dextrocardia y esterilidad en el varón**, MIR).



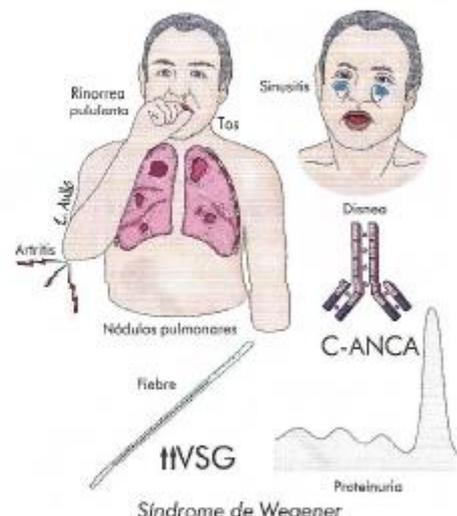
Síndrome de Kartegener

- Las alteraciones en la composición del moco también se asocian a sinusitis crónica (como en el **síndrome de Young: enfermedad supurativa crónica sinusal y pulmonar con esterilidad masculina** (MIR) por azoospermia obstructiva en la cabeza del epididimo).



Síndrome de Young

- Los pacientes con **Granulomatosis de Wegener** tienen sinusitis (3MIR), otitis, lesiones granulomatosas en senos, pulmones, riñones, ojos y piel. La biopsia con mayor rentabilidad diagnóstica es la de pulmón (MIR) (vasculitis granulomatosa necrotizante con granulomas epitelioides extravasculares, MIR). Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) positivos (4MIR). El hallazgo radiológico más frecuente son nódulos múltiples en la radiografía de tórax (MIR). En la actualidad el tratamiento de elección es la ciclofosfamida (MIR), a dosis de 2 mg/kg por vía oral. En el comienzo del tratamiento es importante añadir prednisona (1 mg/kg/día) (2MIR).



Síndrome de Wegener

repeMIR

La causa más frecuente de **celulitis orbitaria** es una sinusitis etmoidal. La causa más frecuente de exoftalmos en el niño es la celulitis orbitaria (2+)

• Meningitis

La complicación intracraneal más frecuente de la sinusitis es la meningitis. Su origen suele ser etmoidal o esfenoidal.

b. SINUSITIS FRONTAL:

La infección se puede extender hacia la fosa craneal anterior (MIR), produciendo **meningitis, absceso epidural, subdural o intracerebral, osteomielitis del hueso frontal, o trombosis del seno sagital.**

Las infecciones de las cavidades nasales pueden extenderse también hacia el oído medio y hacia los tejidos blandos de la retrofaringe (MIR).

8.3. Sinusitis crónica

A. CONCEPTO

La sinusitis crónica es la persistencia de la enfermedad que no puede resolverse médicamente, evidenciándose radiológicamente una hiperplasia de la mucosa de revestimiento del seno. Se define como una infección sintomática de los senos de **más de 8-12 semanas de duración, o a partir de 4 episodios al año de sinusitis aguda** recurrente con cambios persistentes en la tomografía computarizada realizada 4 semanas después de finalizar el tratamiento médico.

B. ETIOLOGÍA:

Es frecuente que exista un **trasfondo alérgico**. En las sinusitis crónicas la flora patógena es diferente a la de las agudas: **anaerobios, fusobacterias y, en ocasiones, hongos**

C. CLÍNICA:

Sensación de presión en los senos. **Secreción purulenta** (MIR), y **fétida. Obstrucción nasal** (MIR). Cefalea.

REPASO

Secreciones fétidas

Otorrea fétida	Colesteatoma	Otorrea fétida
Rinorrea fétida	Sinusitis crónica	Rinorrea fétida
Cacosmia	Rinitis atrófica	Cacosmia

D. EPIDEMIOLOGÍA:

- El drenaje de los senos depende del buen funcionamiento de los cilios. En los **síndromes de inmovilidad ciliar** con frecuencia



MIR 05 (8105): Paciente de 45 años de edad acude a consulta por un cuadro de 5 meses de evolución de **secreción nasal purulenta**, tos con expectoración hemoptoica y lesiones ulceradas en encías. En el control analítico destaca un **creatinina de 2,3 mg/dL**, y **c-ANCA**s positivos. ¿Qué **tratamiento** sería el más adecuado para nuestro paciente?

1. Metilprednisolona endovenosa a dosis de 1mg/kg de peso hasta mejoría clínica.
2. Mantener en observación sin tratamiento.
3. **Ciclofosfamida y prednisona.***
4. Azatioprina y prednisona.
5. Plasmatéresis y ciclofosfamida.



Endoscopia nasal rígida diagnóstica realizada bajo anestesia local

repeMIR

Enfermedad de Wegener: vasculitis de mediano calibre. C-ANCA positivos (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo). Sinusitis, afectación pulmonar y renal. Se trata con ciclofosfamida y corticoides. (17MIR)

REPASO

El Síndrome de...	consiste en....
Kartagener	Sinusitis, otitis, bronquitis, bronquiectasia, dextrocardia y esterilidad en el varón. (MIR)
Young	Sinusitis, bronquitis y esterilidad en el varón. (MIR)

E. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Hipertrofia y metaplasia mucosa (la **metaplasia es la sustitución de una célula epitelial adulta, por otra célula adulta de un tipo diferente**, MIR). Como respuesta a la irritación crónica se produce una **metaplasia escamosa** donde el epitelio respiratorio cilíndrico es sustituido por epitelio plano.

F. TRATAMIENTO:

El tratamiento médico (antibióticos seleccionados tras cultivo y antibiograma, corticoides intranasales) no suele dar buenos resultados. El tratamiento de la sinusitis crónica **suele ser quirúrgico**.

a. **LAVADO DEL SENO:** El lavado de los senos paranasales es posible en el caso de los senos maxilares, frontales y esfenoidales, pero no de las celdas etmoidales

• **Seno maxilar:**

Lavado a través de una cánula introducida por debajo del cornete inferior

• **Seno frontal:**

Lavado a través de un trépano realizado a en la pared anterior del seno frontal por una incisión en la ceja. Se puede dejar provisionalmente un tubo para realizar las irrigaciones.

b. **ANTROSTOMÍA**

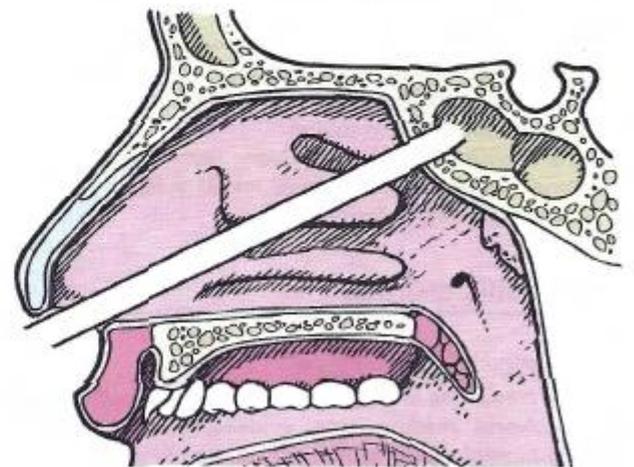
Orificio amplio desde el seno maxilar a la nariz, (por debajo del cornete inferior o a nivel del ostium) para facilitar el drenaje del seno.

c. **CIRUGÍA ENDOSCÓPICA DEL COMPLEJO OSTIOMEATAL**

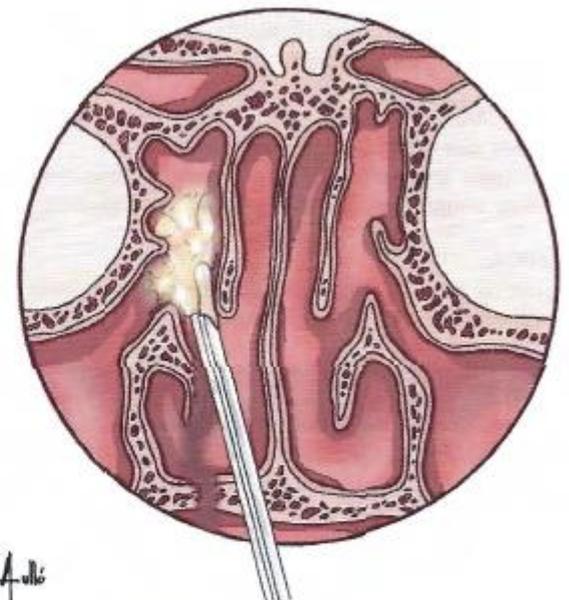
La mayor parte de las sinusitis que no ceden al tratamiento médico pueden ser solucionadas mediante cirugía endoscópica nasosinusal. Apertura endoscópica del ostium del seno maxilar, etmoidofrontal o del seno frontal. Pequeñas alteraciones a nivel de los meatos pueden originar una sintomatología nasal muy importante. También está indicada en las sinusitis crónicas fúngicas.



Cirugía endoscópica nasosinusal bajo anestesia general



Exploración endoscópica del seno esfenoidal



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Cirugía endoscópica del complejo osteomeatal



Endoscopio rígido



d. EXTIRPACIÓN DE LA MUCOSA DEL SENO:

• Operación de Cadwell-Luc:

Exéresis de la mucosa del seno maxilar a través de una incisión en el vestibulo oral superior.

• Etmoidectomía externa:

Exéresis de la mucosa del seno etmoidal a través de una incisión en la pared medial de la órbita.

• Colgajo osteoplástico frontal:

Extirpación de la mucosa del seno frontal, y obliteración del seno y del conducto frontonasal después de levantar la pared anterior del seno a través de una incisión coronal.

e. SEPTOPLASTIA, REDUCCIÓN DEL TAMAÑO DE LOS CORNETES:

Si la sinusitis está en relación con una desviación de tabique o una hipertrofia de cornetes.

9. Sinusitis fúngicas

9.1. Clasificación

La rinosinusitis fúngica es una entidad poco frecuente. Se clasifica en:

A. RINOSINUSITIS FÚNGICA INVASIVA:

Con presencia de hifas del hongo en la mucosa, submucosa, vasos y hueso de los senos paranasales. Se subdivide en:

- **Aguda (mucormicosis rinocerebral).** Es la forma de rinosinusitis fúngica más letal.
- Crónica

B. RINOSINUSITIS FÚNGICA NO INVASIVA:

Las hifas **no invaden los tejidos.** Se subdivide en:

- **Sinusitis fúngica alérgica.** Es la forma más frecuente de sinusitis fúngica. Es una sinusitis crónica no infecciosa producida por una reacción de hipersensibilidad a ciertos hongos.
- **Micetoma o bola fúngica**

9.2. Rinosinusitis fúngica invasiva aguda. Mucormicosis rinocerebral

A. ETIOLOGÍA:

Infección por hongos: *mucor*, *rhizopus* y *absidia*

B. EPIDEMIOLOGÍA:

- **Diabetes mellitus** (7MIR) no controlada (infección rinosinusal acompañando a una cetoacidosis diabética, 2MIR).
- **Neoplasia hematológica o inmunosupresión por trasplante.**

REPASO

Enfermedad	Más frecuente en..
Otitis externa maligna	Diabéticos (5MIR)
Mucormicosis	Diabéticos (7MIR)

repeMIR

Mucormicosis rinocerebral: infección fúngica necrotizante de la nariz y senos paranasales en diabéticos mal controlados, con elevada mortalidad (7MIR)

C. CLÍNICA:

Tumefacción periorbitaria y perinasal. **Rinorrea sanguinolenta** (MIR).. **Placas necróticas en la mucosa de los cornetes** (2MIR). **Úlcera negra de aspecto necrótico en el paladar** (MIR). **Fiebre** (2MIR). **Dolor** (2MIR). **Parálisis de pares craneales.** Trombosis de la **vena yugular interna y senos venosos cerebrales.** Trombosis del seno cavernoso (*ptosis* MIR., quemosis e ingurgitación de la

vena retiniana). Diplopia, visión borrosa, limitación de la motilidad ocular. **Disminución del nivel de conciencia** (3MIR), y coma por invasión del lóbulo frontal.



© Curso Intensivo MIR Asturias

Mucormicosis rinocerebral

D. DIAGNÓSTICO

a. BIOPSIA:

Necrosis isquémica o hemorrágica. Invasión vascular por hifas no septadas (MIR).

b. EL CULTIVO es difícil.

c. TAC y RMN: **opacificación de senos maxilares y frontales** (MIR).

E. TRATAMIENTO:

Regular la diabetes. Desbridamiento extenso (puede ser necesaria la exenteración orbitaria). **Anfotericina B a dosis máximas durante 3 meses.**

F. PRONÓSTICO:

Curación del 50% con tratamiento. Mortal sin tratamiento.

MIR 01 (7106): Un paciente con 57 años y **diabetes mellitus mal controlada**, comienza con **fiebre, dolor profundo en seno maxilar, congestión y secreción nasal serosanguinolenta.** Se instaura tratamiento antibiótico sin objetivar mejoría. En la evolución de la enfermedad aparece **ptosis palpebral y deterioro del nivel de conciencia.** En la TC se aprecia **opacificación de senos maxilares y frontales.** Se extrae muestra del seno y en el laboratorio de microbiología informan de la presencia de **hifas no tabicadas.** ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Aspergilosis.
2. **Mucormicosis.** (*)
3. Candidiasis invasora.
4. Actinomicosis.
5. Rinosporidiosis.

9.3. Rinosinusitis fúngica no invasiva. Micetoma o bola fúngica

A. CLÍNICA

Síntomas de rinosinusitis crónica que no responde a antibióticos (MIR). Generalmente se localiza en el seno maxilar (MIR).

B. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO

La **tomografía** de senos paranasales muestra un seno maxilar ocupado por una **masa única, densa, con calcificaciones puntiformes** (MIR).

Las hifas **no invaden los tejidos.**

C. TRATAMIENTO

Extirpación de la masa (de color amarillo-marrón) mediante cirugía endoscópica de senos paranasales



MIR 12 (9906): Mujer de 45 años sin ningún antecedente de interés, que desde hace 1 mes presenta clínica de pesadez en región malar derecha, obstrucción nasal y rinorrea fétida derecha. Ha seguido tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico durante 15 días sin mejorar la clínica. Se practica una TC de senos paranasales que evidencia una ocupación del seno maxilar derecho, el resto de senos y fosas nasales se encuentran libres. La ocupación del seno maxilar es heterogénea con calcificaciones en su interior. El seno no se encuentra dilatado ni presenta erosiones óseas. Ante este cuadro ¿cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Mucocèle de seno maxilar.
2. Sinusitis bacteriana aguda.
3. Adenocarcinoma de seno maxilar.
4. Poliposis nasosinusal.
5. Bola fúngica.*

10. Anosmia

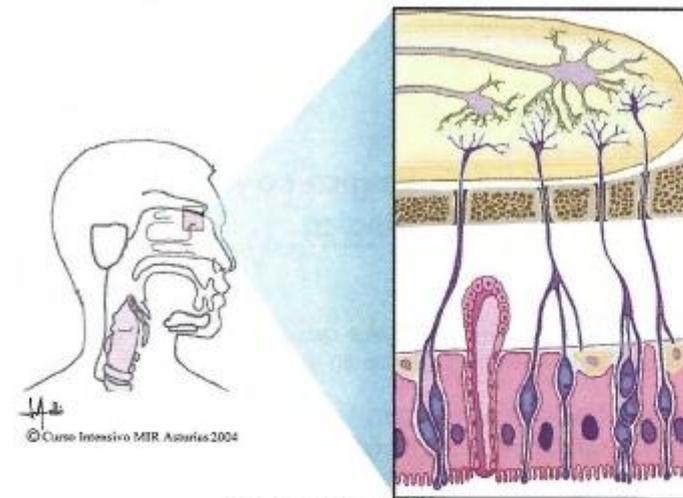
A. ANOSMIA PERMANENTE:

- Anomalías congénitas: El síndrome de Kallman cursa con anosmia (3MIR), por agenesia de los bulbos olfatorios e hipogonadismo hipogonadotrofo (2MIR), y es la causa más frecuente de anosmia congénita. Ha recibido también el nombre de displasia olfatoratoria. El hipogonadismo hipogonadotrofo se debe a una alteración hipotalámica (MIR) con la incapacidad de secretar GnRH. Estas pacientes tienen gonadotropinas hipofisarias bajas o en un nivel normal-bajo. Embriológicamente las neuronas de GnRH se desarrollan inicialmente en el epitelio de la placoda olfatoria, y emigran normalmente hacia el hipotálamo.
- Las causas principales de los trastornos olfatorios son los traumatismos craneoencefálicos y las infecciones virales. El traumatismo craneoencefálico constituye la causa más frecuente de anosmia en niños y adultos jóvenes, mientras que las infecciones virales lo son en los adultos de edad avanzada (las infecciones virales destruyen el epitelio olfatorio, que es sustituido por epitelio respiratorio).
- El meningioma de la región frontal inferior constituye la causa neoplásica más frecuente de anosmia.
- Polipos nasales (MIR), obstrucción nasal crónica

repeMIR

Síndrome de Kallmann: déficit aislado de gonadotropinas (hipogonadismo hipogonadotrofo) y anosmia por agenesia del bulbo olfatorio (2MIR)

B. ANOSMIA TRANSITORIA: Infecciones de vías respiratorias superiores



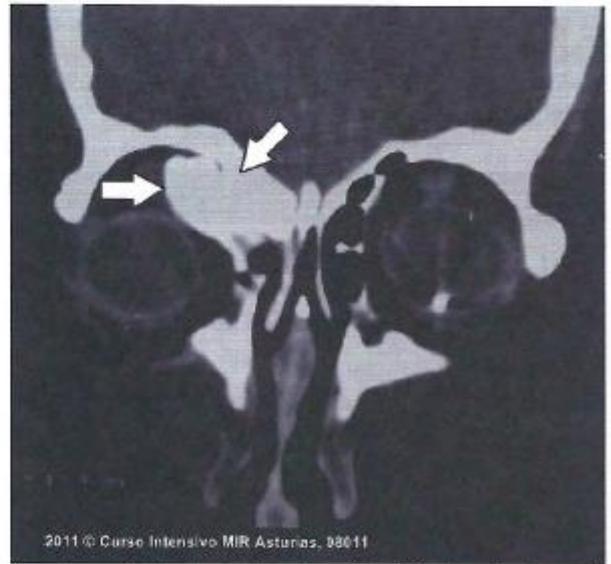
Nervio y bulbo olfatorio.

11. Tumores rinosinusales

12.1. Tumores rinosinusales benignos

A. OSTEOMA

La localización más frecuente son los senos frontales. Son radiopacos. El tratamiento es la extirpación quirúrgica (MIR)



TAC: osteoma frontoetmoidal con invasión orbitaria y desplazamiento del globo ocular

B. MUCOCELE

Se localizan sobre todo en el seno frontal. Se presentan como una masa de crecimiento lento, radiotransparente, fluctuante, que puede desplazar el ojo por su crecimiento hacia la órbita.

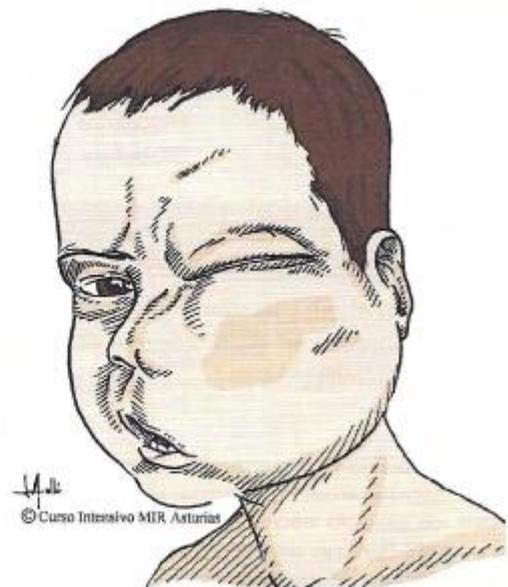
C. PAPILOMA INVERTIDO

Lesión premaligna, destructiva y recidivante, localizada en cornete y meato medio. Pueden producir obstrucción nasal y epistaxis (MIR). El papiloma invertido y el neuroblastoma olfatorio son neoplasias de benignidad histológica, pero con comportamiento biológico maligno. El tratamiento es la extirpación quirúrgica con márgenes amplios

12.2. Tumores rinosinusales malignos

A. EPIDEMIOLOGÍA

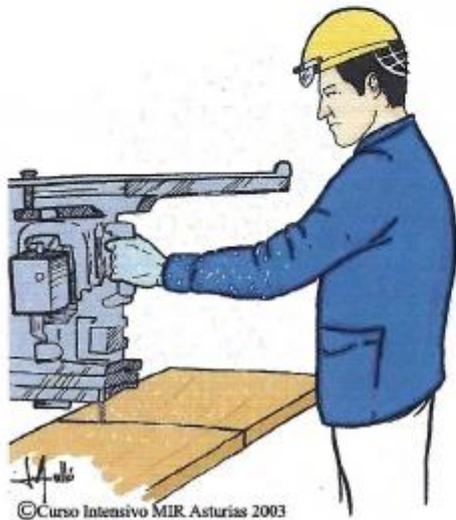
- Son poco frecuentes en nuestro medio. Los tumores de seno maxilar y el linfoma de Burkitt son endémicos en Kenia.



Linfoma de Burkitt

B. ETIOLOGÍA

- **No tienen relación con el tabaco ni con el alcohol**
- El papiloma invertido es una lesión premaligna que puede degenerar en un carcinoma epidermoide.
- **Los trabajadores con exposición al serrín de la madera (por ejemplo, ebanistas), tienen riesgo aumentado de desarrollar un adenocarcinoma de etmoides y fosas nasales (3MIR).**



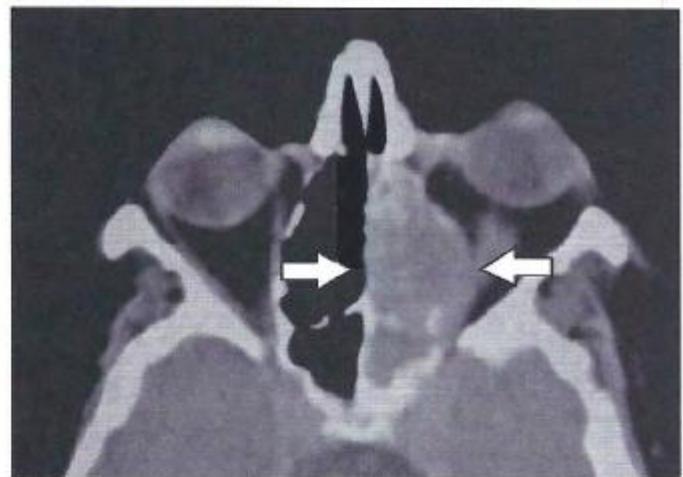
©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Los trabajadores con exposición al serrín de la madera tienen riesgo aumentado de desarrollar un adenocarcinoma de etmoides



repeMIR

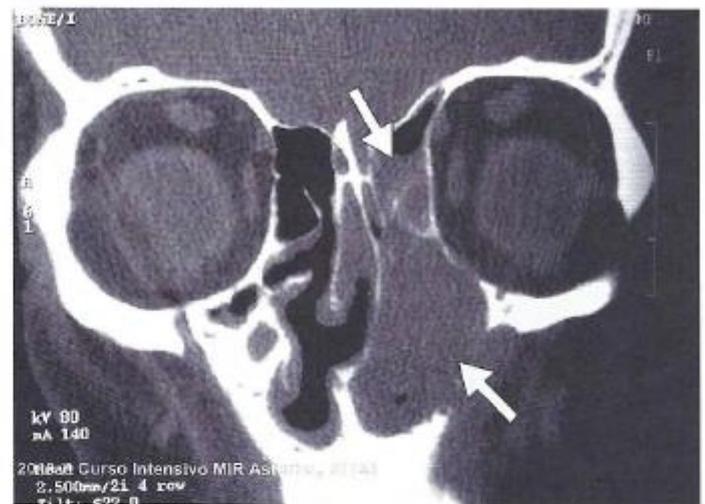
Ante un adulto con insuficiencia respiratoria nasal unilateral, progresiva y acompañada de secreción serosanguinolenta, descartar un **carcinoma rinosinusal (4MIR)**



La invasión del tumor de la órbita afectó a los nervios oculomotores provocando en el paciente un síndrome de hendidura esfenoidal o de fisura orbitaria superior con ptosis completa del párpado superior del ojo derecho

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

- **Radiología simple:** sospecharlo ante una **veladura difusa en el seno que destruye irregularmente el hueso (MIR)**.
- **TAC. RNM.**
- **Endoscopia con toma de biopsia.** La endoscopia nasal realizada de forma precoz bajo anestesia local, con toma de biopsia de las lesiones encontradas, **permite diagnósticos tempranos. Su indicación es absoluta en casos de sospecha**



TC coronal que muestra una masa de partes blandas que ocupa las fosas nasales y las celdillas etmoidales con lisis ósea invadiendo en la órbita en el lado izquierdo compatible con carcinoma de seno maxilar.

repeMIR

El **adenocarcinoma de etmoides** se relaciona con exposición laboral al serrín de la madera (ebanistas) (3MIR)

MIR 01 (7124): En un paciente de **62 años**, con el antecedente de haber trabajado durante **cerca de 40 años como ebanista**, que desarrolla progresivamente en el curso de **4 meses un cuadro de obstrucción nasal unilateral, rinorrea sanguinolenta y cierto grado de proptosis con desviación del globo ocular hacia fuera y abajo**. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Carcinoma epidermoide de seno maxilar.
2. Neuroestesioblastoma olfatorio.
3. Poliposis nasoesmoidal.
4. **Adenocarcinoma de etmoides. (*)**
5. Mucocèle frontoetmoidal.

C. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

- a. En el **NIÑO**: Los tumores más frecuentes son el **linfoma** y el **rabdomiosarcoma**
- b. En el **ADULTO**:
 - **Los más frecuentes son carcinomas epidermoides.**
 - **La localización más frecuente es el seno maxilar (MIR).** Le siguen el seno etmoidal, y las fosas nasales.

MIR 04 (7912): ¿Cuál es lugar de origen más frecuente de los tumores malignos de nariz y senos paranasales?:

1. Tabique nasal.
2. Fosa nasal.
3. Seno esfenoidal.
4. **Seno maxilar. (*)**
5. Seno etmoidal.

D. CLÍNICA:

Los tumores malignos nasosinuales se comportan de forma silente; es necesario **pensar en ellos ante toda sintomatología nasal de tipo unilateral en pacientes adultos.**

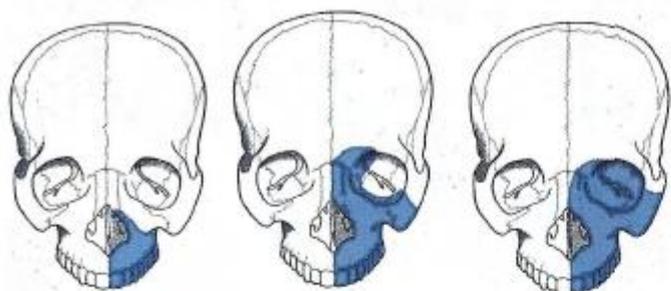
Obstrucción nasal unilateral (4MIR). **Rinorrea crónica unilateral (4MIR).** **Exudado nasal hemorrágico (4MIR).** **Secreción fétida (ante un adulto con obstrucción nasal unilateral y rinorrea serosanguinolenta, crónica y progresiva, debemos pensar en un carcinoma rinosinusal (4MIR).** **Hipoestesia de la segunda rama del trigémino.** **Tumefacción de la cara.** **Cefalea.** **Sensación de presión.** **Alteraciones oculares (exoftalmos, 2MIR).** **Alteraciones dentales.** **Alteración pares craneales.** **Adenopatías poco frecuentes (10%) y de mal pronóstico.**



TAC axial: Carcinoma de seno maxilar

F. TRATAMIENTO

Según estadiaje. Habitualmente cirugía complementada o no con radioterapia.



Maxilectomía parcial

Maxilectomía total

Maxilectomía total ampliada

F. PRONÓSTICO:

30-40% supervivencia a los 5 años. El pronóstico es sombrío en casos de extensión a áreas anatómicas adyacentes, en especial a la base del cráneo.



con Radioterapia del cavum y del cuello (tumores localizados) o Quimiorradioterapia (tumores localmente avanzados)

- El **tabaco** es un factor de riesgo para cáncer de boca, orofaringe, hipofaringe, laringe, pulmón y vejiga (4MIR). **No** se relaciona con el cáncer de cavum.

El **cáncer epidermoide de orofaringe** aparecía clásicamente en **varones mayores fumadores y/o bebedores**, pero recientemente se ha visto un incremento de estos tumores en **personas más jóvenes**, no fumadoras ni bebedoras, en relación con la exposición al virus del **papiloma humano o VPH** (MIR).

La **estadificación de los tumores TNM** se basa en el tamaño del tumor (T), presencia de extensión a ganglios regionales (N) y la existencia de metástasis hematógenas (M) (2MIR)

La **hipertrofia de adenoides** cursa con respiración bucal, ronquido nocturno, rinorrea persistente y otitis medias serosas de repetición (2MIR)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS FARINGOAMIGDALITIS AGUDAS

Faringoamigdalitis	Etiología	Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento
Eritematosa	Vírica	Enrojecimiento difuso de la orofaringe. Signos generales poco importantes. Adenopatías poco importantes. conjuntivitis, congestión nasal, rinorrea, tos o laringitis (ronquera o disfonía).		Sintomático (reposo, analgésicos, antitérmicos, como el paracetamol)
Mononucleosis infecciosa	Virus de Epstein Barr (VEB)	Faringitis, amígdalas muy inflamadas recubiertas de una membrana blanca, de aspecto cremoso . Odinofagia. Fiebre, adenopatías cervicales, axilares e inguinales , malestar general, hepatitis, esplenomegalia. Suele aparecer un rash si se administra ampicilina, que no representa una verdadera alergia a la penicilina.	Inicialmente leucopenia, y después leucocitosis . La mayoría son linfocitos, y hasta un 20% son "atípicos" . Anticuerpos contra VEB o detección de DNA de VEB por PCR. Prueba de Paul-Bunell. Elevación de transaminasas, si hay hepatitis	Sintomático (reposo, antitérmicos, analgésicos e hidratación). Corticoides en complicaciones graves.
Eritematopultácea	Bacteriana (estreptococo beta hemolítico grupo A)	Dolor de garganta de comienzo brusco, fiebre, ausencia de tos, exudado amigdalino, adenopatías cervicales. Faringe enrojecida, edematosa y con petequias en el paladar blando. Amígdalas, grandes y eritematosas. En más de la mitad de los casos, un exudado blanco-amarillento en las amígdalas.	Test de detección rápida del antígeno estreptocócico, con alta especificidad (más del 90%) pero baja sensibilidad. Cultivo (positivo en el 70%), pero que requiere 24-48 horas.	Penicilina

CAUSAS MÁS FRECUENTES

La causa más frecuente de ...	es...
Cáncer de epifaringe (cavum)	Carcinoma indiferenciado, en relación con Virus de Epstein Barr (VEB) . En algunos textos aparece como carcinoma epidermoide indiferenciado.
Cáncer de orofaringe	Carcinoma epidermoide, en relación con tabaco, alcohol, VPH
Cáncer de hipofaringe	Carcinoma epidermoide, en relación con tabaco, alcohol
Amigdalitis aguda	Virus
Amigdalitis eritematosa	Virus
Mononucleosis infecciosa	Virus de Epstein Barr (VEB)
Amigdalitis eritematopultácea	Estreptococo beta hemolítico

CLAVES PARA LOS CASOS CLÍNICOS

Sopechar....	Ante...
Angiofibroma de cavum	Varón adolescente con epistaxis de repetición y obstrucción nasal (2MIR)
Cáncer de cavum	Adulto con otitis media secretora y obstrucción nasal (2MIR)
Cáncer de amígdala	Adulto con aumento unilateral del tamaño de la amígdala palatina (MIR)

1. Anatomía

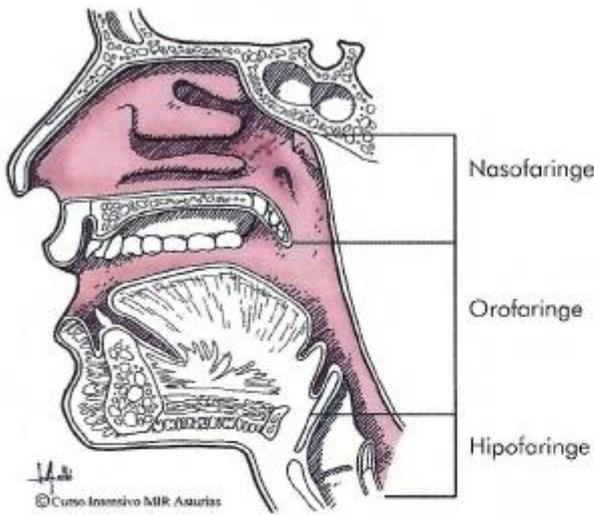
Las funciones de la faringe son: deglutoria, respiratoria, sensorial gustativa, inmunodefensora, moduladora de la voz y auditiva.

En la deglución intervienen los nervios trigémino (V), hipogloso (XII), glossofaríngeo (IX) y vago (X).

1.1. Partes de la faringe

Los tres partes de la faringe son:

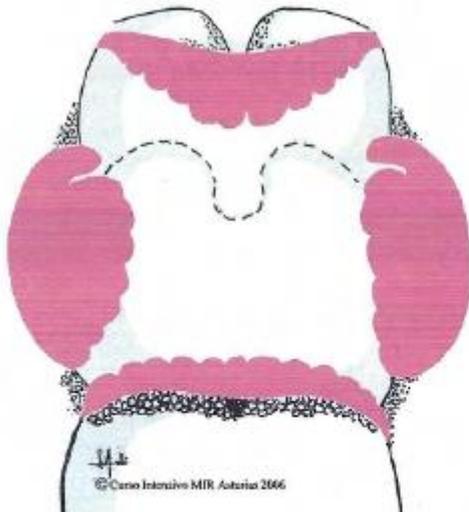
- **NASOFARINGE, EPIFARINGE O CAVUM:** Comprende las amígdalas tubárica y faríngea, la fosita de Rosenmüller y la apertura de la trompa de Eustaquio
- **OROFARINGE:** Desde el paladar blando hasta la epiglotis. Incluye las amígdalas palatinas y sus pilares, la base de la lengua y el paladar blando.
- **HIPOFARINGE O LARINGOFARINGE:** Llega hasta el límite posterior del cricoides. Incluye el seno piriforme, la pared posterior y la región retrocricóidea.



Partes de la faringe

1.2. Anillo linfático de Waldeyer

El tejido linfoepitelial de la laringe es muy abundante, especialmente hasta los 7 años, cuando empieza a involucionar. El anillo linfático de Waldeyer está formado por las amígdalas tubáricas, faríngea, palatinas, lingual, bandas laterofaríngeas y nódulos de la pared posterior de la faringe.



El anillo linfático de Waldeyer está formado por las amígdalas tubáricas, faríngea, palatinas, lingual, bandas laterofaríngeas y nódulos de la pared posterior de la faringe

1.3. Músculos constrictores

Los músculos constrictores tienen por función estrechar los diámetros anteroposterior y transversal de la faringe, dirigiendo el bolo alimenticio, de forma sincronizada, hacia ambos senos piriformes y de ahí al esófago

2. Hiperplasia de las amígdalas

2.1. Hiperplasia de la amígdala faríngea ("vegetaciones")

A. EPIDEMIOLOGÍA

Niños

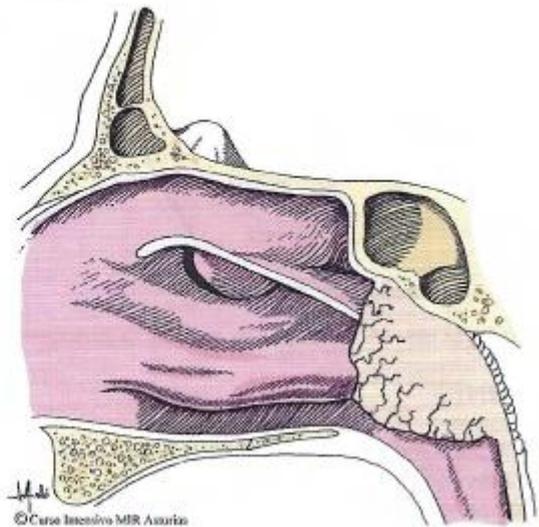
B. CLÍNICA

Deriva de la obstrucción del cavum y de las estructuras circundantes.

La hipertrofia de la amígdala faríngea (adenoides) constituye la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria nasal durante la infancia

La hipertrofia adenoidea produce rinolalia cerrada, respiración bucal ruidosa, especialmente nocturna (MIR), ronquidos (2MIR).

La imposibilidad de respirar por la nariz obliga al niño a respirar constantemente por la boca, lo que motiva una posición baja de la lengua que conduce a maloclusiones (paladar ojival) y da al paciente la típica "facies adenoidea" (boca abierta, ojeras, etc.)



Hiperplasia de la amígdala faríngea

MIR 00 (6904): Un niño de 3 años presenta respiración bucal, ronquido nocturno, rinorrea persistente y otitis media de repetición. La primera patología que Vd. intentaría descartar sería:

1. Hiperplasia de adenoides. (*)
2. Pólipos nasales.
3. Atresia unilateral de coanas.
4. Sinusitis.
5. Cuerpo extraño intranasal.



repeMIR

Hiperplasia de adenoides: respiración bucal, ronquido nocturno, rinorrea persistente y otitis medias serosas de repetición (2MIR)

C. METODOS COMPLEMENTARIOS

Radiografía lateral de cráneo: hipertrofia adenoidea.

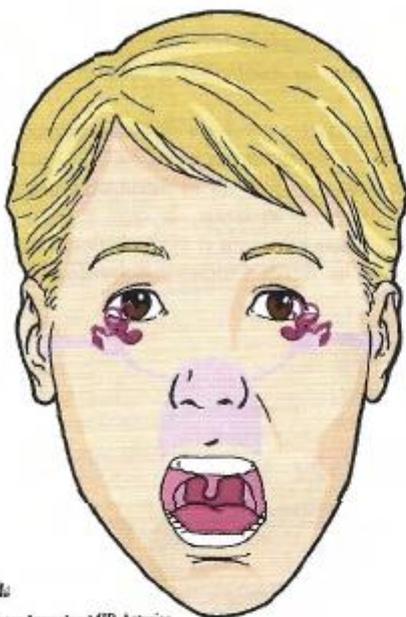


H.A.

Radiografía lateral de cráneo

D. COMPLICACIONES

Otitis media (2MIR) por obstrucción de la trompa de Eustaquio, rinitis, sinusitis, traqueobronquitis, síndrome de apnea obstructiva del sueño.



H.A.

©Curso Intensivo MIR Asturias

Ventilación del oído medio por las trompas de Eustaquio

E. TRATAMIENTO

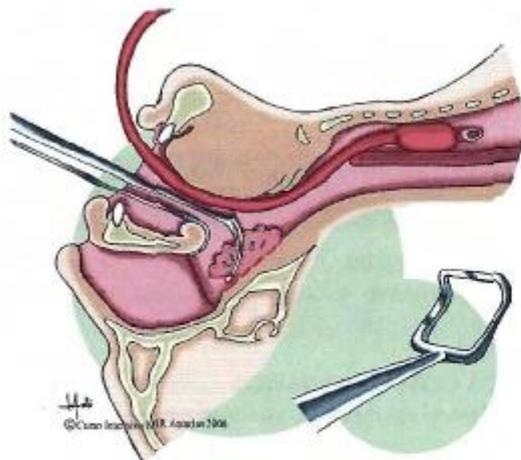
Adenoidectomía.

a. INDICACIONES DE ADENOIDECTOMÍA

En adenoiditis de repetición, otitis medias agudas de repetición (2MIR), hipoacusia de transmisión u obstrucción respiratoria. La otitis serosa o secretora recurrente constituye la indicación más frecuente para la extirpación quirúrgica del tejido adenoideo

b. CONTRAINDICACIONES

Está contraindicado en pacientes con insuficiencia velofaríngea por paladar hendido.



H.A.

©Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Adenoidectomía

2.2. Hiperplasia de las amígdalas palatinas**A. CLÍNICA**

Ronquidos. Disfagia. En casos graves pueden dificultar la respiración, produciendo apnea obstructiva del sueño (MIR).

B. TRATAMIENTO

Amigdalectomía. La complicación más importante es la hemorragia, inmediata o tardía.

a. INDICACIONES DE AMIGDALECTOMÍA

Está indicada ante sospecha de patología maligna (aumento de tamaño unilateral de una amígdala, MIR), problemas obstructivos (apnea del sueño), y problemas infecciosos (amigdalitis de repetición, amigdalitis crónica, complicaciones de la amigdalitis, MIR)

b. CONTRAINDICACIONES

Está contraindicada en pacientes inmunodeprimidos (angina de Schultze por agranulocitosis, MIR), en pacientes con faringitis seca y en pacientes con enfermedades sistémicas importantes (diabetes).

3. Cuerpos extraños en la faringe**A. EPIDEMIOLOGÍA**

- Son menos frecuentes en la región orofaríngea que en el esófago.
- Los cuerpos extraños pequeños (por ejemplo, espinas de pescado) suelen enclavarse en las amígdalas, base de la lengua, valéculas o pared lateral de la faringe
- Los cuerpos extraños grandes es frecuente que se alojen en el seno piriforme (MIR) o en la hipofaringe, sin llegar a pasar al esófago

B. CLÍNICA

- Dolor con la deglución

C. DIAGNÓSTICO

- Anamnesis.
- Palpación suave.
- La radiología puede ser de utilidad en el diagnóstico (MIR) (con contraste o sin él, si el cuerpo extraño es radiopaco).
- Endoscopia.

D. TRATAMIENTO

- Se suelen poder extraer por inspección directa con faringoscopio (MIR).
- En los niños, es frecuente que lleguen a estómago y se eliminen (MIR).

E. COMPLICACIONES

- Deben extraerse lo antes posible por peligro de herida de la mucosa con ulterior formación de abscesos o mediastinitis.
- Si son afilados, pueden lesionar el nervio laríngeo interno (MIR)

4. Infecciones de la faringe**4.1. Rinofaringitis: adenoiditis****A. ETIOLOGÍA**

Infección del tejido adenoideo del cavum (rinofaringe) por virus (adenovirus, picornavirus, mixovirus) o bacterias (neumococo, estreptococo, H. influenzae, estafilococo).

B. EPIDEMIOLOGÍA

Las rinofaringitis son el motivo de consulta más frecuente de niños al ORL

Afecta fundamentalmente a niños de menos de 6 años, ya que más adelante el tejido adenoideo involuciona.

Aunque las infecciones respiratorias superiores son más frecuentes en los meses de otoño e invierno (MIR), no existen pruebas de que la exposición al aire frío por sí misma potencie la diseminación de los virus o disminuya la resistencia frente a ellos (MIR). Los factores ambientales que incrementan la probabilidad de contraer una nasofaringitis incluyen la asistencia a guarderías (MIR), el hacinamiento, el bajo nivel económico familiar (MIR), el tabaquismo o la exposición pasiva al humo del tabaco (MIR) y, tal vez, el estrés psicológico.

MIR 00 FAMILIA (6649): Señale cuál de los siguientes **NO** es factor de riesgo para contraer una nasofaringitis o catarro común:

1. Asistencia a guardería.
2. Aspiración pasiva del humo del tabaco.
3. Bajo nivel económico familiar.
4. Exposición a baja temperatura ambiental. (*)
5. Meses de otoño e invierno.

C. CLÍNICA

Obstrucción nasal, rinorrea anterior y posterior mucopurulenta bilateral (MIR), adenopatías, fiebre. Curación espontánea en 5 ó 6 días.



Rinofaringitis

D. TRATAMIENTO

Sintomático: antitérmicos, lavados nasales con suero salino. Si hay complicaciones o sospechamos una etiología bacteriana: antibióticos.

4.2. Amigdalitis agudas eritematosas (víricas)

REPASO	
CLASIFICACIÓN DE LAS AMIGDALITIS AGUDAS	
Amigdalitis agudas	Eritematosas (víricas) (MIR)
	Eritematopultáceas (bacterianas) (MIR)
	Pseudomembranosas
	Ulceradas
	Ulceras superficiales (MIR)
	Ulceras profundas (MIR)

A. ETIOLOGÍA:

Adenovirus, rinovirus, etc.

B. EPIDEMIOLOGÍA:

Son las amigdalitis más frecuentes. Predominan en invierno. Muy contagiosas.

REPASO	
La causa más frecuente de ...	es...
Rinitis infecciosa	Virus
Amigdalitis aguda	Virus
Amigdalitis eritematosa	Virus
Laringitis aguda en el adulto	Virus

C. CLÍNICA:

- Enrojecimiento difuso de la orofaringe. Amígdalas palatinas hipertróficas y eritematosas (MIR). Signos generales poco importantes. Adenopatías poco importantes. No hay leucocitosis.
- Los síntomas como conjuntivitis, congestión nasal, rinorrea, tos o laringitis (ronquera o disfonía) orientan hacia una faringitis de origen vírico (2MIR).



Síntomas catarrales acompañando a la amigdalitis vírica

D. TRATAMIENTO:

Sintomático: Reposo, analgésicos, antitérmicos (paracetamol MIR).

MIR 12 (9903): Paciente de 17 años que acude al servicio de urgencias por fiebre y odinofagia intensa, con disfonía y rinorrea serosa. En la exploración se aprecian amígdalas palatinas hipertróficas y eritematosas. ¿Cuál es el tratamiento inicial?

1. Paracetamol.*
2. Corticoterapia.
3. Amoxicilina.
4. Bencilpenicilina benzatina.
5. Oseltamivir.

4.3. Mononucleosis infecciosa

A. ETIOLOGÍA:

Virus de Epstein-Barr (MIR). Este virus también está relacionado con el carcinoma de cavum (2MIR), linfoma de Burkitt africano (3MIR) y americano (MIR), linfomas B en inmunodeprimidos (MIR), linfomas del SNC (2MIR), síndrome linfoproliferativo ligado al X o síndrome de Duncan (MIR), hepatitis y leucoplasia vellosa lingual (4MIR).

repeMIR

La **mononucleosis infecciosa** está producida por el virus de Epstein Barr (6MIR)



REGLA NEMOTÉCNICA

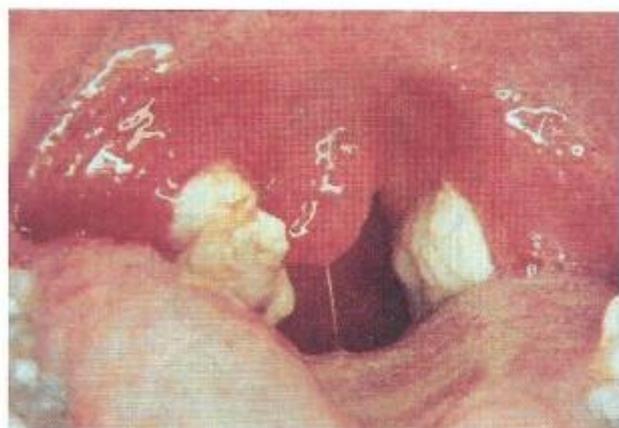
El virus de Epstein-Barr se relaciona con linfomas B en inmunodeprimidos y linfomas de Burkitt carcinoma indiferenciado de "caBum" (nasofaringe) y leucoplasia oral "Belloso".

B. EPIDEMIOLOGÍA:

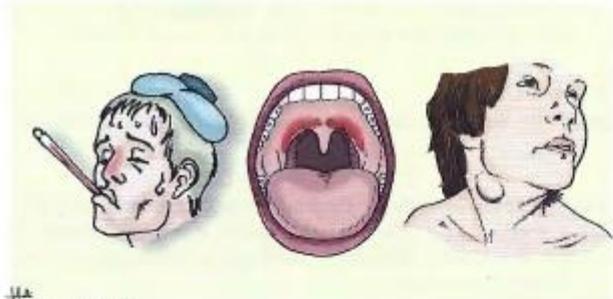
Más frecuente en niños y jóvenes. Se conoce como "enfermedad del beso", porque se transmite por contacto con secreciones orales contaminadas (transferencia de saliva durante el beso). El periodo de incubación es de 4 a 6 semanas.

C. CLÍNICA:

- Faringitis (que no aparece en el síndrome mononucleósico por citomegalovirus, MIR), amígdalas muy inflamadas recubiertas de una membrana blanca (MIR), de aspecto cremoso. Odinofagia (2MIR).
- Fiebre (4MIR), adenopatías cervicales, axilares e inguinales (4MIR), malestar general, hepatitis (2MIR), esplenomegalia (2MIR).
- Si la administración de penicilina a un paciente con amigdalitis no provoca un rápido descenso de la fiebre, probablemente padezca mononucleosis infecciosa.
- Suele aparecer un rash si se administra ampicilina (MIR), que no representa una verdadera alergia a la penicilina



Exudado amigdalar (Mononucleosis Infecciosa, virus Epstein-Barr)



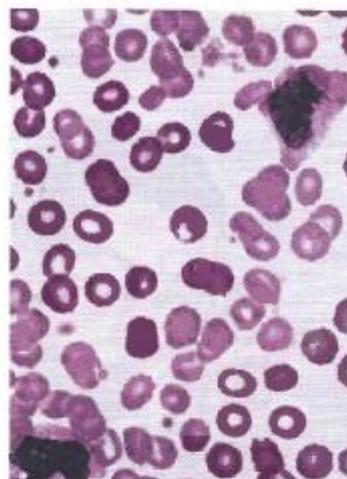
Triada de la mononucleosis



Linfadenopatía por mononucleosis infecciosa y rash por ampicilina

D. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

- **Hemograma:** Inicialmente leucopenia (el virus infecta a los linfocitos B MIR) y después leucocitosis (2MIR), de 20.000-30.000. La mayoría son **linfocitos** (4MIR), y hasta un 20% son "atípicos" (3MIR), proliferación de linfocitos T, citotóxicos contra las células infectadas). En el síndrome mononucleósico por citomegalovirus puede haber también linfocitosis con más de un 10% de linfocitos "atípicos".
- La **prueba de Paul-Bunell** permite detectar la presencia en el suero de anticuerpos heterófilos (MIR), que aglutinan a los hematíes de carnero (no patognomónicas) En el síndrome mononucleósico por citomegalovirus esta prueba es negativa (2MIR).
- Elevación de transaminasas (2MIR), si hay hepatitis
- **Serología para el virus de Epstein Barr** (MIR): anticuerpos contra VEB o detección de DNA de VEB por PCR.



Linfocitos "atípicos" en la mononucleosis infecciosa



REGLA NEMOTÉCNICA

El virus de Epstein-Barr infecta a linfocitos B, y provoca la enfermedad del Beso (mononucleosis infecciosa) que cursa con fiebre, faringitis exudativa Blanquecina, signo de Paul Bunell positivo y en ocasiones esplenomegalia (Bazo aumentado).

E. COMPLICACIONES:

Depresión, astenia, trombopenia, rotura esplénica, neumonitis, meningitis aséptica, encefalitis, miocarditis, anemia hemolítica autoinmune, Síndrome de Guillain-Barré, obstrucción respiratoria (indicación de traqueotomía y amigdalectomía)



REPASO

Causa más frecuente de parálisis facial bilateral	Síndrome de Guillain-Barré (MIR)
Complicación de mononucleosis infecciosa	Síndrome de Guillain-Barré

F. TRATAMIENTO:

Sintomático (reposo, antitérmicos, analgésicos e hidratación). Pueden administrarse antibióticos contra la infección secundaria (no dar ampicilina). Corticoides en complicaciones graves.

MIR 03 (7622): Un joven de 16 años realiza un viaje de fin de curso por Europa. Al mes de regreso comienza con malestar general, odinofagia y fiebre; en la exploración destaca hipertrofia amigdalar con exudado blanquecino, adenopatías occipitales, laterocervicales dolorosas; en el hemograma se observa leucocitosis de 15000/mm3 con un 70% de linfocitos, alguno de ellos atípico. Ante la sospecha diagnóstica se debe realizar:

1. Biopsia ganglionar.
2. Biopsia de médula ósea.
3. Tratamiento con Penicilina.
4. Serología para virus de Epstein Barr.*
5. Tratamiento con clindamicina.

REPASO

Causas de Síndrome mononucleósico

- Virus de Epstein-Barr (2MIR).
- Citomegalovirus (MIR).
- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (MIR).
- Toxoplasma Gondii (2MIR).

MIR 00 FAMILIA (6660): Cual de los siguientes microorganismos **NO** produce síndrome mononucleósico:

- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Toxoplasma Gondii.
- Virus de Epstein-Barr.
- Listeria Monocytogenes.*
- Citomegalovirus.

REPASO

En el Síndrome mononucleósico por citomegalovirus **NO** hay...

- Faringitis y adenopatías laterocervicales importantes (MIR)
- Prueba de Paul-Bunell positiva (2MIR)

En el Síndrome mononucleósico por citomegalovirus **SI** hay...

- Linfocitosis con más de un 10% de linfocitos "atípicos"
- Fiebre, cansancio, fatiga, mialgia, cefalea, esplenomegalia

4.4. Amigdalitis agudas eritematopultáceas (bacterianas)

A. ETIOLOGÍA:

El germen causal más frecuente de las amigdalitis bacterianas es el estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*), que también se relaciona con la glomerulonefritis aguda y la fiebre reumática.

B. EPIDEMIOLOGÍA:

Más frecuente en niños entre los 5 y 15 años.



La faringoamigdalitis estreptocócica afecta, sobre todo a niños de entre 5 y 15 años.

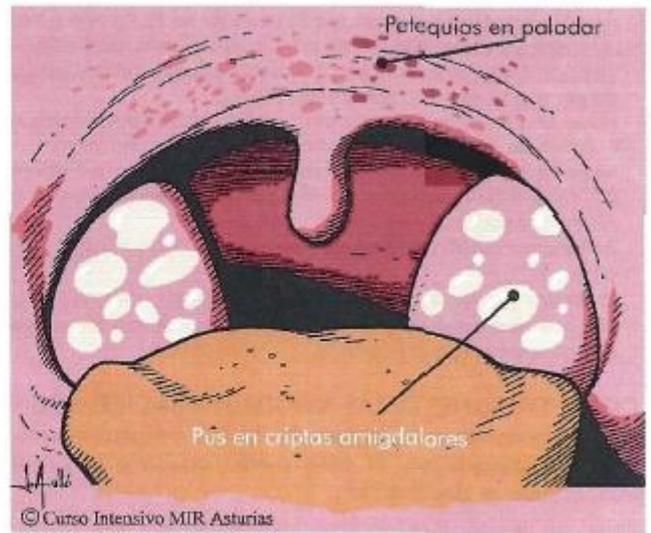
C. CLÍNICA:

Inicio súbito de fiebre (2MIR), dolor de garganta de comienzo brusco (2MIR), náuseas y vómitos (MIR). A la exploración se halla la faringe enrojecida, edematosa y con petequias en el paladar blando (2MIR). Sobre las amígdalas, grandes y eritematosas (MIR), se aprecia en más de la mitad de los casos, un exudado blanco-amarillento que las cubre total o parcialmente y que se desprende con facilidad. Adenopatías cervicales (2MIR) (el ganglio yugulodigástrico es el más frecuentemente afectado). Puede asociarse a eritema nodoso (MIR) y a un exantema escarlatíniforme (MIR).

La presencia de vesicular o úlceras en la mucosa orofaríngea van en contra del diagnóstico de faringoamigdalitis de etiología estreptocócica (MIR).



Dolor de garganta y odinofagia en amigdalitis Bacteriana



Amigdalitis estreptocócica eritematopultácea con petequias en el paladar

MIR 08 (8983): En la evaluación de un niño con faringoamigdalitis aguda, señale cuál de los siguientes datos clínicos **NO** sugiere una etiología estreptocócica:

- Petequias en el paladar blando.
- Fiebre y odinofagia de comienzo brusco.
- Exantema de tipo escarlatíniforme.
- Vesículas o úlceras en la mucosa orofaríngea.*
- Adenopatías grandes en el ángulo mandibular.

repeMIR

La faringoamigdalitis por *Streptococcus* puede cursar con petequias en el paladar y sin conjuntivitis, rinitis, laringitis, o úlceras en el paladar y se trata con penicilina (7MIR)

D. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

- Cultivo (positivo en el 70%), pero que requiere 24-48 horas.
- Test de detección rápida del antígeno, con alta especificidad (más del 90%) pero baja sensibilidad.

E. TRATAMIENTO:

Penicilina (4MIR). Formas de administración:

- Penicilina V, 250.000 UU/6 h, vía oral, durante 10 días (MIR).
- Penicilina Benzatina, 1.200.000 UU en una sola inyección i.m. (MIR).
- Amoxicilina, 500 mg/8 h, vía oral, durante 10 días (MIR).
- Macrólido oral durante 10 días, en los casos de alergia a la penicilina (MIR).

MIR 02 (7363): En relación con *Streptococcus pyogenes* y la faringoamigdalitis, ¿cuál de las siguientes afirmaciones **NO** es correcta?:

- El tratamiento de la faringoamigdalitis estreptocócica se efectúa con una sola inyección i.m. de 1.200.000 UU de penicilina benzatina.
- El tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis estreptocócica se efectúa con 250.000 UU/6 h oral de penicilina V durante 10 días.
- El tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis estreptocócica se efectúa con una sola inyección i.m. de 1.200.000 UU de penicilina procaína.* (Nota: se administra cada 12 horas)
- El tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis estreptocócica se efectúa con amoxicilina oral 500 mg/8 h durante 10 días.
- El tratamiento antibiótico recomendado de la faringoamigdalitis estreptocócica en los casos de alergia a la penicilina es un macrólido oral durante 10 días.

MIR 03 (7623): Un chico de 13 años viene con su madre al final de nuestra consulta de "viernes tarde", debido a que al salir del colegio tenía fiebre (38,5° C) y ha vomitado algo de comida. "Seguro que es de la garganta, su hermano estuvo igual hace 5 días", comenta la madre. En la historia del Centro de Salud no se observa ningún antecedente de interés. El paciente se queja de dolor de cabeza, al tragar saliva y de dolor abdominal, no tiene tos, ni rinitis, ni ronquera. La exploración es normal excepto la presencia de varias adenopatías cervicales anteriores bilaterales de más de un cm. de diámetro doloroso.



sas, exudado blanco-grisáceo en pared posterior de la faringe y amígdalas grandes y eritematosas. ¿Cuál sería la actitud más adecuada?:

1. Instaurar tratamiento con una penicilina a dosis y tiempo adecuado por una posible faringitis estreptocócica.*
2. Hacer una toma de exudado para cultivo, prescribir analgésicos y antipiréticos, en espera del resultado previsto a los 6-7 días.
3. Instaurar tratamiento con un macrólido a dosis y tiempo adecuado, evitando las penicilinas por el riesgo de reacción ante una posible mononucleosis.
4. Administrar moxifloxacino para asegurarnos de la eficacia antibiótica.
5. El cuadro descrito es muy sugerente de faringitis vírica, por lo que hay que abstenerse de prescribir antibiótico y de realizar pruebas que generan angustia y coste.

F. COMPLICACIONES DE LAS AMIGDALITIS BACTERIANAS:

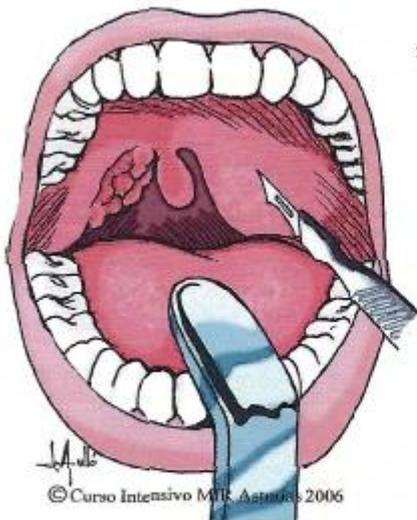
Las complicaciones más frecuentes de las amigdalitis son el absceso periamigdalino, la otitis media aguda y la sinusitis aguda. El resto se clasifican en:

Complicaciones locales	Absceso retrofaríngeo
	Absceso periamigdalino (4MIR).
	Absceso parafaríngeo
Complicaciones generales	Fiebre reumática
	Glomerulonefritis
	Sepsis amigdalina o enfermedad de Lemiere (2MIR).

a. COMPLICACIONES LOCALES:

• **Absceso periamigdalino:**

- Absceso localizado entre la amígdala y el músculo constrictor superior de la faringe (MIR).
- Es la complicación local más frecuente de la amigdalitis bacteriana. Aparece a los 7-10 días del inicio de la amigdalitis.
- Los abscesos periamigdalinos, tienen mayor incidencia en pacientes adultos jóvenes
- Fiebre, trismus, dolor muy intenso al tragar (4MIR), desplazamiento de la amígdala medialmente por el absceso, paladar blando edematoso y con la úvula desplazada hacia el lado contrario (3MIR), abombamiento del pilar amigdalino (2MIR).
- La existencia de pus puede confirmarse por punción aspiración del pilar amigdalino (MIR). Si en la punción no se obtiene pus se diagnostica un flemon (no un absceso) y no es necesario el drenaje.
- El tratamiento de elección del absceso periamigdalino es quirúrgico: drenaje del pus por vía bucal (MIR), y amigdalectomía (MIR) (los abscesos periamigdalinos suelen recaer). Además tratamiento antibiótico con clindamicina, penicilina G + metronidazol e.v.



Drenaje de un absceso periamigdalino izquierdo

MIR 03 (7651): Chica de 17 años de edad que acude a Urgencias por presentar fiebre, disfagia y trismus con inflamación en fosa amigdalina derecha y paladar blando con úvula desplazada al lado contralateral. Este cuadro se encuentra localizado en:

1. Espacio maseterino.
2. Entre el constrictor superior de la faringe y mucosa amigdalina.*
3. Espacio retrofaríngeo.
4. Entre el constrictor superior y vaina de grandes vasos.
5. Entre el constrictor superior y medio de la faringe.

MIR 07 (8693): ¿Cuál es el tratamiento de elección del absceso periamigdalino?:

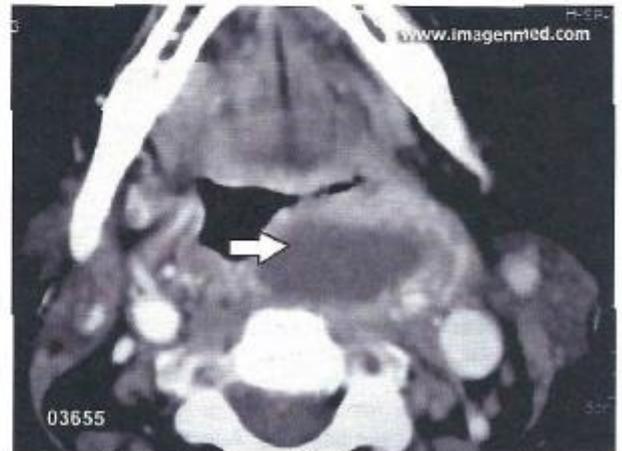
1. Amoxicilina clavulánico.
2. Corticoesteroides.
3. Clindamicina.
4. Eritromicina.
5. Quirúrgico.*

repeMIR

Absceso periamigdalino: fiebre, dolor unilateral, trismus, y abombamiento de la amígdala palatina y desplazamiento de la úvula. Debe ser drenado quirúrgicamente (5MIR)

• **Absceso retrofaríngeo:**

- Diseminación de la infección a los ganglios linfáticos retrofaríngeos (éstos suelen disminuir o desaparecer en los adultos, por lo que esta complicación suele aparecer sólo en niños de menos de 4 años).
- Fiebre, adenopatías, inflamación dolorosa y fluctuante de la pared posterior de la faringe, disnea. Puede complicarse con osteomielitis cervical
- En la radiografía lateral se demuestra aumento del espacio retrofaríngeo (prevertebral).
- Penicilina. Incisión y drenaje del pus con anestesia general, colocando al niño con la cabeza hacia abajo para evitar la aspiración.



TC que muestra un absceso retrofaríngeo izquierdo comprimiendo la luz de la faringe.

• **Absceso parafaríngeo:**

- Diseminación de la infección hacia los ganglios linfáticos parafaríngeos con supuración y formación de un absceso entre el músculo constrictor superior de la faringe y la vaina carotídea. Puede provocar una trombosis séptica de la vena yugular interna.
- Inflamación del triángulo anterior del cuello.
- Penicilina. Drenaje del pus por abordaje cervical.

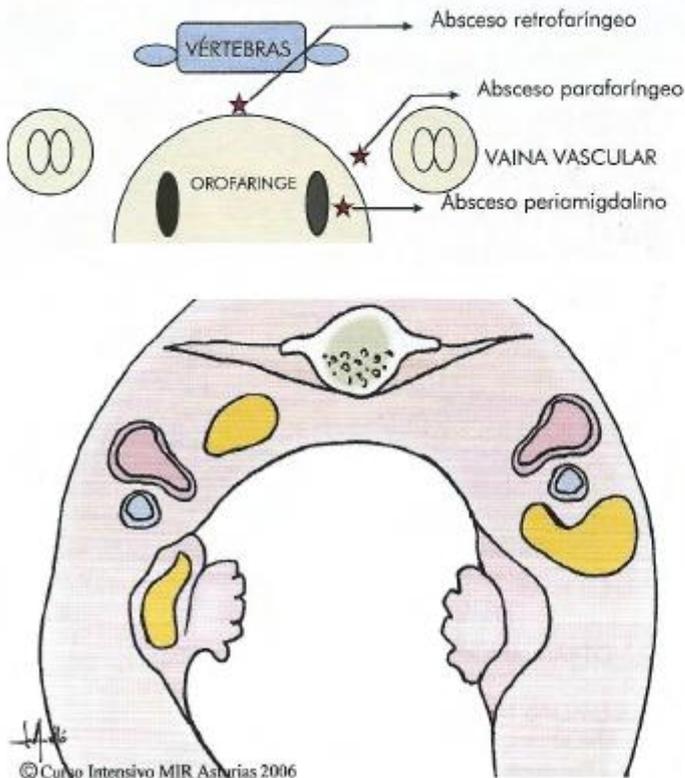
REPASO: DRENAJES ABSCESOS

Absceso	Drenaje por vía...
Retrofaríngeo	Intraoral
Periamigdalino	Intraoral
Parafaríngeo	Cervical



REPASO

COMPLICACIONES LOCALES AMIGDALITIS



©Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Los abscesos periamigdalino, retrofaríngeo y parafaríngeo, son complicaciones de la amigdalitis aguda. Los abscesos parafaríngeos y retrofaríngeos secundarios a la supuración de un ganglio precisan drenaje y antibióticoterapia, ante el riesgo de muerte de paciente

b. COMPLICACIONES GENERALES

- **Glomerulonefritis:** Es una complicación no supurativa tardía (1-3 semanas) de una infección estreptocócica (MIR). Cursa con proteinuria, hematuria, edemas y disminución del complemento sérico.

repeMIR

El **Streptococo beta-hemolítico** produce faringitis eritematopultácea, glomerulonefritis y fiebre reumática (2MIR)

REPASO

COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS

Complicaciones no supurativas	Fiebre reumática (2MIR)
	Glomerulonefritis (2MIR)
Complicaciones supurativas	Escarlatina
	Fascitis necrotizante
	Síndrome del shock tóxico estreptocócico

• **Fiebre reumática**

- Es una complicación no supurativa tardía tras una infección del tracto respiratorio superior por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A. El período de latencia entre la infección estreptocócica inicial y el brote de fiebre reumática suele ser de 2-3 semanas (MIR)
- La patogenia no está bien establecida aunque se acepta como probable un mecanismo autoinmune.
- Las manifestaciones clínicas más específicas son conocidas como **criterios mayores** de la enfermedad: **carditis**, **poliartritis** (MIR) (**¡OJO!** no poliartalgias, que son **criterio menor**, 2MIR), **corea**, **eritema marginado** y **nódulos subcutáneos** (3MIR). La fiebre **NO** es criterio mayor (2MIR).

- La **afectación endocárdica** sucede en un 20% de los casos y se reconoce por la presencia de un soplo cardíaco (MIR) de origen valvular, fundamentalmente insuficiencia mitral.

REGLA NEMOTÉCNICA

Los **criterios mayores de fiebre reumática** son **CANCER**: **C**arditis, **A**rtritis, **N**ódulos, **C**orea, **E**ritema marginado.

- Otras manifestaciones de la carditis son la pericarditis, el derrame pericárdico y las arritmias, normalmente un bloqueo aurículo-ventricular de primer grado, que se traduce en el ECG por un **alargamiento del intervalo P-R** (MIR); este dato electrocardiográfico se considera un criterio menor.

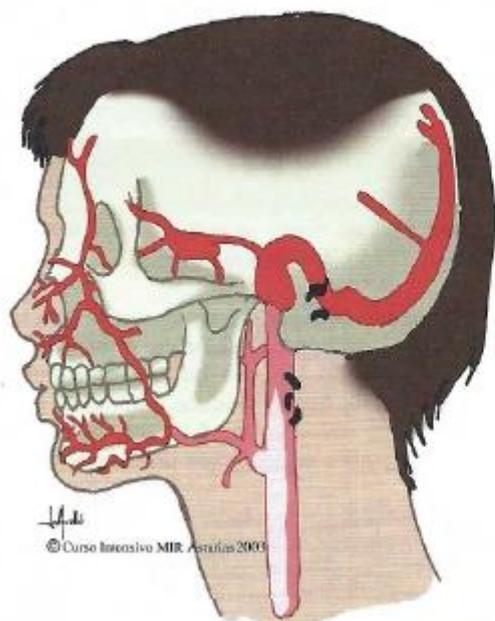
MIR 05 (8143): ¿Qué dos enfermedades no supuradas pueden aparecer después de una infección local producida por *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico del grupo A)?:

1. Escarlatina y erisipela. (Nota: supurativas)
2. Erisipela y fiebre reumática.
3. Glomerulonefritis aguda y fiebre reumática.*
4. Carditis y erisipela.
5. Erisipela y glomerulonefritis aguda.

Nota: La glomerulonefritis y la fiebre reumática son complicaciones **no** supurativas de la infección por *Streptococcus* del grupo A mediadas por un mecanismo inmunológico. La erisipela y la escarlatina son directamente producidas por la bacteria.

• **Enfermedad de Lemierre, sepsis postanginosa, sepsis amigdalina.**

- Complicación sistémica de una amigdalitis palatina. Se relaciona con la infección por *Fusobacterium necrophorum*, que es un germen anaerobio habitual en la flora de la cavidad bucal
- Es frecuente en **pacientes adolescentes y jóvenes** (MIR).
- La causa más frecuente es un absceso parafaríngeo. Las bacterias pueden alcanzar el torrente circulatorio por 3 vías de diseminación:
 - **Hematógena:** Inicialmente se forma una tromboflebitis en las venas de drenaje de la amígdala (venas amigdalina, facial y, por último, yugular interna). El desprendimiento de un trombo infeccioso puede producir **metástasis sépticas a distancia** (MIR).
 - **Linfógena:** La infección se extiende por las vías de drenaje linfático de la amígdala hasta los ganglios linfáticos cervicales, y de estos a la vena yugular interna.
 - **Por continuidad:** El proceso supurativo puede propagarse desde la amígdala hasta el espacio parafaríngeo y la vena yugular interna.
- Clínica: Cursa con antecedentes de amigdalitis, síntomas de sepsis (escalofríos, fiebre, elevación de la velocidad de sedimentación globular, **leucocitosis con desviación izquierda** (MIR), y síntomas de tromboflebitis de la vena yugular interna (MIR), (**palpación de un cordón indurado y doloroso por debajo del borde anterior del esternocleidomastoideo** (MIR), **inclinación de la cabeza y del cuello hacia el lado afecto**). Pueden aparecer síntomas o signos de las metástasis sépticas a distancia (**absceso pulmonar** (MIR), abscesos cutáneos y hepáticos).
- Los **hemocultivos** sólo son positivos si se toman durante las fases de escalofrío, y suelen demostrar la participación de **flora mixta** (MIR).
- El **tratamiento** consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro (penicilina G o clindamicina), **amigdalectomía** (MIR), drenaje de los abscesos si los hubiere y ligadura de la vena yugular interna distal al foco de tromboflebitis.
- La mortalidad es del 50%



Drenaje venoso de la cabeza por la vena yugular interna

REPASO

Complicación :

Absceso retrofaringeo
Enfermedad Lemiere

Más frecuente en...

Niños
Jóvenes (MIR)

4.5. Amigdalitis pseudomembranosas

Difteria, neumococo, Klebsiella.

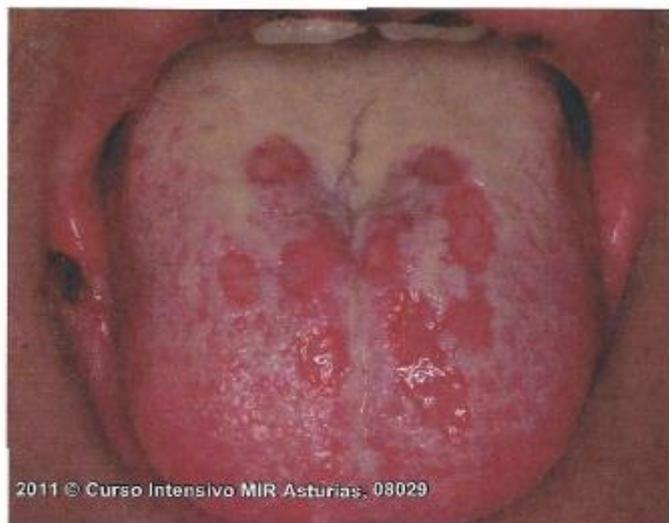
4.6. Amigdalitis ulceradas

La presencia de vesicular o úlceras en la mucosa dorofaringea van en contra del diagnóstico de faringoamigdalitis de etiología estreptocócica (MIR).

A. ULCERAS SUPERFICIALES:

a. HERPES.

La gingivostomatitis herpética se manifiesta clínicamente por lesiones en la cavidad oral consistentes en múltiples úlceras de tamaño variable, dolorosas (MIR) y que sangran fácilmente al roce. Están localizadas preferentemente en lengua y encías pero pueden verse en toda la mucosa bucal, extendiéndose en ocasiones hasta los labios y región peribucal. Esta infección provoca en el niño fiebre elevada y rechazo del alimento debido fundamentalmente al dolor provocado por las úlceras.



2011 © Curso Intensivo MIR Asturias, 08029

Vesículas herpéticas en un paciente con primoinfección herpética manifestada en forma de gingivostomatitis

b. HERPANGINA:

Producida por coxsackie A, síntomas generales y vesículas blanquecinas o pequeñas ulceraciones en las amígdalas, pilares amigdalinos enrojecidos (MIR). Es rara la diseminación de las lesiones a la parte anterior de la boca.



Herpangina (coxsackie A), vesículas con halo eritematoso en parte posterior de orofaringe

c. OTRAS: ANGINA AFTOSA, PÉNFIGO, ETC

B. ULCERADAS NECRÓTICAS PROFUNDAS:

a. ANGINA DE VINCENT:

- Por espiroquetas y fusobacterias
- En pacientes con bocas sépticas
- Úlcera cubierta por una membrana blanquecina en sólo una amígdala.
- Tratamiento con penicilina.

b. AGRANULOCITOSIS (ANGINA DE SCHULTZE) :

- Amígdala ulcerada y necrosada, halitosis, odinofagia, NO hay adenopatías regionales ni pus.
- Eliminar drogas leucotóxicas, transfusión de sangre, penicilina contra la sobreinfección, higiene oral. La amigdalectomía está contraindicada.

c. OTRAS:

Sífilis (chancro amigdalár), tuberculosis, escorbuto, leucemia aguda (linfoblástica en niños y mieloblástica en adultos).

REPASO

ANGINAS CON NOMBRE PROPIO

Angina de Vincent	Amigdalitis por espiroquetas y fusobacterias
Angina de Schultze	Amigdalitis ulcerada en la agranulocitosis
Angina de Ludwig	Celulitis odontogénica del suelo de la boca (MIR)

4.7. Amigdalitis crónicas

A. CLINICA

a. NIÑO:

Procesos repetidos de amigdalitis agudas eritematopulváceas. Amígdalas hiperplásicas duras. Adenopatías cervicales dolorosas a la palpación.

b. ADULTO:

Halitosis. Amigdalitis de repetición dolorosa, por retención de caseum (queratina, gérmenes, y descamación epitelial) en las criptas amigdalares. Salida de caseum a la expresión amigdalár. La amígdala puede estar aumentada de tamaño o ser pequeña y fibrosa. Aumento de la VSG, leucocitosis y aumento de antiestreptolisinas.

B. COMPLICACIONES

Rinosinusitis, otitis, traqueobronquitis, flemones amigdalares, glomerulonefritis.

C. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- En el niño linfoma.
- En el adulto cáncer amigdalario. (MIR) El aumento unilateral de tamaño de la amígdala palatina en el adulto, debe hacernos sospechar siempre un tumor maligno de la amígdala (MIR)

D. TRATAMIENTO (AMIGDALECTOMÍA):

El tratamiento idóneo de la amigdalitis crónica solo puede ser la amigdalectomía.

a. INDICACIONES ABSOLUTAS:

- Amigdalitis crónica
- Amigdalitis purulentas de repetición: 7 o más episodios de amigdalitis aguda al año en el último año o, 5 episodios al año en los últimos 2 años o, 3 episodios al año en los últimos 3 años.
- Complicaciones locales (absceso amigdalario y periamigdalario) y a distancia (sepsis amigdalina, MIR).
- Amígdalas hipertróficas que alteran la respiración (síndrome de apnea del sueño MIR) o la fonación del niño.
- Sospecha de tumor intramigdalino, como procedimiento diagnóstico (MIR).

b. INDICACIONES RELATIVAS:

- Portadores resistentes del bacilo de la difteria
- Adenitis cervical tuberculosa (MIR) (la amígdala es una posible puerta de entrada).

c. CONTRAINDICACIONES:

Faringitis seca, leucemia, agranulocitosis (MIR), algunos casos de paladar hendido (hay riesgo de empeorar la incompetencia velofaríngea), enfermedad grave generalizada (diabetes, tuberculosis)

5. Faringitis crónica (faringitis seca)

A. FACTORES PREDISPONENTES:

- Tabaquismo
- Fármacos (psicofármacos, bloqueadores β , diuréticos)
- Factores ambientales (aire acondicionado)
- Factores hormonales (menopausia)
- Amigdalectomía previa

B. CLÍNICA:

El síntoma fundamental lo constituyen las parestesias faríngeas: sensación de cuerpo extraño que se acompaña de algias localizadas en la faringe (y, en ocasiones, irradiadas hacia los oídos), que mejoran con la ingesta (es decir, con la humidificación).

C. TRATAMIENTO

Eliminar los factores agravantes, proporcionar humidificación (suero fisiológico a través de las fosas nasales) y evitar el carraspeo voluntario. En los casos de dolor muy intenso se pueden administrar AINE.

6. Tumores de faringe

6.1. Benignos: angiofibroma de cavum o fibroma nasofaríngeo juvenil

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Aparece prácticamente exclusivamente en varones adolescentes y jóvenes (10 a 25 años) (MIR).

B. CLÍNICA:

Epistaxis intensísimas (descartar angiofibroma ante epistaxis intensas de repetición en un varón joven, 3MIR). Obstrucción nasal. Rinolalia cerrada (MIR). La obstrucción de la trompa de

Eustaquio puede producir hipoacusia de transmisión (2MIR). En su crecimiento puede afectar a la base del cráneo y pares craneales.

repeMIR

El **fibroangioma nasofaríngeo** se caracteriza por epistaxis de repetición en varones adolescentes (2MIR)

C. DIAGNÓSTICO:

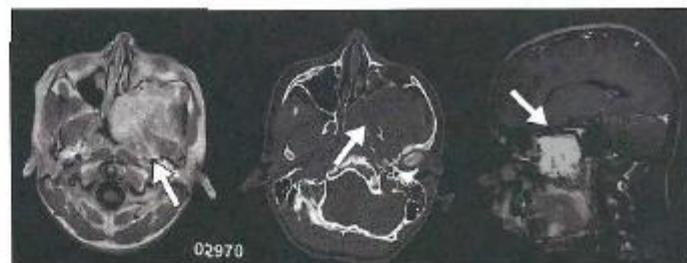
- Endoscopia: masa redondeada rosa-violácea en cavum (2MIR). No biopsiar, sangra muchísimo.
- Los métodos diagnósticos de elección son el TAC y la arteriografía (MIR). RMN.

D. TRATAMIENTO:

Cirugía (tras embolización para disminuir el lecho vascular)

E. PRONÓSTICO

Recidiva en el 10-40%.



Tumoración muy vascularizada en cavum en un varón adolescente con antecedentes de epistaxis de repetición



Angiofibroma de cavum

MIR 00 FAMILIA (6622): El fibroangioma nasofaríngeo se caracteriza por:

1. Epistaxis en la pubertad masculina. (*)
2. Epistaxis en la pubertad femenina.
3. Epistaxis en el adulto (30-40 años).
4. Rinorrea en la edad juvenil del varón.
5. Diplopía anosmia e hipoacusia.

6.2. Tumores malignos de cavum

A. ETIOLOGÍA:

No está relacionado con el tabaco ni con el alcohol. Parece estar relacionado con el virus de Epstein-Barr (3MIR). Este virus también produce el linfoma de Burkitt y la mononucleosis infecciosa, linfomas del SNC, leucoplasia oral vellosa, linfomas B en inmunodeprimidos, síndrome linfoproliferativo ligado al cromosoma X y hepatitis (MIR).



El **cáncer nasofaríngeo** se asocia con el Virus Epstein-Barr (EBV) y no con el tabaco (4MIR)

B. EPIDEMIOLOGÍA:

- Es 100 veces más frecuente en la **región china del Cantón (MIR)**, donde es el **tumor maligno más frecuente**. Las incidencias más altas ocurren en grupos étnicos del sudeste de China, esquimales y filipinos. También es endémico en algunos países mediterráneos.



El cáncer de cavum es endémico en la **región china del Cantón**

- Tiene una **distribución bimodal**, afectando no solo a personas mayores (de más de 50 años) como el resto de los cánceres de cabeza y cuello, si no también a **pacientes jóvenes** en la 2ª y 3ª décadas.

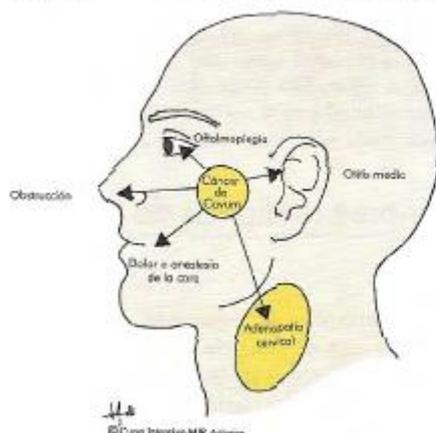
C. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Las variantes histopatológicas del cáncer nasofaríngeo se pueden considerar como **diferentes variedades del carcinoma escamoso** y se clasifican en:

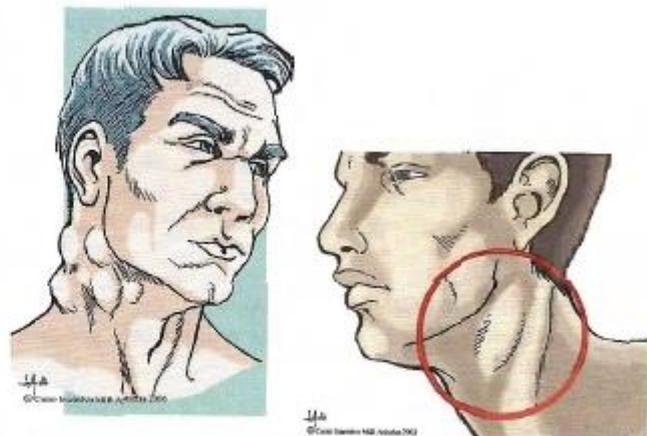
- carcinoma indiferenciado de tipo nasofaríngeo** (es el tipo histológico más frecuente). Las características de este último son tan típicas que se puede casi hacer el diagnóstico incluso cuando solo se ha tomado una muestra de los ganglios metastáticos. Como este tipo histológico está asociado a un infiltrado linfóide se llamaba a esta variante que es la más frecuente **linfopitelioma** y **carcinoma transicional**. Es el más frecuente.
- carcinoma escamoso queratinizante
- carcinoma escamoso no queratinizante

D. CLÍNICA:

80% con **adenopatías** (signo inicial más frecuente 4MIR). **Hipoacusia de transmisión** (otitis serosa unilateral, 3MIR). **Obstrucción nasal** (2MIR). **Epistaxis**. **Rinorrea mucopurulenta**. **Diplopía** (2MIR). **Oftalmoplejía por lesión de nervios oculomotores** (2MIR). **Síndrome de Horner** (MIR). Una **otitis secretora unilateral** en un adulto que presenta una **adenopatía cervical** y, ocasionalmente, **obstrucción nasal**, siempre obliga a descartar un **cáncer de cavum** (2MIR). En las **parálisis laríngeas** en las que además de la inmovilidad de la cuerda, se encuentran síntomas de otros pares craneales, se debe investigar la existencia de un tumor de cavum



Síntomas del cáncer de cavum



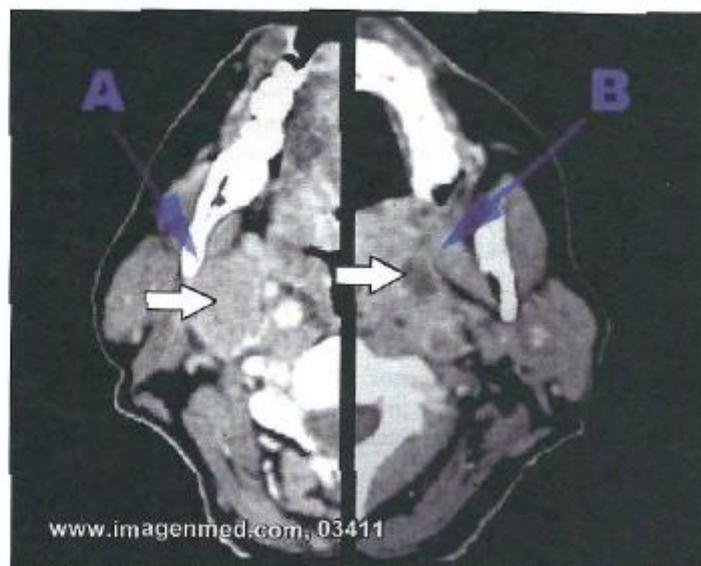
El síntoma de presentación más frecuente en el cáncer de cavum son las **adenopatías cervicales metastásicas**

MIR 04 (7911): La presencia de una **otitis secretora unilateral** en un adulto en el que aparece una **adenopatía cervical alta ipsilateral dura**, de 2,5 cm, diámetro, obliga a realizar inicialmente:

1. Biopsia de la adenopatía
2. Vacunación anticatarral
3. Exploración del cavum (*)
4. Estudio alergológico
5. Timpanometría e impedanciometría

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

Rinoscopia posterior (MIR). RMN. TAC.

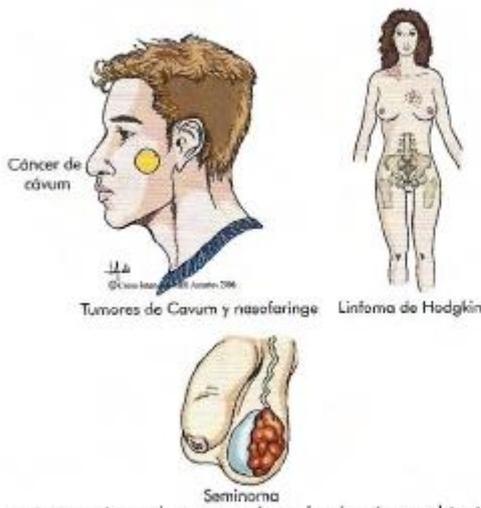


La TC cervical muestra una **tumoración lobulada de tejido blando prevertebral, bilateral**, en espacios retrofaringeos laterales por dentro de espacios carotídeos y detrás de la grasa parafaríngea. A nivel de cavum, la tumoración es mayor en el lado izquierdo (B), causando **impronta de la vía aérea** y **osteolisis de la base del cráneo** en la región del agujero rasgado posterior, sin identificarse el realce vascular de la carótida interna izquierda, con imagen hipodensa por trombosis. Más abajo se visualiza una **adenopatía de 2-2,5 cms**, por detrás del ángulo mandibular dcho (A)

F. TRATAMIENTO:

El **cáncer de cavum** es radiosensible. Se incluye en el campo de irradiación desde la nasofaringe hasta las cadenas ganglionares afectas

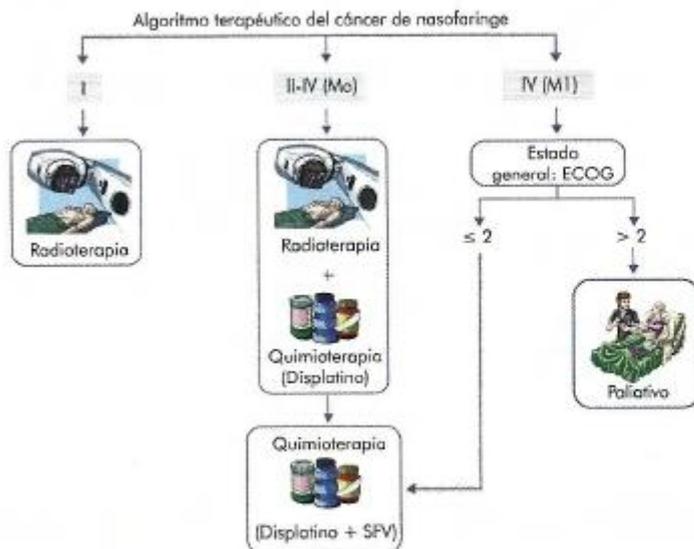
- El **carcinoma nasofaríngeo** en etapas iniciales (T1-2a, N0, M0) solo representa una **pequeña proporción** de los tumores de la nasofaringe. Se tratan con **Radioterapia**
- La **gran mayoría** de los pacientes con **carcinoma nasofaríngeo** es diagnosticado con la enfermedad localmente avanzada. El tratamiento se realiza con **Quimiorradioterapia**
- Los pacientes con **carcinoma nasofaríngeo metastásico** se tratan con **quimioterapia paliativa**.



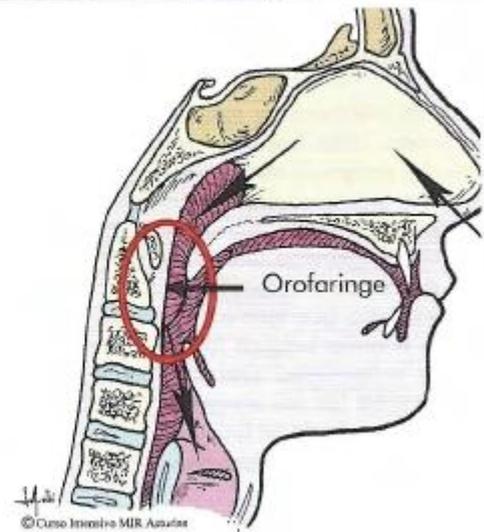
La radioterapia curativa sola es superior a la cirugía en el tratamiento de los cánceres de cavum, linfomas de Hodgkin y en los seminomas.

MIR 10 (9432): Ante un diagnóstico de carcinoma nasofaríngeo avanzado la terapéutica que inicialmente se debería recomendar comprende:

1. Quimioradioterapia simultánea.*
2. Quimioterapia de inducción seguida de cirugía y radioterapia.
3. Cirugía del tumor y disección cervical bilateral.
4. Quimioterapia paliativa.
5. Radioterapia paliativa.



6.3. Cáncer de orofaringe



Orofaringe

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Más frecuente en varones, sobre 60 años de edad.

B. ETIOLOGÍA:

- El cáncer de orofaringe *tradicionalmente* se relaciona con el consumo de **tabaco y alcohol**.
- En los últimos años se está viendo un incremento de la incidencia de este cáncer en pacientes *no fumadores ni bebedores*, por la exposición al **virus del papiloma humano (MIR)** (HPV 16 y 18 fundamentalmente). En este caso suele tratarse de *personas más jóvenes* que los casos debidos a tabaco y alcohol, y con un **pronóstico mejor**.



Los carcinomas epidermoides de boca, orofaringe, hipofaringe y laringe se relacionan con el tabaco y el alcohol

repeMIR

El **tabaco** es un factor de riesgo para cáncer de boca, orofaringe, hipofaringe, laringe, pulmón y vejiga (4MIR)

MIR 13 (10209): Paciente de **45 años** con **hábito tabáquico moderado**, **no bebedor**, sin otros antecedentes de interés que ha sido diagnosticado de un **carcinoma escamoso de orofaringe cT1N2b**. Está pendiente de **decisión de tratamiento** en comité. ¿Qué agente infeccioso le interesaría **despistar** antes de plantear el tratamiento?:

1. Helicobacter pylori.
2. Virus Herpes Simple tipo 2.
3. **Virus del papiloma humano.***
4. Virus de Epstein Barr.
5. Citomegalovirus.

C. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

El más frecuente es el **carcinoma epidermoide**. Las localizaciones más frecuentes de los **carcinomas orofaríngeos** son la **amígdala y el pilar anterior**.

repeMIR

El **cáncer de cavum** cursa con adenopatías cervicales metastásicas (signo más frecuente), obstrucción nasal, oftalmoplejía, y otitis media serosa o secretora. Se trata con Radioterapia del cavum y del cuello (tumores localizados) o Quimiorradioterapia (tumores localmente avanzados) (6MIR)

G. PRONÓSTICO:

25-60% supervivencia a 5 años. Para valorar si existe una recidiva es útil medir los anticuerpos anticópside de VEB.

REPASO

CÁNCER DE CAVUM

Sus características lo diferencian de los otros tumores de cabeza y cuello:

- Epidemiología: Afecta igual a mujeres que a hombres. Puede presentarse en jóvenes.
- Etiología: no se relaciona con el tabaco ni con el alcohol a diferencia de los carcinomas epidermoides
- Tratamiento: no quirúrgico, sino radioquimioterapia (en estadio localmente avanzado)



D. CLÍNICA:

- El síntoma más frecuente es el dolor al deglutir (odinofagia, MIR). También pueden presentar otalgia referida (MIR), halitosis, hemorragia o esputo hemorrágico, pérdida de peso, etc.
- El aumento unilateral de tamaño de la amígdala palatina en el adulto, debe hacernos sospechar siempre un tumor maligno de amígdala (MIR). También hay que descartar este diagnóstico ante una ulceración que no cura en 3 semanas, zona hiperqueratósica, leucoplásica o indurada (MIR). Hay que hacer diagnóstico diferencial con sífilis, tuberculosis, angina de Vincent y agranulocitosis.
- Una hiperplasia que aparece y que se desarrolla rápidamente en el anillo linfático faríngeo debe hacernos sospechar una enfermedad sistémica linfática. Una asimetría adquirida entre las dos amígdalas palatinas obliga a descartar la presencia de un linfoma
- El trismo se asocia a infecciones graves o a tumores de asiento orofaríngeo
- Hay metástasis cervicales en el 60% (15% son bilaterales) y metástasis a distancia en el 7%.

E. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

Laringoscopia. TAC. Biopsia. Si la sospecha clínica es alta, un TC normal no descarta carcinoma y debería descartarse con mediante una biopsia (MIR).

MIR 11 (9693): Paciente de 64 años fumador y bebedor importante sin otros antecedentes de interés. El cuadro que explica es de odinodisfagia de 3 meses de evolución y otalgia izquierda. Aporta informe del odontólogo que descarta causa de origen dental. También refiere haber sido visitado por diferentes especialistas aportando un TAC de cabeza y cuello (sin contraste yodado) que es informado como normal. A la exploración destaca una disminución en la capacidad de propulsión de la lengua; la palpación de la base de lengua izquierda objetiva una induración de consistencia pétreo de aprox. 3cm y con laringoscopia indirecta no se observa ninguna ulceración de la mucosa. La palpación cervical es negativa para adenopatías. ¿Cuál es su diagnóstico de presunción y conducta?

1. Causa dental / revaloración por el odontólogo.
2. Absceso de la base de la lengua / desbridamiento.
3. Anquilosis / liberación quirúrgica de la misma.
4. Proceso maligno de orofaringe / repetir TC y biopsia.*
5. Inflamación inespecífica / tratamiento corticoideo

F. TRATAMIENTO:

- El cáncer en estadio limitado (I y II) puede ser tratado con cirugía o con radioterapia.
- El cáncer en estadio avanzado se trata con cirugía y radioterapia postoperatoria.
- Es necesario asociar tratamiento de los ganglios cervicales en prácticamente todos los casos, aunque no sean palpables (NO)

G. PRONÓSTICO:

40-45% de supervivencia a los 5 años. El tamaño del tumor, la existencia de adenopatías positivas y la modalidad de tratamiento se correlacionan significativamente con las tasas de supervivencia. La presencia de adenopatías cervicales es el factor pronóstico más importante (MIR). El 25% de los pacientes con cáncer de orofaringe o hipofaringe desarrollarán un segundo tumor en otra localización.

MIR 02 (7391): Señale la respuesta correcta con respecto al carcinoma del orofaringe:

1. Se diagnostica en un 70-80% de los casos en estadios precoces T₁ - T₂ (menor a 4 cm.).
2. La presencia de adenopatías cervicales es el factor pronóstico más importante.*
3. La localización en base lengua raramente se extiende a amígdala y pared faríngea lateral.
4. Está relacionada con la infección crónica con el VEB (virus Epstein-Barr).
5. La quimioterapia con 5-fluorouracilo y cisplatino son la base del tratamiento.

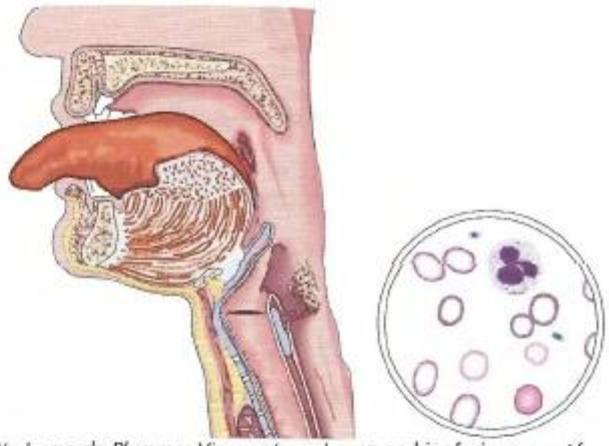
6.4. Cáncer de hipofaringe

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Más frecuente en varones, sobre 60 años de edad.

B. ETIOLOGÍA:

- Alcohol.
- Tabaco.
- Síndrome de Plummer-Vinson: membrana en hipofaringe o esófago cervical que produce disfagia, anemia ferropénica, glositis, uñas en cuchara (MIR).



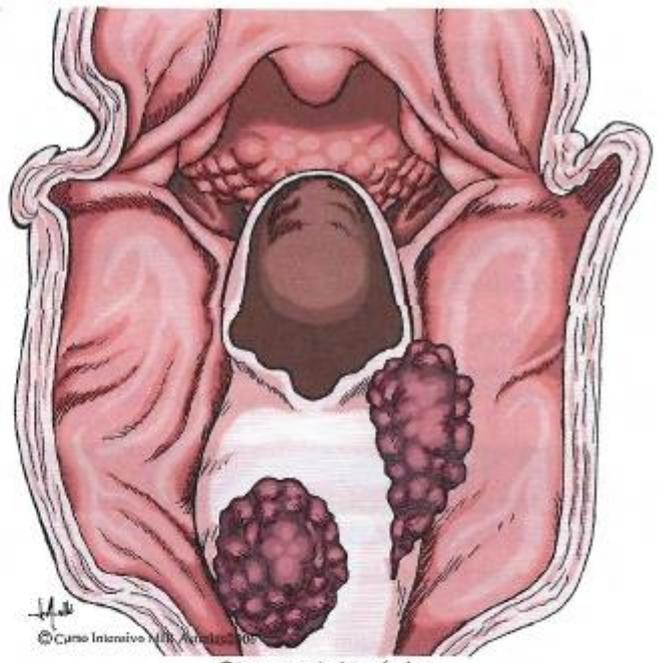
Síndrome de Plummer-Vinson: (membrana en hipofaringe o esófago cervical que produce disfagia, glositis, anemia ferropénica y coiloniquia)

C. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

El más frecuente es el carcinoma epidermoide. La clasificación TNM distingue tres regiones: seno piriforme, pared posterior de la faringe y región posterior del cricoides (MIR):

- T1: tumor limitado a una región
- T2: tumor que afecta a dos regiones
- T3: tumor que sobrepasa los límites de la hipofaringe invadiendo la laringe, esófago o partes blandas del cuello.

La localización más frecuente en España es el seno piriforme. La localización más frecuente en países escandinavos es retro-cricóideo (en relación con el Síndrome de Plummer-Vinson).



Cánceres de hipofaringe



La localización ideal para realizar una **traqueotomía** es entre el **segundo y el tercer anillo traqueal** (3MIR).

Es importante conocer el **diagnóstico diferencial** entre:

- Las distintas formas de laringitis infantiles, especialmente la **epiglotitis (laringitis supraglótica)** y **laringitis subglótica**
- Los distintos tumores benignos de la laringe, sobre todo los **nódulos vocales**, los **pólipos** y el **edema de Reinke**.
- El **cáncer de laringe supraglótico** y el **glótico**, sobre todo las diferencias en su presentación, clínica, pronóstica y tratamiento.
- Las **parálisis del nervio laríngeo superior** y **parálisis del nervio laríngeo inferior o recurrente**.

CAUSAS MÁS FRECUENTES

La causa más frecuente de ...	es...
Disnea de causa laríngea en el recién nacido	Laringomalacia
Disnea de causa laríngea en el niño	Crup viral (laringitis subglótica)
Disnea de causa laríngea en el adulto	Tumores de laringe
Laringitis aguda en el adulto	Virus
Cáncer de laringe	Carcinoma epidermoide (MIR)
Parálisis del nervio recurrente	Cirugía del tiroides

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: LARINGITIS AGUDAS NIÑO

	EPIGLOTITIS AGUDA (MIR)	LARINGITIS SUBGLÓTICA	LARINGITIS ESTRIDULOSA (MIR)
Sinonimias	Laringitis supraglótica Crup Bacteriano	Laringotraqueítis Crup viral	Laringitis espasmódica Falso Crup
Edad	2-7 años	3 meses-5 años	1-6 años
Etiología	Bacteriana (MIR)	Viral (Parainfluenzae)	
Obstrucción	Supraglótica	Subglótica	Espasmo laríngeo
Comienzo	Brusco (MIR)	Progresivo	Brusco (MIR)
Estridor	Inspiratorio	Inspiratorio y espiratorio (MIR)	Inspiratorio (MIR)
Babeo	Sí (MIR)	No	
Fiebre	Sí (MIR)	No	
Tos	No	Perruna	Seca y ronca (MIR)
Intubación o traqueotomía	Frecuente	Rara	No
Pronóstico	Muy grave	Menos grave	Resolución espontánea

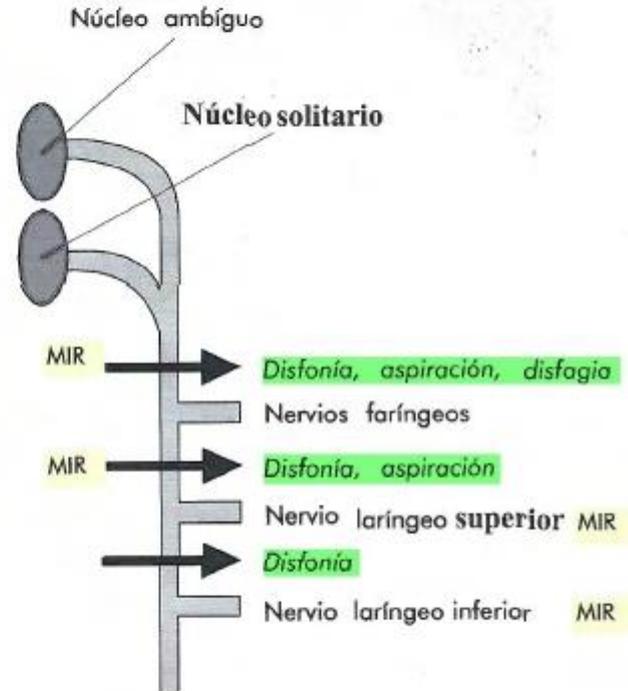
SIGNOS DE PRESENTACIÓN

El signo de presentación de ...	Es....
Cáncer de laringe supraglótico	Picor faríngeo. Disfagia. denopatías laterocervicales (3MIR)
Cáncer de laringe glótico	Disfonía (MIR)

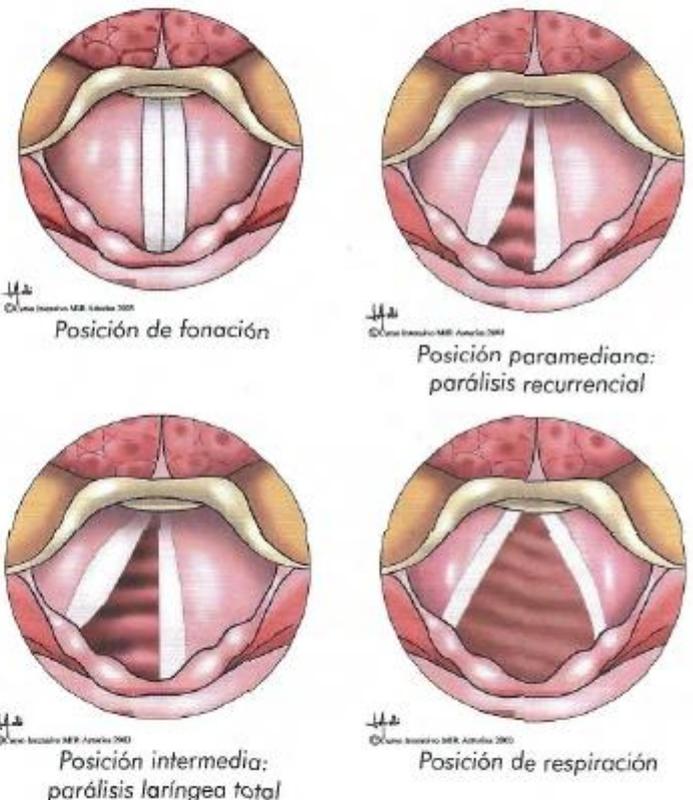
CLAVES PARA LOS CASOS CLÍNICOS

Sopechar....	Ante...
Cáncer de laringe	Adulto con ronquera de más de 3 semanas de duración (MIR)

CLÍNICA DE LAS LESIONES DEL VAGO



POSICIONES DE LAS CUERDAS VOCALES (FISIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS)

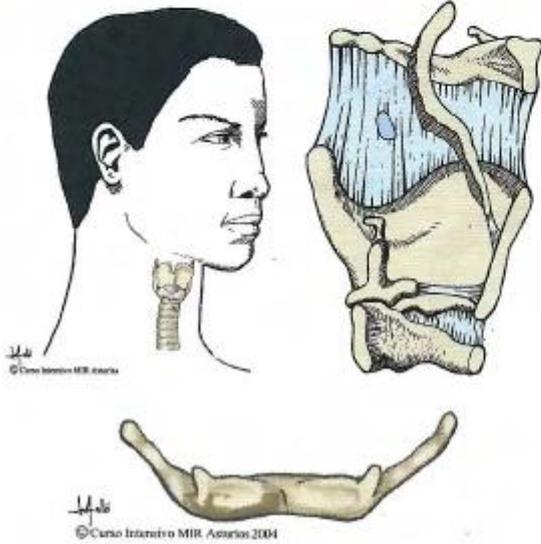




1. Anatomía

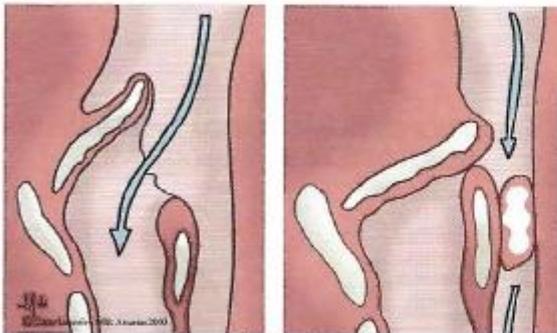
La laringe tiene funciones respiratoria, tusígena, protectora y fonadora.

La laringe está suspendida del hueso hioides por medio de la membrana tirohioidea y los ligamentos tiroideos laterales. **El hioides se sitúa en la posición más craneal de la laringe (MIR).**

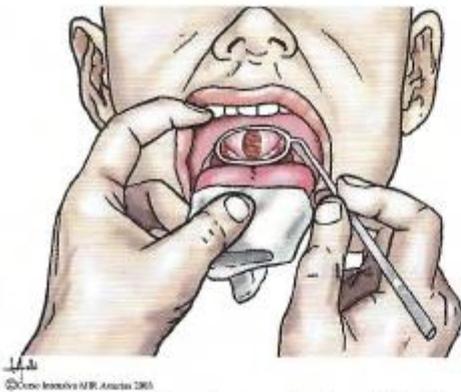


Hueso hioides y su relación con los cartílagos de la laringe

La epiglotis delimita la apertura laríngea y su posición varía en función de la posición lingual (MIR).



Cruce de las vías respiratoria y digestiva. La epiglotis cierra la vía respiratoria durante la deglución para evitar aspiraciones

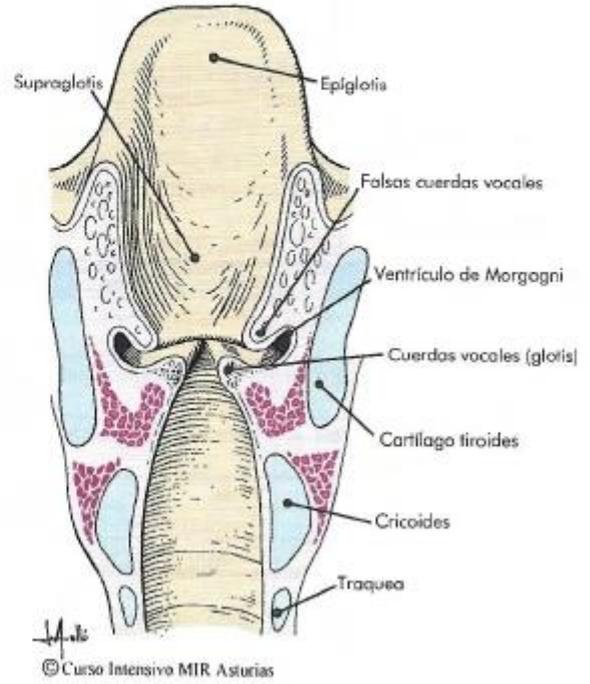


Laringoscopia indirecta. Cuando un paciente es difícil de explorar por razones anatómicas mediante laringoscopia indirecta, también lo suele ser mediante la directa

Las cuerdas vocales falsas se sitúan craneales a las cuerdas vocales verdaderas (MIR).

El **ventrículo de Morgagni** separa la supraglotis de la glotis y se sitúa entre las bandas ventriculares o cuerdas vocales falsas (por arriba) y las cuerdas vocales verdaderas (por abajo).

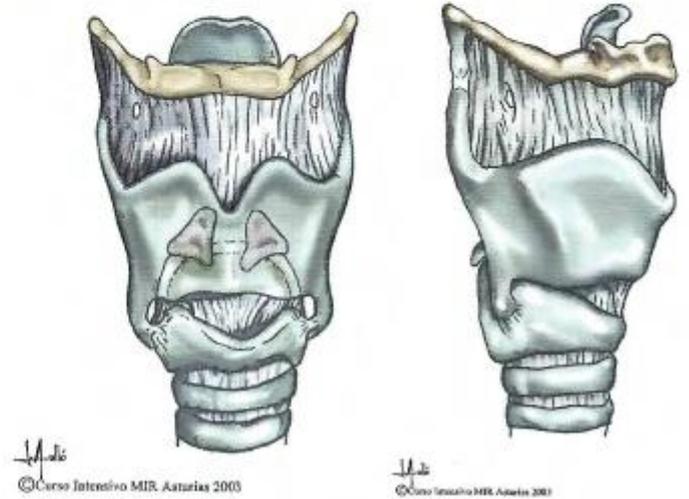
Las **cuerdas vocales** están formadas por el músculo vocal tiroaritenideo, el ligamento vocal, el espacio de Reinke y la mucosa superficial.



1.1. Cartílagos de la laringe

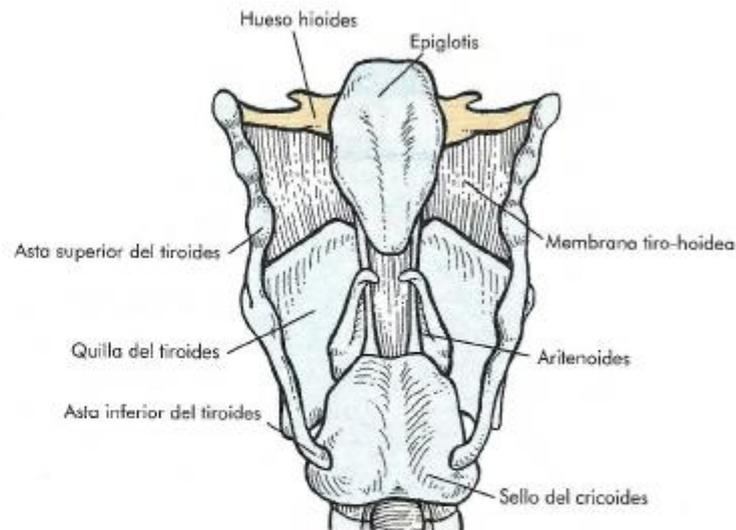
El esqueleto de la laringe está formado por los **cartílagos tiroides, cricoides y aritenoides (cartílagos hialinos)**, por la epiglotis (cartilago elástico) y los cartílagos accesorios de Santorini y Wisberg (cartílagos fibroelásticos, sin importancia funcional).

El tipo más frecuente de lesión traumática laríngea es la luxación del cartilago aritenoides

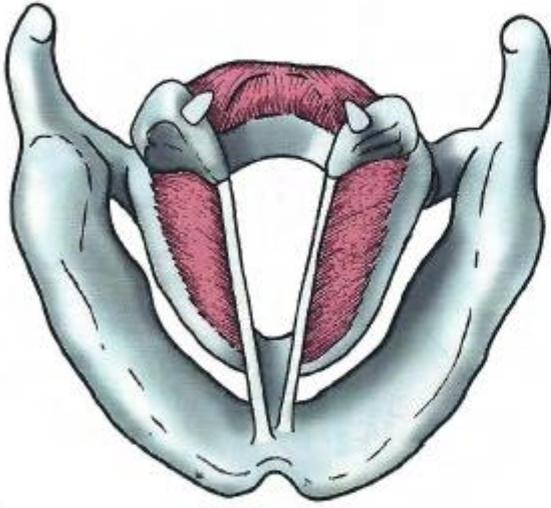


©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

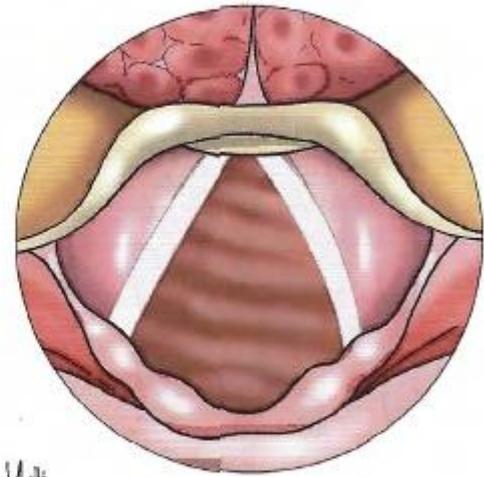


Cartílagos de la laringe



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Glottis



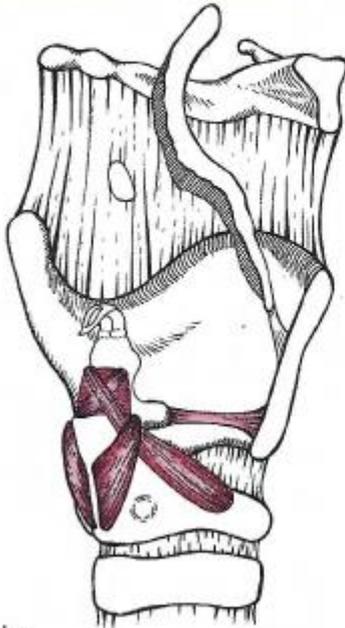
©Curso Intensivo MIR Asturias 2003
Posición de respiración

1.2. Músculos de la laringe

A. INTRÍNSECOS DE LA LARINGE

a. DILATADORES DE LA GLOTIS:

Cricoaritenoideos posteriores o **músculo posticus** (es el único músculo dilatador de la laringe)

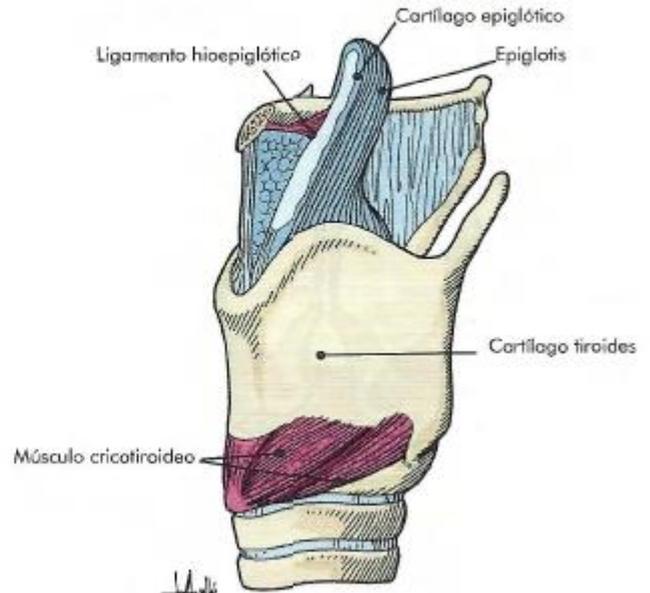


©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

El músculo cricoaritenoideo posterior es el único músculo dilatador de la glottis.

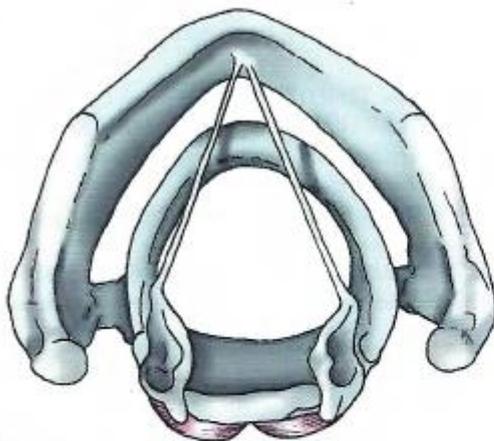
b. APROXIMADORES DE LA GLOTIS:

El resto de los músculos intrínsecos de la laringe son aproximadores: **cricotiroideo** o **músculo anticus** (músculo tensor de las cuerdas vocales, el único músculo inervado por el nervio laríngeo superior), **cricoaritenoideos laterales**, **interaritenoideo** (único músculo intrínseco impar y medio), **tiroaritenoideos**, **aritenoepiglóticas** y **músculo vocal**.



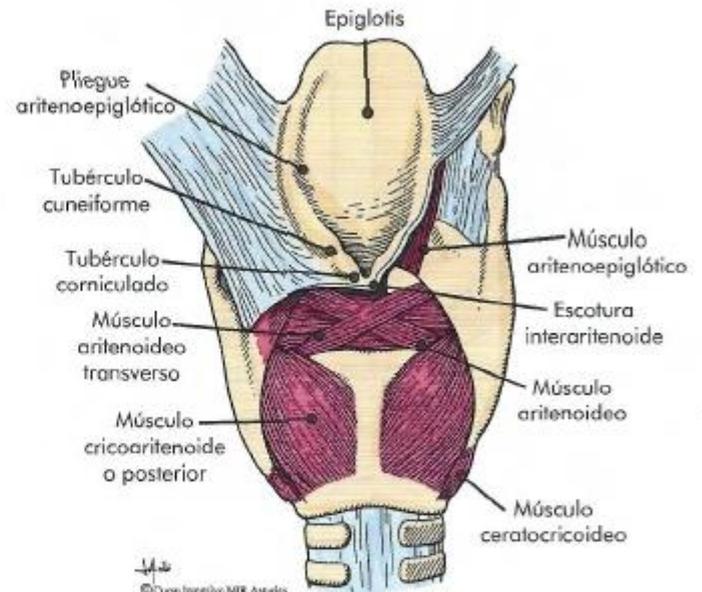
©Curso Intensivo MIR Asturias

Visión anterolateral de la laringe



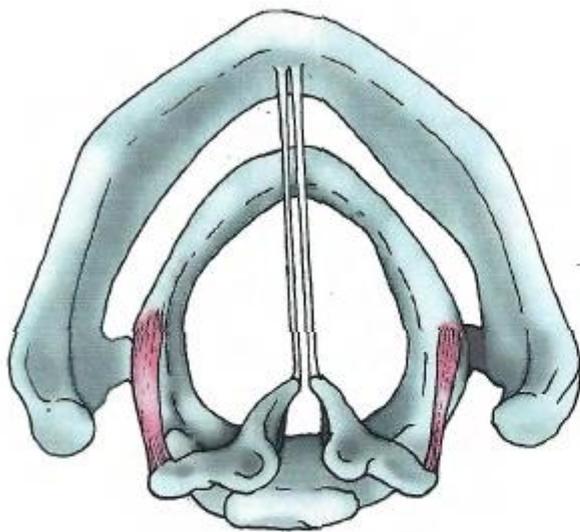
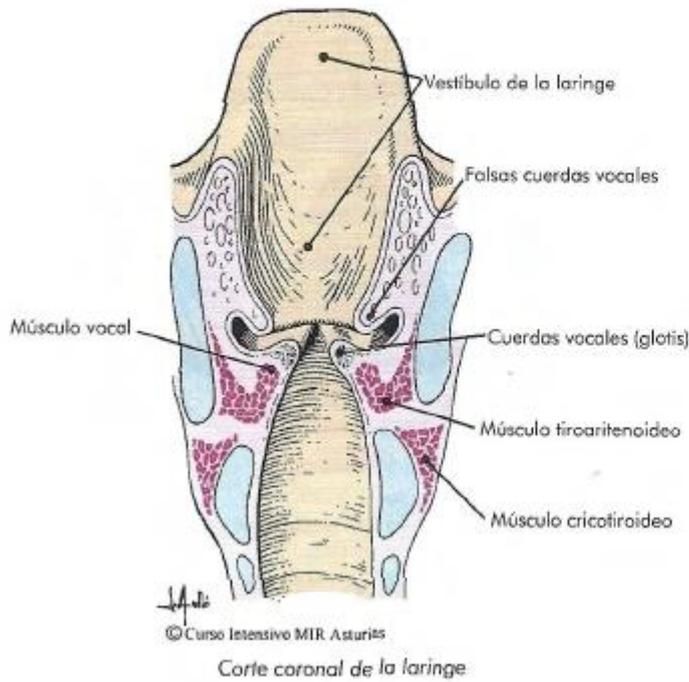
©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Músculos dilatadores de la glottis (cricoaritenoideos posteriores)

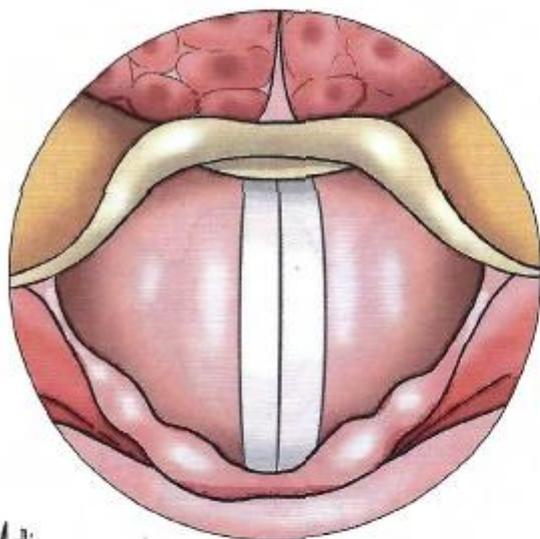


©Curso Intensivo MIR Asturias

Visión posterior de la laringe y sus músculos intrínsecos



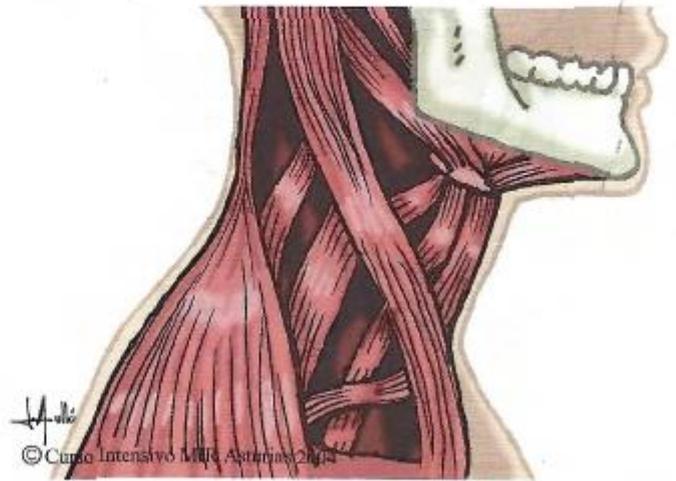
Músculos aproximadores de la glotis



Posición de fonación

B. EXTRÍNSECOS O MÚSCULOS PRELARÍNGEOS

Esternohiodeo, omohiodeo, esternotiroido y tirohiodeo (MIR). Están inervados por el asa descendente del hipoglosp.



El músculo tirohiodeo forma parte de la musculatura extrínseca de la laringe y no actúa sobre las cuerdas vocales.

1.3. Inervación de la laringe

La laringe recibe inervación del X par por medio de los nervios **laríngeo superior y laríngeo inferior o recurrente.**

A. INERVACIÓN MOTORA

a. NERVILO LARÍNGEO SUPERIOR, RAMA EXTERNA

- Inerva el **músculo cricotiroido** o tensor de las cuerdas vocales.
- **La lesión unilateral de este nervio produce fatiga de la voz y pérdida del timbre de la misma (MIR)**

b. NERVILO LARÍNGEO INFERIOR O RECURRENTE:

- **Inerva el resto de los músculos intrínsecos de la laringe (MIR).**
- **La lesión unilateral de este nervio produce disfonía y voz bitonal (5MIR). La cuerda vocal paralizada se coloca en posición paramediana (MIR)**
- El nervio laríngeo recurrente rodea, formando un asa, a la arteria subclavia en el lado derecho y al arco aórtico en el lado izquierdo. **Es más frecuente la lesión del recurrente izquierdo por su mayor trayecto intratorácico donde rodea al cayado de la aorta (MIR).**
- **Las causas más frecuentes de parálisis recurrential son la cirugía de la glándula tiroidea (MIR), el cáncer broncopulmonar y los tumores mediastínicos.**

REGLA NEMOTÉCNICA

El nervio laríngeo INFERIOR Inerva la musculatura INTRÍNSECA de la laringe (a excepción del m. cricotiroido).

Inferior = musculatura Intrínseca

B. INERVACIÓN SENSITIVA

a. NERVILO LARÍNGEO SUPERIOR, RAMA INTERNA:

- Se encarga de la **sensibilidad de la laringe por encima de las cuerdas vocales.**
- **Su lesión produce anestesia laríngea y aspiración por falsas vías (3MIR).**

b. NERVILO LARÍNGEO INFERIOR O RECURRENTE:

Sensibilidad por debajo de las cuerdas vocales.

REGLA NEMOTÉCNICA

El nervio laríngeo SUPERIOR está encargado de la SENSIBILIDAD de la laringe por encima de la glotis, y del músculo cricotiroido (ó tensor de las cuerdas vocales).

Superior = Sensibilidad (+ m. cricotiroido o tensor)

2. Laringomalacia

A. EPIDEMIOLOGÍA

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

B. PATOGENIA

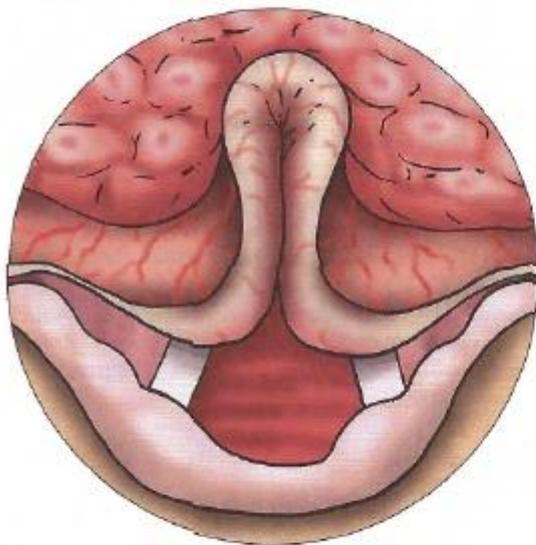
Calcificación insuficiente del esqueleto laríngeo y falta de consistencia, sobre todo, de la epiglotis

C. CLÍNICA

Estridor inspiratorio.

D. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Laringoscopia: epiglotis en forma de hendidura, blanda, que cae durante la inspiración, cerrando la laringe.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Laringomalacia

E. TRATAMIENTO

Observación (en el transcurso de unos meses los cartílagos se hacen más consistentes y desaparecen los síntomas). Traqueotomía en casos excepcionales.

3. Laringitis agudas

El síntoma más frecuente en las enfermedades de la laringe (en general) es la disfonía

3.1. Laringitis agudas del niño

A. CRUP DIFTERICO

a. ETIOLOGÍA

Corynebacterium diphtheriae.

b. EPIDEMIOLOGÍA

Muy raro en la actualidad por las vacunaciones.

c. CLÍNICA

Membranas blancogrisáceas en la laringe.

d. TRATAMIENTO

Puede requerir traqueotomía. Antitoxina diftérica y penicilina o eritromicina.

B. LARINGITIS SUPRAGLÓTICA, EPIGLOTITIS AGUDA O CRUP BACTERIANO

a. ETIOLOGÍA:

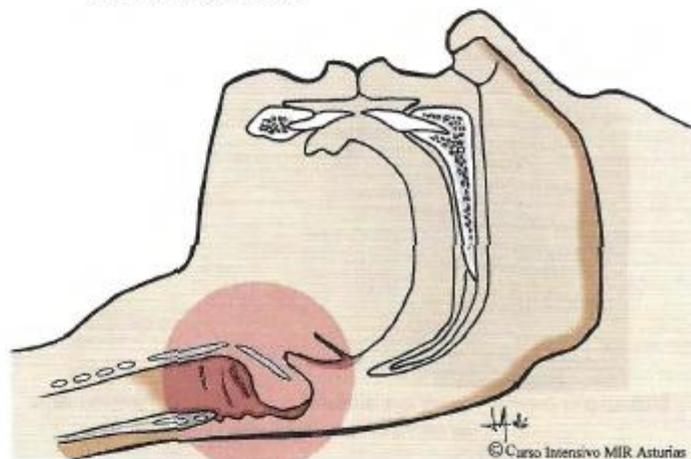
- El germen causal más frecuente de la epiglotitis aguda infantil *era* el *Haemophilus influenzae* tipo B (3MIR). La vacunación contra el H. Influenzae ha disminuido la incidencia de epiglotitis por Hib en la infancia en más del 90 %
- Recientemente se cita en algunos textos al *Streptococcus* del grupo A como la causa más frecuente en niños y en adultos. También la producen neumococo, estafilococo, E. coli y anaerobios.

b. EPIDEMIOLOGÍA:

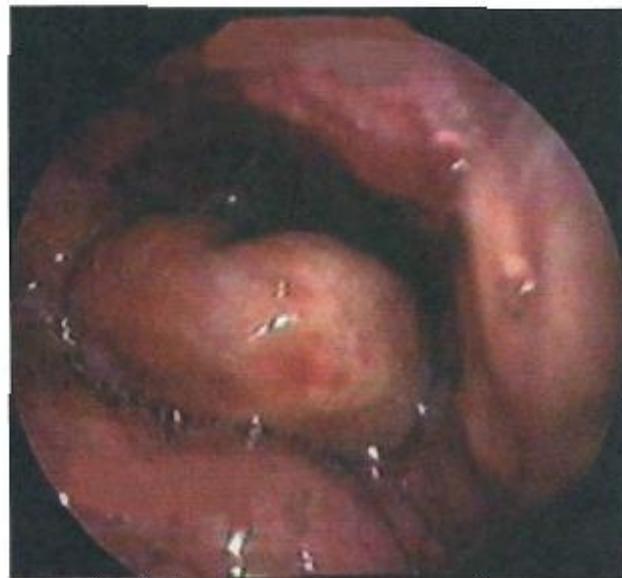
Niños de 2-7 años. La epiglotitis se ve raramente en adultos

c. CLÍNICA:

Comienzo brusco. Estado tóxico. Fiebre, dolor de garganta (2MIR). Estridor (MIR) inspiratorio continuo (el estridor originado por obstrucción por encima de la tráquea suele ser inspiratorio). Disnea. Disfagia. Expulsión de secreciones (babeo, MIR) por dificultad para tragar por el dolor. Voz gangosa (en "patata caliente"). Típicamente el paciente adopta la posición de sentado hacia delante con la boca abierta, y babea (MIR). Es una emergencia médica con gran riesgo de obstrucción de la vía respiratoria. A diferencia de otras disneas laríngeas en las que el paciente está agitado induciendo el tiraje, en la epiglotitis se encuentra estático, evitando esfuerzos que agraven la situación.



Obstrucción de las vías respiratorias por una epiglotitis



La epiglotis es de color rojo cereza y está muy inflamada



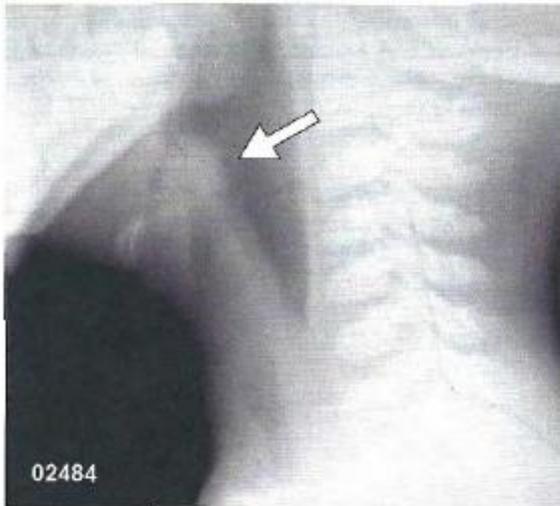
Postura por epiglotitis. Típicamente el paciente adopta la posición de sentado hacia delante con la boca abierta.



d. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:

El hecho de deprimir la lengua al explorar una posible epiglotitis, puede empeorar la disnea o desencadenar una parada respiratoria. No se debe explorar la garganta fuera de un medio hospitalario adecuado (por ejemplo un quirófano), pues se puede precipitar la oclusión completa de la vía respiratoria (la laringoscopia indirecta está contraindicada).

La radiografía lateral del cuello puede mostrar una epiglotitis engrosada (MIR), descrita como "signo del dedo gordo".



Radiografía cervical lateral que muestra una obstrucción parcial de la vía aérea en una epiglotitis.

e. TRATAMIENTO:

Es una urgencia. Hospitalizar. 2/3 de los niños necesitan intubación o traqueotomía. Humidificación. Monitorización con pulsioxímetro. Antibióticos; cefalosporina de tercera generación e.v (cefotaxima) o ampicilina/sulbactam. Los corticoides no han demostrado su eficacia en esta enfermedad.



© Curso Intensivo MIR Asturias

Los pacientes con epiglotitis aguda requieren frecuentemente de control de la vía aérea mediante intubación o traqueotomía.

C. LARINGITIS SUBGLÓTICA, LARINGOTRAQUEITIS O CRUP VIRAL

a. ETIOLOGÍA: Virus Parainfluenza 1.

b. EPIDEMIOLOGÍA:

- Es mucho más frecuente que la epiglotitis aguda, y menos grave.
- Es la causa más frecuente de disnea de causa laríngea en la infancia (en el recién nacido la causa más frecuente es la laringomalacia y en el adulto los tumores).
- Afecta a niños de 3 meses a 5 años.

c. CLÍNICA:

Antecedente catarral. Comienzo progresivo en varios días. Estridor sólo con stress (el estridor originado por obstrucción en la subglotis o tráquea suele ser inspiratorio y espiratorio, MIR). Tos perruna. Ronquera. Normalmente puede deglutir las secreciones. Normalmente sin fiebre.

d. TRATAMIENTO:

Rara vez es necesario intubar.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Antecedente catarral en paciente con laringitis subglótica

D. LARINGITIS ESTRIDULOSA, LARINGITIS ESPASMÓDICA O FALSO CRUP

- EPIDEMIOLOGÍA:** Rara. Afecta a niños entre 1 y 6 años de edad. Más frecuente en varones y en invierno.
- PATOGENIA:** Espasmo de la laringe.
- CLÍNICA:** Comienzo brusco, frecuentemente durante el sueño (MIR). Dificultad respiratoria intensa, estridor inspiratorio y tos seca y ronca (MIR). La evolución es rápidamente favorable, y termina de forma brusca en el plazo de una hora, muchas veces con un vómito.
- EVOLUCIÓN:** Resolución espontánea. Puede recurrir.
- TRATAMIENTO:** Vapor de agua (meter al niño en el cuarto de baño con la ducha caliente abierta). Inducir el vómito con una cucharadita de ipecacuana. Antiespasmódicos, broncodilatadores y sedantes. Se puede prescindir de antibióticos y corticoides.



© Curso Intensivo MIR Asturias

Humedad ambiental para el tratamiento de la laringitis estridulosa. Se puede inducir el vómito con una cucharadita de ipecacuana

REPASO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LARINGITIS DE LOS NIÑOS

	Laringitis supraglótica Crup Bacteriano	Laringotraqueitis Crup viral	Laringitis espasmódica Falso Crup
Edad	2-7 años	3 meses-5 años	1-6 años
Etiología	Bacteriana Haemophilus (MIR)	Viral Parainfluenzae	
Obstrucción	Supraglótica	Subglótica	Espasmo larínge
Comienzo	Brusco (MIR)	Progresivo	Brusco (MIR)
Estridor	Inspiratorio	Inspiratorio y espiratorio	Inspiratorio (MIR)
Babeo	Sí (MIR)	No	
Fiebre	Sí (MIR)	No	
Tos	No	Perruna	Seca y ronca (MIR)
Intubación o traqueotomía	Frecuente	Rara	No
Pronóstico	Muy grave	Menos grave	Resolución espontánea



REPASO: TIPOS DE E ESTRIDOR

Estridor	Localización de la obstrucción
Inspiratorio	Obstrucción en supraglotis
Inspiratorio + Espiratorio	Obstrucción en subglotis y tráquea (MIR)

REPASO

Edad	Causa más frecuente de disnea laríngea
Recién nacido	Laringomalacia
Niño	Laringitis subglótica
Adulto	Tumores

3.2. Laringitis agudas del adulto

A. EPIGLOTITIS

- Es mucho más rara y, por lo general, de curso más benigno que la epiglotitis del niño.
- Los gérmenes causales pueden ser *estreptococo grupo A*, *H. Influenzae* (2MIR), *neumococo*, *H. Parainfluenzae*, y *estafilococo*.
- El cuadro se inicia con molestias faríngeas que progresan rápidamente a dolor intenso de garganta que impide la deglución, fiebre, escalofríos, deglución dolorosa, disnea, voz apagada, escape comisural de saliva, orofaringe eritematosa con edema de úvula, región cervical anterior edematosa (3MIR). El paciente permanece sentado e inclinado hacia delante para facilitar la respiración (MIR).
- Leucocitosis con desviación izquierda (MIR).
- Radiografía lateral de cuello: edema de partes blandas a nivel supraglótico (MIR).
- El examen con fibroscopio en quirófano permite confirmar el diagnóstico: la epiglotis es de color rojo cereza y está muy inflamada (MIR).
- Tratamiento: Ingreso hospitalario, tratamiento I.V. con corticoides y cefalosporina de 3ª generación, y vigilancia estrecha de la evolución (MIR).

REPASO

La causa más frecuente de ...	es...
Otitis media supurada	Neumococo y Haemophilus y Moraxella catarrhalis
Epiglotitis en el adulto	Haemophilus (2MIR)

MIR 06 (8433): Con historia previa de cuadro catarral, un hombre de 30 años inicia molestias faríngeas que progresan rápidamente a dolor intenso de garganta que impide la deglución, y fiebre. Al ser asistido, se niega a acostarse en camilla, permaneciendo sentado e inclinado hacia delante. El diagnóstico más probable será:

1. Laringitis catarral aguda.
2. Amigdalitis bacteriana.
3. Angina de Ludwick.
4. Edema de Reinke.
5. Epiglotitis bacteriana. *

MIR 09 (9203): Varón de 50 años que acude a la urgencia de un hospital con fiebre de 38,5°C, odinofagia intensa y voz gangosa, de 2 horas de evolución. Se establece el diagnóstico de epiglotitis aguda. Señalar la actitud más correcta de las que se relacionan a continuación:

1. Prescribir corticoides asociados a amoxicilina-clavulánico por vía oral, y alta hospitalaria.
2. Práctica de traqueotomía e ingreso ante la eventual aparición de disnea severa.
3. Toma de muestra para hemocultivo, posponiendo el tratamiento hasta conocer el resultado de aquél.
4. Intubación orotraqueal e ingreso en UVI.
5. Ingreso hospitalario, tratamiento I.V. con corticoides y cefalosporina de 3ª generación, y vigilancia estrecha de la evolución. *

B. LARINGITIS AGUDA

a. ETIOLOGÍA:

- Virus: la causa más frecuente de laringitis aguda en el adulto y en el niño son las infecciones víricas.
- Bacterias: estreptococo, neumococo.

b. CLÍNICA:

Disfonía. Ronquera. Dolor al hablar y al tragar. Tos. Garganta seca.

c. LARINGOSCOPIA:

Laringe edematosa y eritematosa.

d. TRATAMIENTO:

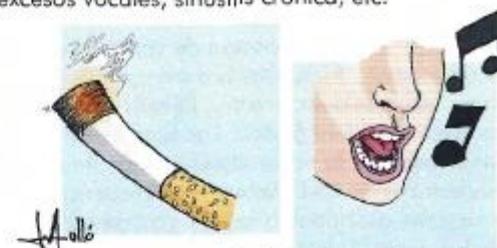
Reposo de voz. No fumar. Penicilina si es de causa bacteriana.

4. Laringitis crónica

4.1. Laringitis crónicas no específicas

A. ETIOLOGÍA:

Inflamación crónica de las cuerdas vocales por tabaco, contaminación, excesos vocales, sinusitis crónica, etc.



Factores predisponentes para la laringitis crónica: tabaco y excesos vocales

B. CLÍNICA:

Disfonía que dura semanas o meses. Tos seca. No hay dolor o éste es muy escaso.

C. LARINGOSCOPIA:

Cuerdas rojas y engrosadas. La biopsia puede demostrar displasia (cambios premalignos)

D. TRATAMIENTO:

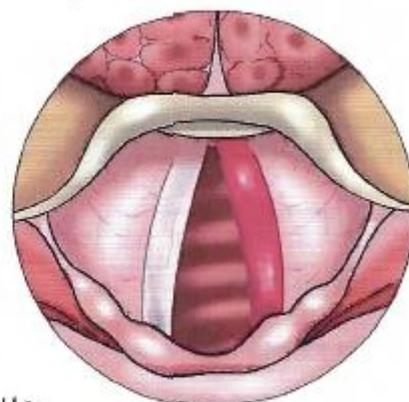
Dejar de fumar. Reposo de voz. Antibióticos y corticoides durante un período corto de tiempo. Extirpación de la mucosa de las cuerdas vocales con microcirugía laríngea ("stripping").

4.2. Laringitis crónica específicas

A. LARINGITIS CRÓNICA TUBERCULOSA (MIR):

Es más frecuente en adultos mayores. Es muy contagiosa. Suele asociarse a tuberculosis pulmonar. Granulomas caseificantes. Puede producir edema laríngeo e inflamación unilateral de las cuerdas vocales (monocorditis, MIR).

En la forma ulceroinfiltrante hay que hacer diagnóstico diferencial con el cáncer (en la tuberculosis se conserva la movilidad de la cuerda vocal).



Monocorditis tuberculosa

**B. SARCOIDE LARINGEO:**

Forma extrapulmonar de la sarcoidosis. Granulomas no caseificantes

C. SÍFILIS LARINGEA (MIR):

Placas mucosas (estadio II de la sífilis)

D. ESCLEROMA LARINGEO (MIR):

Edema, costras y cicatrices en la laringe que producen disfonía, tos y estridor progresivo.

E. ARTRITIS REUMATOIDE LARINGEA:

Puede provocar anquilosis de la articulación cricoaritenoides.

F. AMILOIDOSIS.**G. MICOSIS (MIR)****H. LARINGITIS POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (2MIR)**

- La pirois es la manifestación clínica más frecuente de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), pero la ausencia de síntomas de reflujo (pirosis y regurgitación) no descarta la ERGE (MIR).
- El reflujo gastroesofágico puede relacionarse con sintomatología "atípica", como sensación de cuerpo extraño faríngeo, laringitis (2MIR), traqueitis, broncoaspiración con broncoespasmo, neumonía recurrente, fibrosis pulmonar (MIR), o dolor torácico pseudoanginoso. Las manifestaciones extratorácicas pueden ser la única manifestación de reflujo.
- Las manifestaciones ORL tienen una frecuencia del 25%. Se han descrito asociados a reflujo gastroesofágico: laringitis crónica, granulomas, nódulos, pólipos, y quistes de la cuerda vocal.
- La laringitis puede manifestarse como afonía de meses de evolución. La exploración laringea puede revelar edema de las cuerdas vocales y eritema o úlceras de la región interaritenoides. (MIR).
- No existe evidencia de que la enfermedad por reflujo gastroesofágico sea un factor etiológico significativo de sinusitis crónica (2MIR).

MIR 05 (8020): Un paciente de 42 años de edad consulta por molestias faríngeas y cierta afonía de dos meses de evolución. No es fumador ni tiene una profesión en que deba forzar la voz. Una exploración laringea revela un ligero edema de las cuerdas vocales y un ligero eritema de la región interaritenoides. Interrogado el paciente no refiere pirosis ni regurgitación ácida. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:

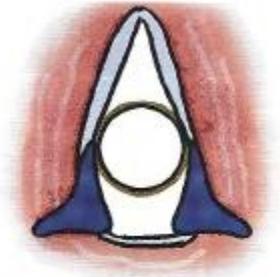
1. La presencia de mínimas lesiones laringeas indican que muy probablemente el paciente tenga también lesiones de esofagitis y por tanto hay que indicar una endoscopia digestiva alta.
2. En ausencia de síntomas de broncoaspiración (tos y sibilancias), las molestias laringeas no pueden ser atribuidas a enfermedad por reflujo gastroesofágico.
3. La ausencia de síntomas de reflujo (pirosis y regurgitación) no descarta la enfermedad por reflujo.*
4. Puede averiguarse si la causa de los síntomas es una enfermedad por reflujo gastroesofágico con una prueba corta administrando ranitidina 150 mg al día durante dos semanas. La ausencia de mejoría sintomática descarta el reflujo como causa de los síntomas laringeos.
5. Si un tránsito esófago-gástrico con bario muestra hernia hiatal, es altamente probable que los síntomas laringeos sean debidos a reflujo gastroesofágico.

5. Tumores de laringe

5.1. Tumores benignos

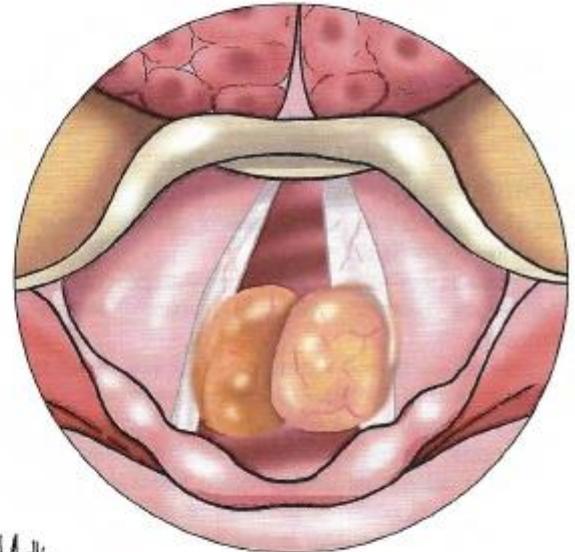
A. GRANULOMA POSTINTUBACIÓN

- Aparece en la parte posterior de las cuerdas vocales, por abrasión de las apófisis vocales de los aritenoides por el tubo de anestesia.
- Si no involuciona está indicada la extirpación quirúrgica.



Julio

© Curso Intensivo MIR Asturias



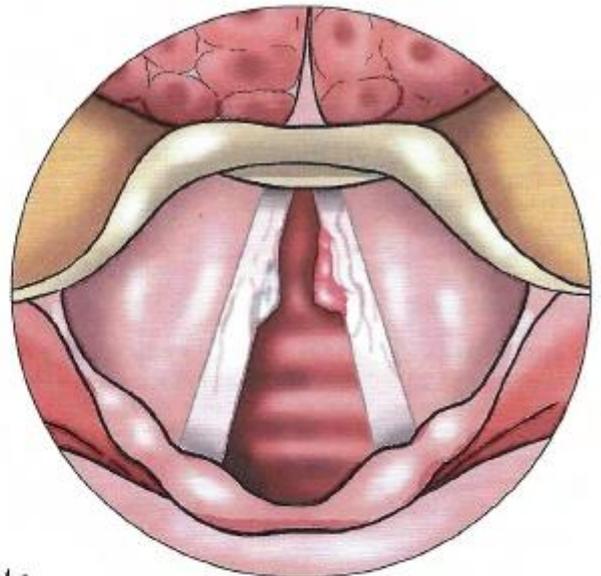
Julio

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Granuloma postintubación

B. NÓDULOS VOCALES

- Son más frecuentes en mujeres y niños que hablan mucho con tono inadecuado. Son la causa más frecuente de disfonía en mujeres y niños.
- La disfonía debida a nódulos en ambas cuerdas vocales, debe ser considerada como una lesión funcional de la voz (3MIR).
- Es el tumor benigno de la laringe más frecuente en mujeres.
- Laringoscopia: nódulos pequeños, bilaterales, en la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores de las cuerdas vocales.
- Tratamiento: Reposo de voz 10 días. Foniatra. Si no se resuelve, cirugía.



Julio

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

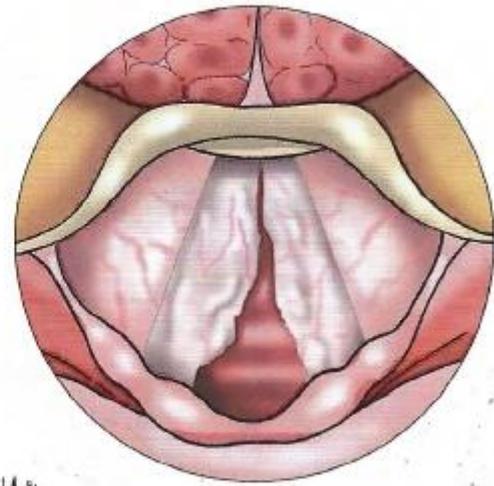
Nódulos Vocales

MIR 02 (7390): Mujer de 38 años de edad, profesora de instituto, que consulta por presentar disfonía persistente. Es una mujer motivada por su trabajo, muy activa, con un elevado nivel de estrés y fumadora ocasional. ¿Cuál, entre las siguientes, sería el diagnóstico más probable?:

1. Carcinoma epinocelular de asiento glótico.
2. Edema de Reinke.
3. Parálisis del nervio recurrente.
4. Reflujo gastroesofágico.
5. Nódulos vocales.*

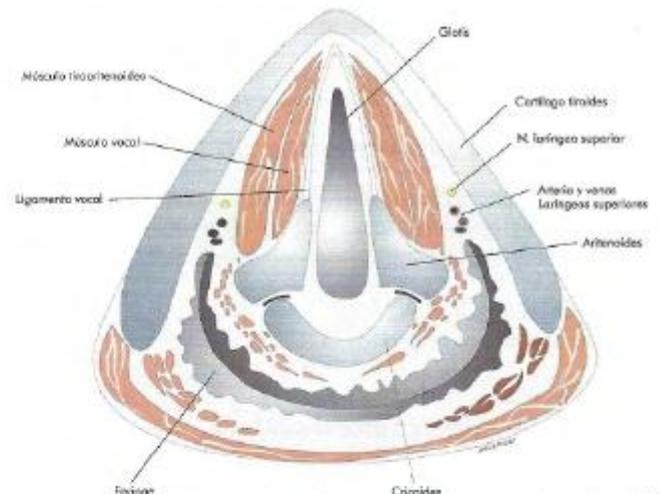
MIR 11 (9692): ¿Cuál es la causa que con mayor frecuencia produce los nódulos de las cuerdas vocales?:

1. La tuberculosis laríngea.
2. La amiloidosis laríngea.
3. Las infecciones virales.
4. La infección por haemophilus influenzae.
5. Las alteraciones funcionales de la voz.*



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Edema de Reinke



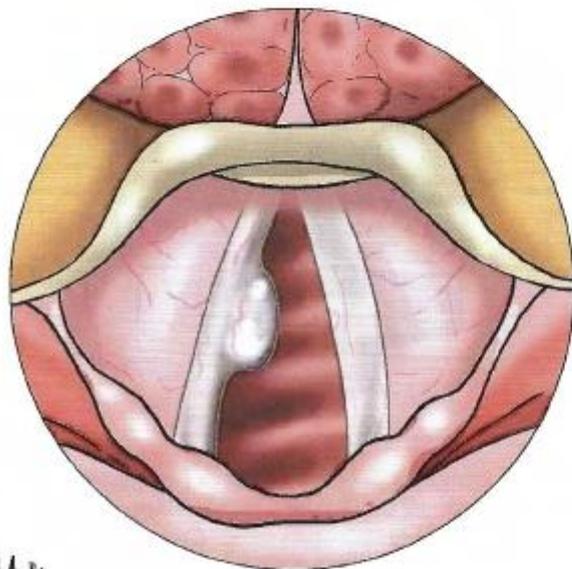
Corte de la glotis. El edema de reinke se desarrolla entre el epitelio de la cuerda y el ligamento y músculo vocal.

repeMIR

Nódulos de las cuerdas vocales: se deben a alteraciones funcionales de la voz (3MIR)

C. PÓLIPOS LARÍNGEOS

- Por trauma por abuso o mal uso de la voz, tabaco, alcohol.
- Son más frecuente en varones. Es el tumor benigno de la laringe más frecuente en general, y en hombres, en particular.
- Cursa con disfonía, molestias, disnea.
- Laringoscopia: excrecencia lisa y uniforme en el borde libre de una cuerda vocal. (MIR). Suele ser unilateral y localizarse en la zona anterior de la glotis.
- Tratamiento: el tratamiento de elección es la extirpación con microcirugía laríngea. La investigación histológica de los pólipos extirpados es absolutamente necesaria (MIR) con vistas al diagnóstico diferencial.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

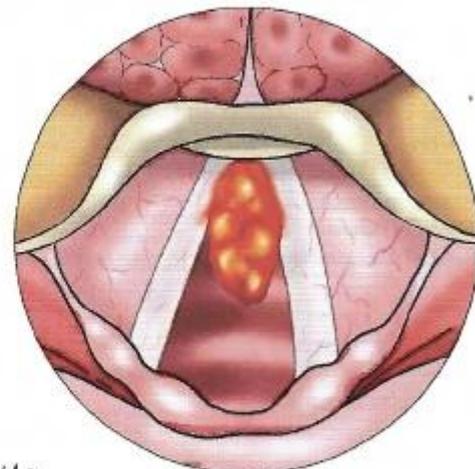
Pólipos laríngeos

D. EDEMA DE REINKE

- Es más frecuente en charlatanes, fumadores y bebedores. (MIR)
- Aparece un edema en el espacio de Reinke, entre el epitelio de la cuerda vocal y el músculo y ligamento vocal (MIR).
- Laringoscopia: masa edematosa bilateral (en ambas cuerdas vocales) de amplia base de implantación (MIR).
- Tratamiento: Foniatría y cordotomía, decorticación o "stripping" (MIR), preservando el músculo vocal. Cuando está afectada la comisura anterior debe hacerse en dos tiempos para evitar sinequias entre las dos cuerdas vocales.

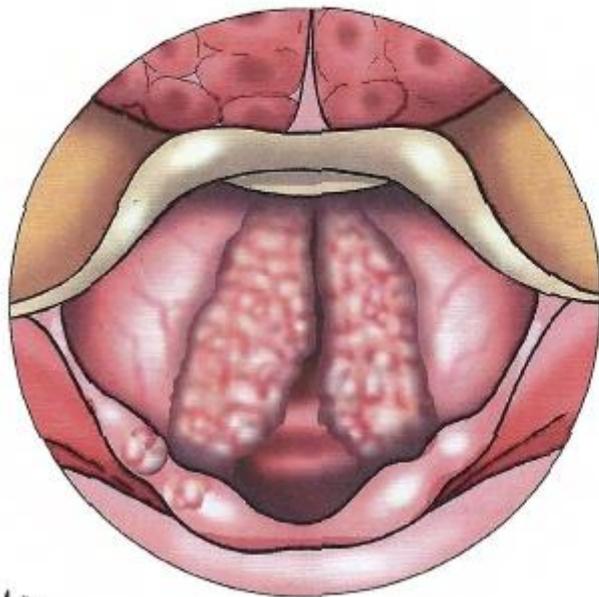
E. PAPILOMAS LARÍNGEOS

- La causa principal es el virus del papiloma humano (VPH)
- Son más frecuentes en los niños (es el tumor benigno laríngeo más frecuente de los niños) Los papilomas laríngeos difusos son propios de los niños, recidivantes y sin tendencia a la malignización, mientras que su forma circunscrita es propia del adulto, menos recidivante, y con posibilidad de evolucionar hacia un carcinoma
- Tumores laríngeos benignos con aspecto de "coliflor", mora o frambuesa.
- Tratamiento: Extirpación endoscópica con laser de CO₂. Interferón alfa (antivirico). Inyección intralesional de cidofovir.
- Recidivan con frecuencia. Mal pronóstico si se extienden hacia traquea y bronquios



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Papiloma laríngeo



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Papilomatosis laríngea

5.2. Lesiones premalignas de la laringe

Las lesiones precancerosas son tratadas mediante la supresión de los factores causales, la vigilancia continua y las biopsias-exéresis repetidas para controlar su evolución (MIR).

A. LARINGITIS CRÓNICA

Cuerdas rugosas, deslustradas

B. LEUCOPLASIA

Hiperqueratosis localizada (mancha blanca).

C. PAPILOMA QUERATÓGENO

Papiloma con capa córnea muy gruesa. Tratamiento: exéresis y seguimiento por riesgo de malignización (3MIR).

MIR 07 (8692): Ante un paciente fumador de 45 años que presenta disfonía y mediante exploración se observa una lesión vegetante rugosa en el borde libre de la cuerda vocal derecha, ¿cuál es la conducta a seguir?:

1. Reposo vocal.
2. Conducta expectante.
3. Derivación para biopsia.*
4. Supresión del tabaco.
5. Braquiterapia.

D. DISPLASIA

Las tres lesiones anteriores deben ser biopsiadas, pues en su interior puede existir una displasia. Las células displásicas se caracterizan por presentar pleomorfismo (variaciones en la forma y tamaño), hiper cromatismo (nucleos fuertemente teñidos, nucleolos prominentes) y pérdida de la orientación normal).

a. CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA:

- **Leve y moderada:** células inmaduras en la mitad del epitelio. 20% degeneran a cancer.
- **Severa:** células inmaduras en todo el epitelio. 50% degeneran
- **Carcinoma in situ:** carcinoma que no sobrepasa la membrana basal

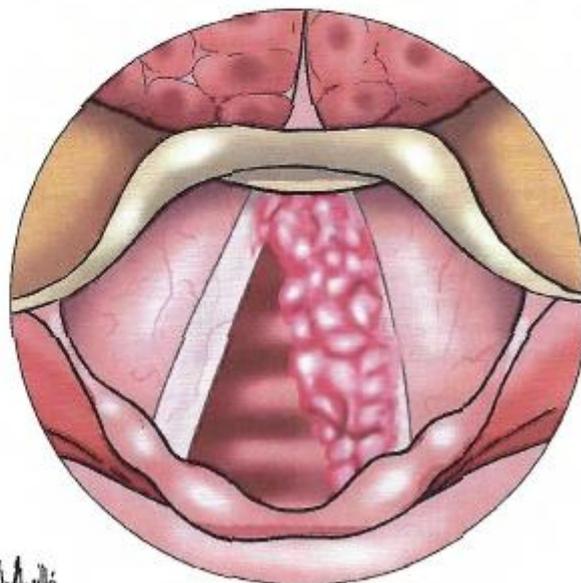
b. TRATAMIENTO:

No fumar. Cirugía (exéresis de la mucosa de la cuerda)

E. LARINGOCELE

El laringocele puede presentar malignizaciones en su interior o ser debido a una necrosis ocurrida en el seno de un tumor previo, que se insufla de aire

5.3. Tumores malignos: cáncer de laringe



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Cáncer de laringe

A. EPIDEMIOLOGÍA

Más frecuente en varones de más de 40 años. Su máxima incidencia se presenta a los 60 años de edad. Es diez veces más frecuente en el varón que en la mujer. En los últimos 20 años la incidencia ha cambiado y ahora un 20% aparecen en mujeres (por el tabaco)

B. ETIOLOGÍA

- El factor causal más importante es el tabaco (2MIR). El riesgo es igual para los fumadores de cigarrillos, pipa y puros (MIR). El riesgo es directamente proporcional al grado de exposición al tabaco, con una relación menor con la ingestión de alcohol.



- Virus del papiloma humano (potencial oncogénica demostrado en el cáncer amigdalario y en el laríngeo).
- Asbesto. Mostazas nitrogenadas. Carencias vitamínicas (dietas pobres en vitamina A y C). Radiaciones ionizantes.
- Dado que todas las mucosas de la cabeza y el cuello está expuesta a los carcinógenos, es frecuente encontrar una segunda neoplasia (10-30%). Algunos autores intentan prevenir la aparición de segundas neoplasias mediante la administración de betacarotenos o de ácido retinoico, que parecen inducir la regresión de las lesiones premalignas.

C. ANATOMÍA PATOLÓGICA

- El tipo más frecuente es el carcinoma epidermoide (3MIR).
- La clasificación TNM distingue tres regiones:
 - **Supraglotis:** es la localización más frecuente del cáncer de laringe en España y otros países mediterráneos (2MIR).
 - **Glottis:** es la localización más frecuente del cáncer de laringe en los países anglosajones
 - **Subglottis.**



repeMIR

El **cáncer laríngeo** más frecuente es el carcinoma epidermoide, y su causa más frecuente es el tabaco (2MIR)



REGLA NEMOTÉCNICA

En España es más frecuente el cáncer supraglótico, en los países anglosajones el glótico

"En algo estamos por encima de los americanos"....para nuestra desgracia, porque el cáncer de supraglotis tiene peor pronóstico que el de glotis por su mayor frecuencia de adenopatías metastásicas cervicales

- Según el tumor primario (T) se dividen en:
 - Tis: carcinoma in situ
 - T1: tumor limitado a una de las 3 regiones laríngeas con movilidad conservada de las cuerdas vocales
 - T2: tumor que afecta a dos regiones laríngeas, con movilidad normal o discretamente limitada de las cuerdas vocales
 - T3: tumor limitado a la laringe con fijación de una o las dos cuerdas vocales
 - T4: tumor que desborda la laringe:
 - Si es de origen supraglótico, puede afectar a la hipofaringe (seno piriforme, región retrocricóidea) o la orofaringe (base de la lengua)
 - Si es de origen glótico, puede afectar al esqueleto laríngeo, la hipofaringe (seno piriforme, región retrocricóidea) o la piel
 - Si es de origen subglótico, puede afectar la hipofaringe (región retrocricóidea), la tráquea o la piel. (MIR)
- Las adenopatías cervicales metastásicas son muy raras en el carcinoma glótico (MIR), aparecen en el 20% de los carcinomas subglóticos y en el 40% de los supraglóticos (MIR) y transglóticos.
 - N1: adenopatía única de menos de 3 cm
 - N2: adenopatía única de 3 a 6 cm, adenopatías múltiples o adenopatías bilaterales
 - N3: adenopatías de más de 6 cm
- Las metástasis hematológicas a distancia son raras en el momento del diagnóstico del cáncer de laringe:
 - M0: sin metástasis a distancia
 - M1: con metástasis a distancia



REPASO

La localización más frecuente de...	es...
Cáncer de senos paranasales	Seno maxilar
Cáncer de labio	Labio inferior
Cáncer de boca (excluyendo labio)	Lengua y suelo de boca
Cáncer de hipofaringe	Seno piriforme
Cáncer de laringe en España	Supraglotis
Cáncer de laringe en países anglosajones	Glotis



REPASO DE TNM

T3 hipofaringe	Desborda hipofaringe
T4 laringe	Desborda laringe

D. CLÍNICA.

- El síntoma más frecuente del carcinoma epidermoide de laringe es la ronquera (disfonía) (MIR).
- Toda ronquera en un adulto de más de 2-3 semanas de duración requiere descartar un carcinoma laríngeo (MIR).

a. SUPRAGLÓTICOS:

El más frecuente síntoma inicial del cáncer supraglótico es el picor faríngeo (2MIR), sensación de cuerpo extraño y

parestesias (2MIR), que dificultan su diagnóstico. También son muy frecuentes las metástasis ganglionares (6MIR). Pueden presentar disfagia (MIR), odinofagia, otalgia refleja (MIR). Disnea y disfonía sólo en estadios avanzados. En los tumores supraglóticos la disnea puede presentarse antes que la disfonía (MIR).

MIR 00 (6860): Una de las siguientes afirmaciones referidas al tumor del compartimento supraglótico de la laringe es INCORRECTA:

- Es más frecuente en los países mediterráneos que en los sajones.
- Es el tumor laríngeo que más adenopatías produce.
- Se extiende rápidamente a la glotis. (*)
- Se PUEDE extirpar conservando la función fonatoria laríngea.
- SUELEN debutar con disfagia.

MIR 01 (7125): ¿Cuál, entre los siguientes, es el más frecuente síntoma inicial del cáncer supraglótico?:

- Disfonía.
- Disnea.
- Disfagia.
- Picor faríngeo. (*)
- Odinofagia.

MIR 08 (8952): Ante un varón con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo que consulta porque desde hace meses nota una sensación de cuerpo extraño al tragar, parestesias faríngeas, pinchazos en los oídos y una adenopatía cervical. ¿Qué debemos sospechar?:

- Cáncer de las cuerdas vocales.
- Cáncer de supraglotis.*
- Cáncer de cavum.
- Cáncer subglótico.
- Laringitis aguda.

MIR 10 (9431): Paciente de 64 años de edad, fumador y bebedor importante que refiere adenopatía yugulodigástrica derecha no dolorosa de crecimiento progresivo en los últimos dos meses cuya punción aspiración con aguja fina fue informada como carcinoma epidermoide. ¿Cuál de las siguientes localizaciones es la más probable del tumor primario?:

- Cuero cabelludo.
- Parótida.
- Pulmón.
- Esófago.
- Laringe.*



repeMIR

El **cáncer de supraglotis** se caracteriza por antecedentes de tabaquismo y alcoholismo, sensación de cuerpo extraño al tragar, parestesias faríngeas, otalgia refleja y adenopatías cervicales. En España la localización más frecuente del cáncer de laringe es la supraglótica (6MIR)

b. GLÓTICOS:

Los tumores glóticos son la localización laríngea donde la sintomatología es más precoz (MIR).

El síntoma de presentación de los tumores malignos de localización glótica es la disfonía persistente y progresiva (3MIR). Disnea. No metástasis ganglionares (el ligamento vocal no tiene drenaje linfático) (MIR).

MIR 03 (7650): En el cáncer de laringe una disfonía continuada (de más de 30 días) la lesión más lógica sería:

- Tumor borde libre de epiglotis.
- Tumor de vestíbulo laríngeo.
- Tumor glótico.*
- Tumor subglótico.
- Tumor de vallécula.



repeMIR

El primer síntoma de los tumores glóticos suele ser la disfonía persistente y progresiva. Las adenopatías metastásicas no son frecuentes en esta sub-localización laríngea (4MIR)

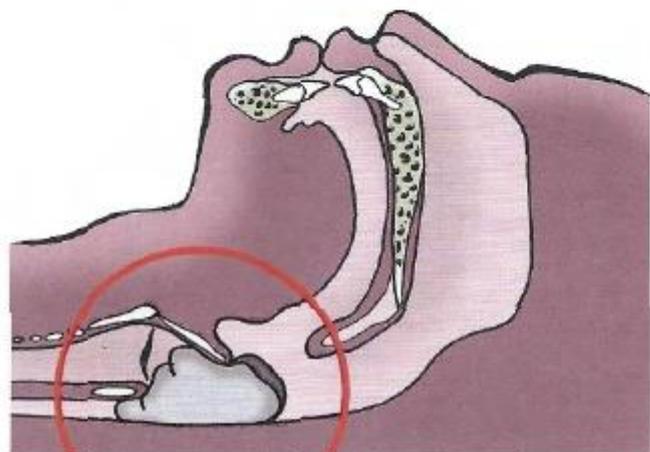
c. SUBGLÓTICOS

Disnea y estridor.

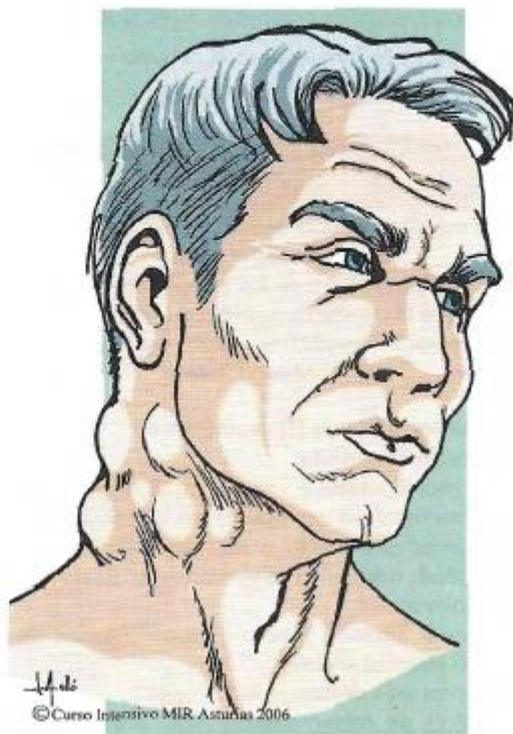


MIR 05 (8172): Hacemos referencia a los tumores malignos de laringe. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **ERRONEA**?

1. El cáncer laríngeo más frecuente es el carcinoma epidermoide.
2. Los tumores subglóticos son los de localización más frecuente y sintomatología más precoz.*
3. En los tumores supraglóticos el primer síntoma PUEDE ser una adenopatía en la región laterocervical del cuello.
4. En los tumores glóticos el primer síntoma SUELE ser la disfonía persistente y progresiva.
5. En los tumores supraglóticos la disnea PUEDE presentarse antes que la disfonía.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003
Cáncer de laringe



Las adenopatías cervicales metastásicas son frecuentes en los cánceres supraglóticos y subglóticos, pero **NO** en los limitados a la glotis

REPASO	
Sopechar....	Ante...
Cáncer de boca	Úlcera en la boca de más de 2-3 semanas de duración
Cáncer de laringe	Adulto con ronquera de más de 2-3 semanas de duración (MIR)
Cáncer de amígdala	Adulto con aumento unilateral del tamaño de la amígdala palatina (MIR)

REPASO	
El signo de presentación de ...	Es...
Neurinoma acústico	Hipoacusia percepción unilateral (MIR)
Cáncer de cavum	Adenopatías laterocervicales (MIR)
Cáncer de hipofaringe	Adenopatías laterocervicales
Cáncer de laringe supra-glótico	Picor faríngeo. Disfagia. Adenopatías laterocervicales (3MIR)
Cáncer de laringe glótico	Disfonía (MIR)

REPASO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS DISFONÍAS CRÓNICAS

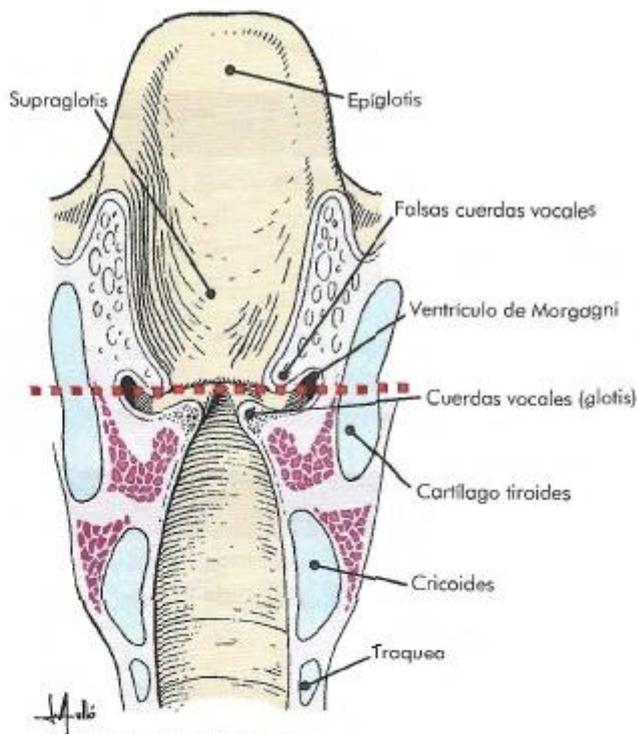
- Nódulos vocales
- Pólipos laríngeos (MIR)
- Papilomas laríngeos (MIR)
- Granulomas postintubación
- Hemangiomas
- Anomalías congénitas de la laringe
- Cáncer de laringe (MIR)
- Alteraciones de las falsas cuerdas vocales

E. TRATAMIENTO

Depende de la localización y el estadio. En general:

a. TUMORES PEQUEÑOS:

- Cirugía (cordectomía, resección parcial vertical u horizontal de la laringe) o radioterapia.
- La cordectomía está indicada en T1 ó T2 de glotis, pero **no** en T3, es decir, tumores que fijan la cuerda vocal (MIR). En el cáncer glótico, el pronóstico empeora cuando una cuerda vocal se paraliza.
- Los tumores limitados al compartimento supraglótico se pueden extirpar conservando la función fonatoria laríngea mediante laringectomía horizontal supraglótica (MIR).



©Curso Intensivo MIR Asturias

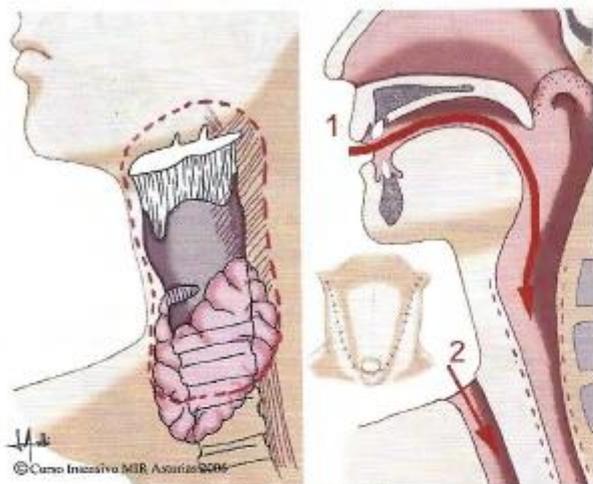
Los tumores limitados al compartimento supraglótico se pueden extirpar conservando la función fonatoria laríngea mediante laringectomía horizontal supraglótica

b. TUMORES GRANDES:

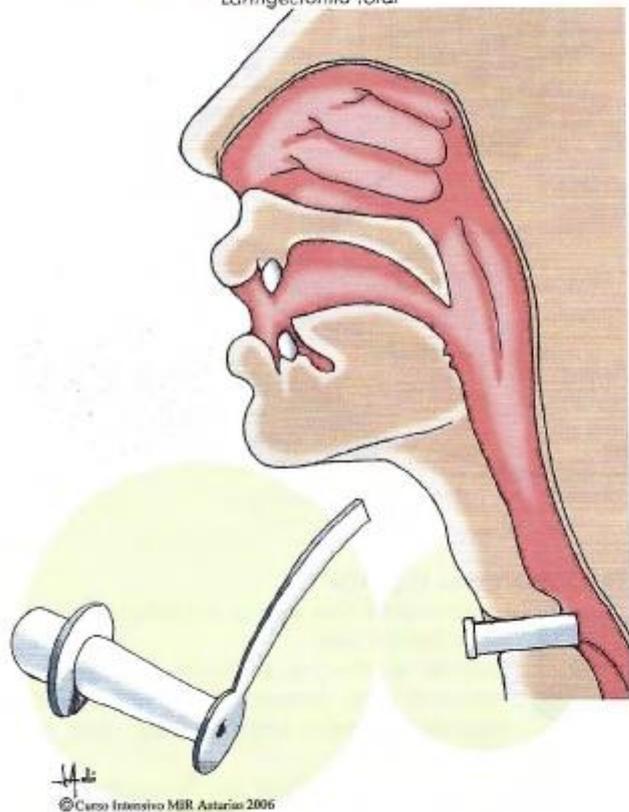
- Cirugía (laringectomía total, faringolaringectomía) o cirugía y radioterapia.
 - La laringectomía total está indicada en tumores T3 y T4.
 - En el cáncer de laringe siempre se trata el cuello (vaciamiento ganglionar), salvo en los tumores glóticos T1 y T2.
- Una alternativa para intentar conservar la laringe es la quimio-irradiación.
- Después de una laringectomía el paciente debe respirar por una traqueotomía permanente.
- Para la rehabilitación vocal de los laringectomizados se pueden utilizar
 - Aprendizaje de la "voz esofágica" con un logopeda
 - Aparatos especiales que producen vibración del aire en la boca o la faringe (laringe electrónica).
 - Comunicación traqueoesofágica obturada por una válvula unidireccional que permite el paso de aire a la faringe durante la espiración, para poder hablar

c. TUMORES INOPERABLES:

Radioterapia o radio-quimioterapia



Laringectomía total



©Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Rehabilitación vocal del paciente laringectomizado mediante comunicación traqueoesofágica obturada por una válvula unidireccional que permite el paso de aire a la faringe durante la espiración

F. PRONÓSTICO:

- La presencia de adenopatías cervicales es el factor pronóstico más importante en el cáncer de laringe y, en general, en los carcinomas epidermoides de cabeza y cuello (MIR).
- Las metástasis linfáticas son más frecuentes en los tumores supraglóticos (2MIR) y transglóticos (40%).
- En los cánceres subglóticos dicha frecuencia es aproximadamente del 20%.
- Por el contrario, las adenopatías metastásicas son muy raras en el cáncer de glotis (MIR). El pronóstico es mejor en los tumores glóticos que en los supraglóticos (MIR).
- Son muy raras las metástasis a distancia en el momento del diagnóstico (MIR).
- La mayoría de las recidivas tras tratamiento aparecen antes de los dos años (MIR).

MIR 00 (6859): Indicar cuál de las siguientes respuestas sobre el cáncer de laringe es INCORRECTA:

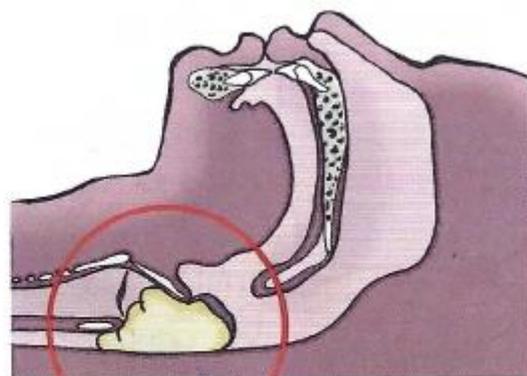
1. El factor causal más importante es la fracción sólida del tabaco.
2. Las metástasis linfáticas son más frecuentes en los tumores supraglóticos.
3. Son muy raras las metástasis a distancia en el momento del diagnóstico.
4. Los tumores glóticos tienen mejor pronóstico que los supraglóticos.
5. El tratamiento de elección en los tumores glóticos con inmovilidad de la cuerda y extensión subglótica (T3) es la cordectomía. (*)

MIR 04 (7910): Varón de 57 años, que consulta por sensación de cuerpo extraño faríngeo de semanas de evolución, disfagia y otalgia derecha. A la palpación cervical, no se aprecian adenopatías, y mediante laringoscopia indirecta se aprecia una neoformación ulcerada a nivel del repliegue aritenopiglotico derecho, con movilidad conservada de las cuerdas vocales. Se solicita una TAC donde se confirma la citada lesión, invadiendo la cara laríngeo de la epiglotis y el repliegue aritenopiglotico derecho, sin apreciarse adenopatías sospechosas de malignidad. Señale la respuesta correcta:

1. En los países anglosajones predominan los carcinomas de localización supraglótica sobre los de glotis y subglotis.
2. La probabilidad de que este paciente presenta adenopatías metastásicas es inferior al 5%.
3. La presencia de metástasis ganglionares cervicales es el principal factor pronóstico en los pacientes con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello. (*)
4. En este paciente (estadio T2) la laringectomía horizontal supraglótica, conllevaría peores tasas de control local de la enfermedad que la laringectomía total.
5. Entre los factores de riesgo establecidos para el desarrollo de los carcinomas laríngeos, se encuentra la infección por el virus de Epstein-Barr.

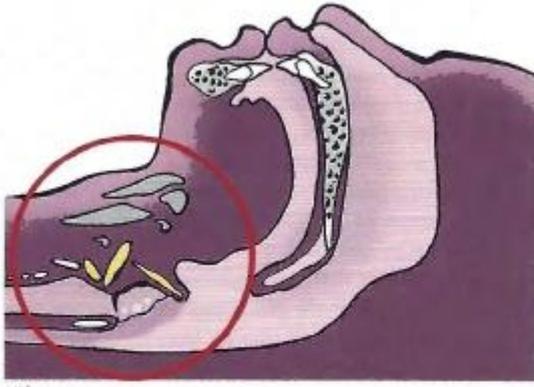
Nota: Realizando una laringectomía supraglótica en tumores T2, el control de los tumores alcanza el 90% con una buena selección de los casos (es decir, siempre que las cuerdas vocales y los aritenoides estén libres de tumor)

6. Traqueotomía



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Obstrucción de las vías respiratorias por un tumor de laringe



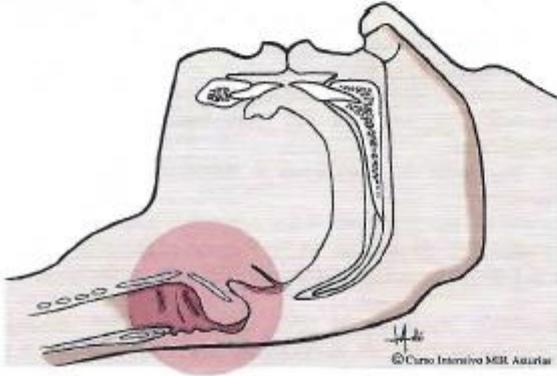
©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Obstrucción de las vías respiratorias por un traumatismo de laringe



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Incisión membrana cricoftiroidea



©Curso Intensivo MIR Asturias

Obstrucción de las vías respiratorias por una epiglotitis aguda



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

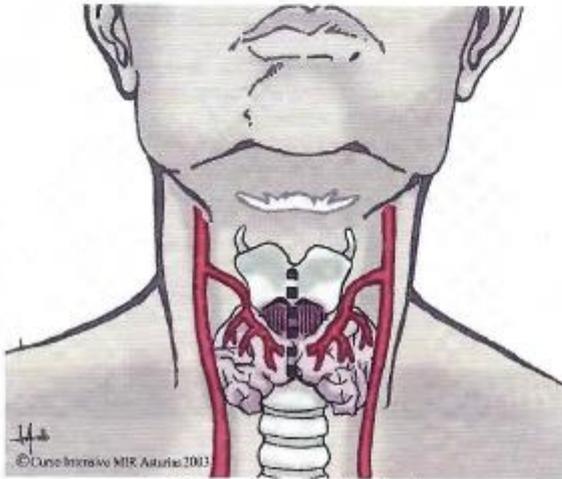
Intubación

A. DE EMERGENCIA: CONIOTOMIA

En la membrana cricoftiroidea. Se debe mantener sólo durante cortos periodos de tiempo por la alta incidencia de estenosis subglóticas asociadas.

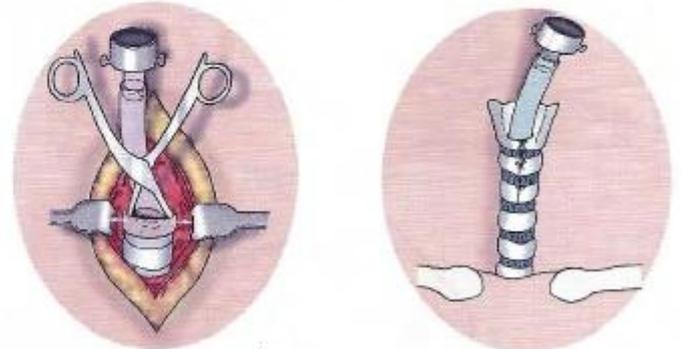


Cuando la intubación o la broncoscopia de urgencia o la traqueotomía son posibles, no debe realizarse coniotomía.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Incisión para una cricoftirotomía



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Cricoftirotomía

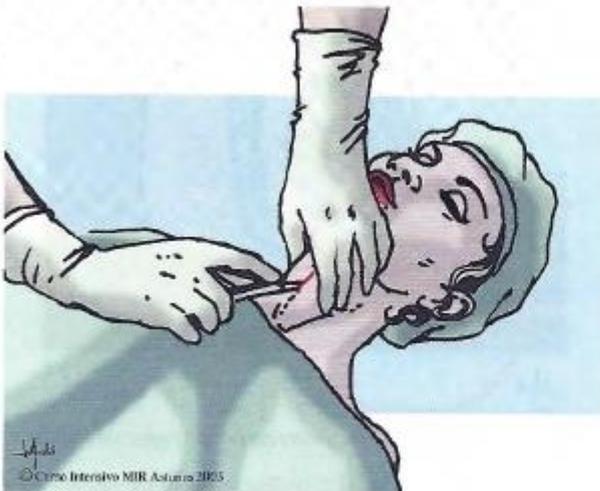
B. TRAQUEOTOMÍA REGLADA



La traquea se situa ventral al esófago y dorsal al istmo tiroideo (MIR).

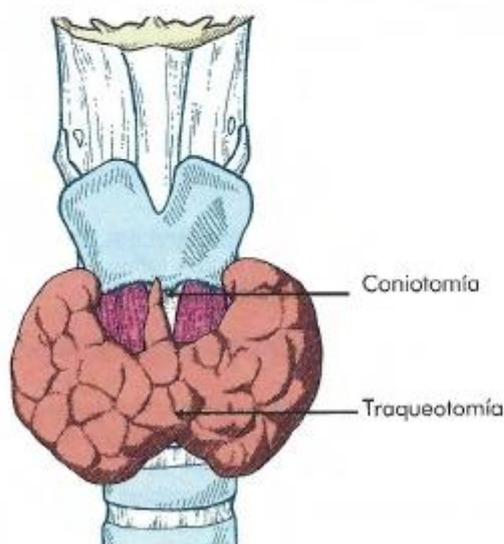
Cuando se dispone de tiempo suficiente, debe realizarse una traqueotomía media (entre el segundo y el tercer anillo traqueal, 3MIR), a nivel del istmo del tiroides.

La intubación prolongada es la causa más frecuente de estenosis laringotraqueal adquirida (MIR). La indicación más frecuente para realizar una traqueotomía es prevenir las estenosis traqueales en pacientes que requieren un periodo de intubación endotraqueal prolongada (normalmente por estar ingresados en la UCI).

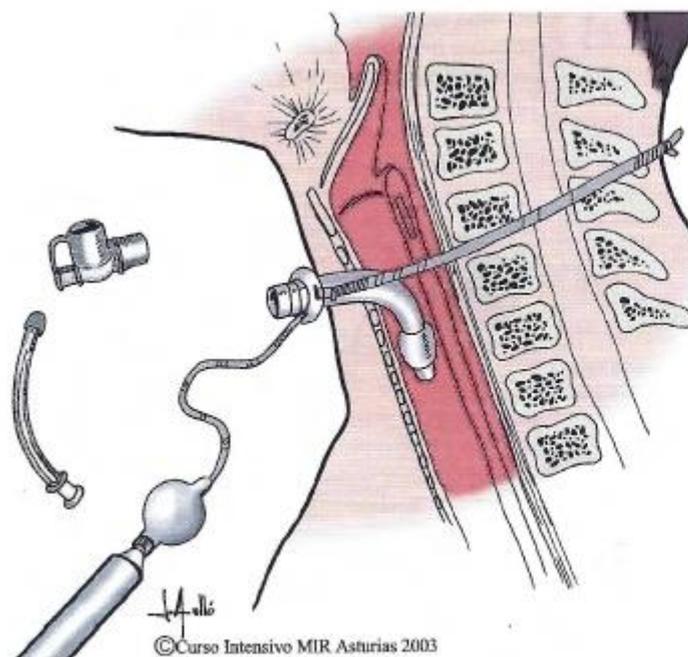


©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

La localización ideal para realizar una **traqueotomía** es entre el segundo y el tercer anillo traqueal (3MIR)



Localización de la coniotomía y de la traqueotomía media



Neumotaponamiento tras colocar la cánula de traqueotomía

MIR 02 (7389): La localización ideal para hacer una **traqueotomía** es:

1. La membrana crico-tiroidea.
2. La membrana mio-tiroidea.
3. Primer anillo traqueal.
4. **Segundo o tercer anillo traqueal.***
5. Cuarto o quinto anillo traqueal.

En los niños debe efectuarse siempre la traqueotomía inferior; por debajo del istmo tiroideo

C. ESTENOSIS TRAQUEALES

La **intubación prolongada** es la causa más frecuente de **estenosis laringotraqueal adquirida** (MIR). Estenosis traqueales con luz menor de 6 mm son indicación de cirugía. Puede researse hasta el 50% de la longitud de la tráquea y hacer una anastomosis término-terminal

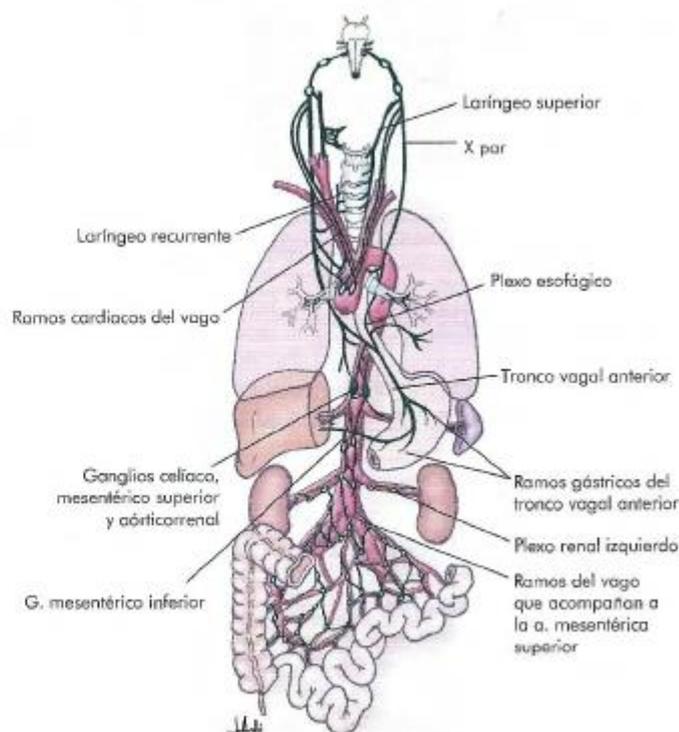
D. ASPIRACIÓN POR FALSA VÍA: MANIOBRA DE HEIMLICH

Cualquier cuerpo extraño que se localice en la laringe constituye una urgencia inmediata. El paciente debe ser remitido a un centro hospitalario para su adecuado tratamiento. En el caso de que el cuerpo extraño cause un daño vital, se intentará forzar su expulsión comprimiendo el tórax desde la parte posterior (**maniobra de Heimlich**); si ésta no es efectiva está indicado realizar una coniotomía.



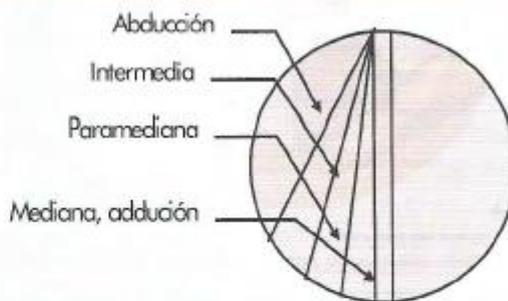
Maniobra de Heimlich en un niño y en un adulto

7. Parálisis faringolaringeas



Inervación visceral del vago

REPASO : POSICIONES DE LAS CUERDAS VOCALES



Las cuerdas vocales paralizadas en **aproximación (aducción)** producen disfonía leve o voz relativamente bien conservada, mientras que las que se sitúan en **abducción** dan lugar a una disfonía importante.



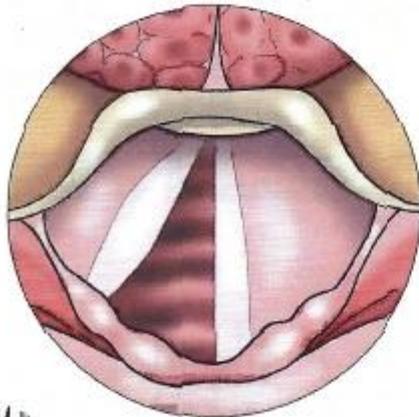
7.1. Parálisis central

A. SUPRANUCLEAR (LESION DE FIBRAS CORTICOBULBARES):

- Parálisis espástica por lesión de la primera neurona.

B. NUCLEAR (LESIÓN EN EL BULBO):

- Lesión núcleo motor (ambiguo).** Parálisis flácida por lesión de la segunda neurona (neuronas motoras del núcleo ambiguo). Cuerdas en posición intermedia (disfonía) por parálisis completa del nervio laríngeo superior y del nervio recurrente (parálisis de todos los músculos aproximadores y separadores de las cuerdas). Disfagia.
- Lesión núcleo sensitivo (tracto solitario).** Aspiración de alimentos por anestesia laríngea (lesión de las neuronas sensitivas del núcleo solitario).



H. de la

©Curso Intensivo MIR Asturias 2005

Posición intermedia: parálisis laríngea completa

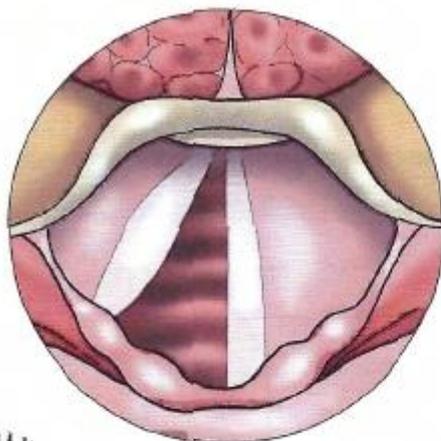
7.2. Parálisis periférica

A. LESIÓN DEL VAGO POR ENCIMA DE LA SALIDA DE LOS NERVIOS FARINGEOS: LESIÓN DE NERVIOS FARÍNGEOS Y LARÍNGEOS

Clinica como en una parálisis nuclear.

B. LESIÓN DEL VAGO POR DEBAJO DE LOS NERVIOS FARINGEOS:

- Lesión de ambos nervios laríngeos.** Nervios faríngeos conservados. Cursan con disfonía, cuerda vocal en posición intermedia, aspiración (MIR). No hay disfagia.



H. de la

©Curso Intensivo MIR Asturias 2005

Posición intermedia: parálisis laríngea completa

MIR 94 (3755): Una parálisis faringolaríngea con las cuerdas vocales en posición intermedia, que produce disfonía y aspiración de los alimentos por anestesia laríngea, a que nivel del X par se localizará más probablemente.

- Supranuclear.
- En el núcleo ambiguo.
- Por debajo de los nervios faríngeos. (*) (nota: no hay disfagia)
- Por encima de los nervios faríngeos.

C. LESIÓN DEL NERVO LARÍNGEO SUPERIOR:

- La parálisis del nervio laríngeo superior únicamente cursa con aspiración por falsas vías (lesión de la rama interna, sensitiva) y leve disfonía (lesión de la rama externa, motora) (3MIR).



repeMIR

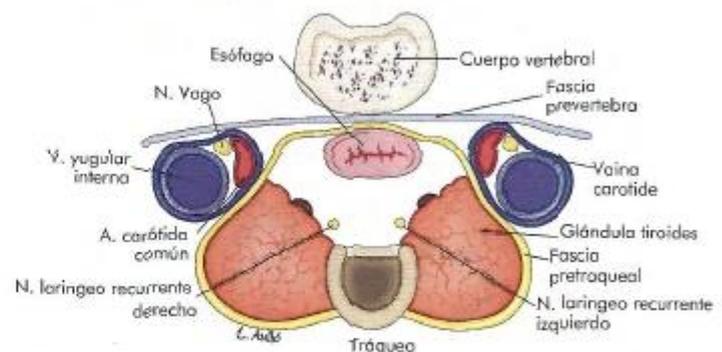
La parálisis del nervio laríngeo superior cursa con disfonía leve, anestesia laríngea por encima de la glotis y aspiración de alimentos (3MIR)

- La parálisis de la rama externa (motora) del nervio laríngeo superior únicamente cursa con fatiga de la voz y pérdida del timbre de la misma (MIR).

D. LESIÓN DEL NERVO LARÍNGEO INFERIOR (RECURRENTE):

a. ETIOLOGÍA:

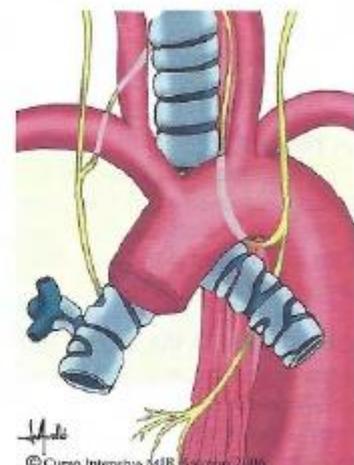
- La causa más frecuente de lesión del nervio recurrente es la cirugía tiroidea (MIR), (este nervio se lesiona en el 1-3% de estas cirugías).
- Cáncer de tiroides. Se aconseja la cirugía sin demora de un nódulo tiroideo que se acompañe de parálisis del nervio recurrente, por indicar que probablemente estamos ante un proceso maligno (MIR).
- Aneurisma aórtico (MIR).
- Carcinoma branquial (MIR).
- Carcinoma de esófago (MIR).



El nervio laríngeo recurrente asciende hacia la laringe por el surco tráqueo-esofágico

b. RECUERDO ANATÓMICO:

- El nervio recurrente más frecuentemente lesionado es el izquierdo, porque tiene un trayecto intratorácico mayor que el derecho (rodea al cayado aórtico antes de ascender por el surco tráqueo-esofágico, MIR), y puede ser lesionado en ese trayecto por un carcinoma bronquial o esofágico, adenopatías mediastínicas o un aneurisma de aorta.
- El nervio recurrente derecho pasa por debajo de la arteria subclavia derecha (MIR) antes de ascender por el surco tráqueo-esofágico hasta la laringe.



H. de la

©Curso Intensivo MIR Asturias 2005

El recurrente derecho rodea a la subclavia, y el recurrente izquierdo rodea al cayado aórtico.

MIR 04 (7999): El nervio laríngeo recurrente derecho, punto de referencia importante en la cirugía de la glándula tiroidea, pasa por debajo de una de las siguientes arterias:

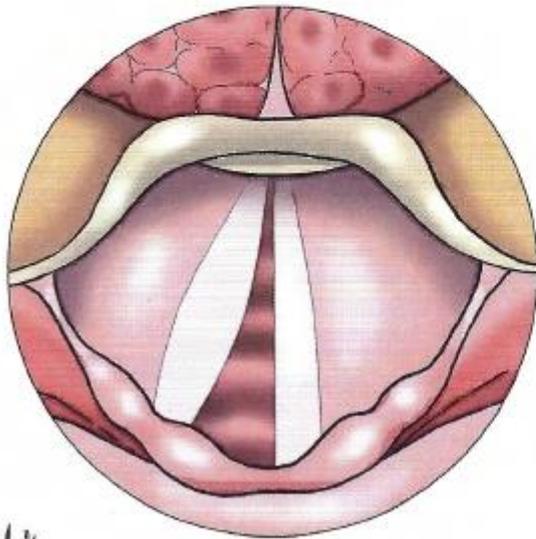
1. Arteria cervical transversa.
2. Arteria tiroidea superior.
3. Arteria tiroidea inferior.
4. Arteria subclavia derecha. (*)
5. Arteria tiroidea inferior.

MIR 08 (8843): Un hombre fumador de 50 años, consulta por ronquera, afonía e hipo. En la exploración ORL se evidencia parálisis de la cuerda vocal izquierda como única anomalía. ¿Dónde localizaría la lesión?:

1. Cavum.
2. Mediastino posterior. * (nota: es la localización del cayado aórtico)
3. Lingula.
4. Pleura.
5. Esófago distal.

c. CLÍNICA:

- Laringoscopia: Cuerdas vocales en posición paramediana (MIR), por parálisis de todos los músculos intrínsecos de la laringe excepto del cricotiroides, innervado por el laríngeo superior, que aproxima las cuerdas vocales y coloca la cuerda vocal paralizada en posición paramediana. En las parálisis bilaterales las dos cuerdas vocales situadas en posición paramediana, son las responsables de la disnea y el estridor (MIR) que presenta el paciente
- Disfonía (voz bitonal, MIR)
- No hay disfagia (nervios faríngeos conservados).
- No hay anestesia de la glotis (nervio laríngeo superior conservado). No hay broncoaspiraciones.



H. Mir

©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Posición paramediana de la cuerda vocal en la parálisis del nervio recurrente

MIR 00 FAMILIA (6621): Si durante una intervención quirúrgica de tiroides seccionamos el nervio recurrente derecho de un paciente, ¿cuál será, entre las siguientes la alteración clínica más probable?:

1. Disnea y posición media de la cuerda vocal derecha.
2. Disfonía y posición paramediana de la cuerda vocal derecha. (*)
3. Vos bitonal y posición intermedia de la cuerda vocal izquierda.
4. Disnea intensa con posición paramediana bilateral.
5. Posición lateral o respiratoria de la cuerda ipsilateral.

MIR 12 (9905): Le toca ayudar a sacar de quirófano a una paciente después de una tiroidectomía total. Cuando le retiran el tubo de intubación, la paciente inicia una clínica de obstrucción respiratoria con estridor. La herida está bien. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos debe considerar en primer lugar?:

1. Edema de glotis.
2. Edema agudo de pulmón.
3. Parálisis bilateral de las cuerdas vocales. *
4. Laringitis subglótica.
5. Estenosis subglótica post intubación.

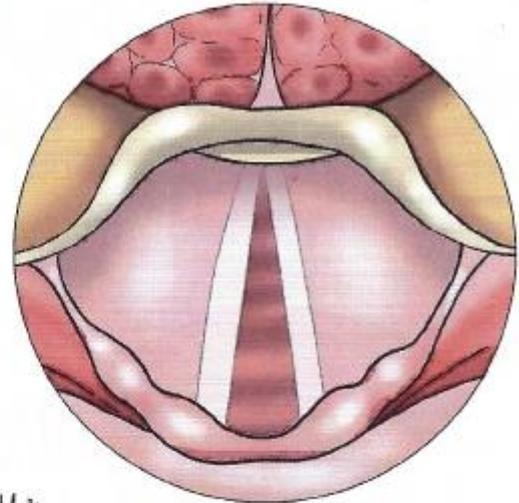


repeMIR

La causa más frecuente de parálisis del nervio laríngeo inferior o recurrente es la cirugía tiroidea. La lesión unilateral del nervio recurrente produce parálisis de la cuerda vocal, con voz bitonal y cuerda vocal en posición paramediana. La lesión bilateral produce disnea (2MIR)

d. TRATAMIENTO

- Parálisis unilateral: La laringe compensa habitualmente los casos de parálisis unilateral por movimiento compensador de la cuerda vocal sana. Si no mejora se puede inyectar teflón o colágeno en la cuerda vocal paralizada para acercarla más a la línea media.
- Parálisis bilateral: Traqueotomía en la fase aguda. En uno de los lados se realizará aritenoidectomía por vía endoscópica y fijación lateral de la cuerda vocal.



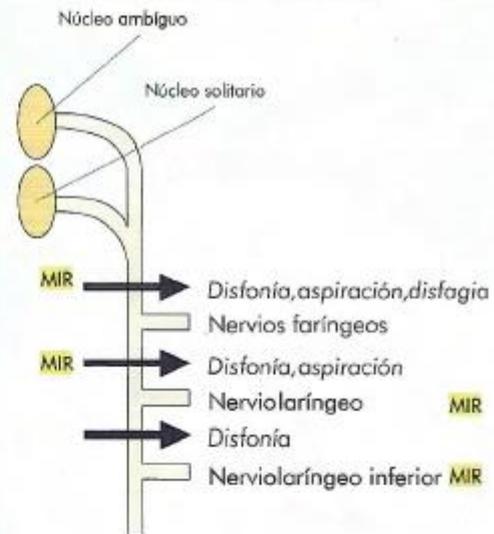
H. Mir

©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

En la parálisis bilateral de los nervios recurrentes las dos cuerdas vocales están en posición paramediana, obstruyendo la vía aérea

REPASO

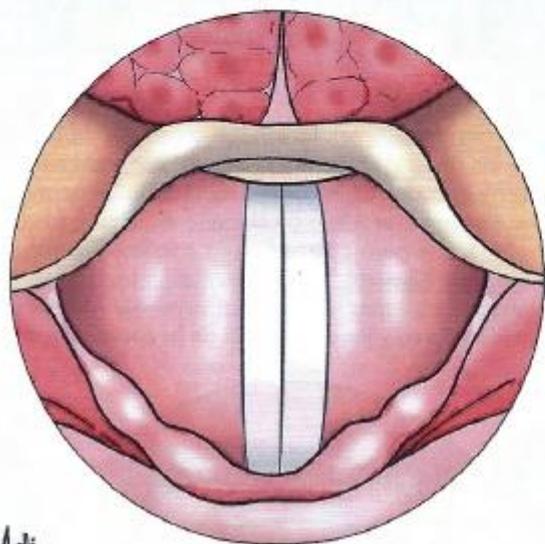
CLÍNICA DE LAS LESIONES DEL VAGO SEGÚN SU LOCALIZACIÓN





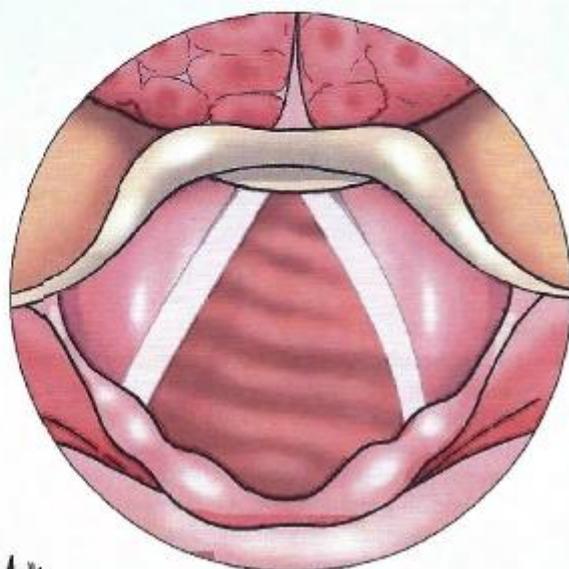
REPASO

POSICIÓN DE LAS CUERDAS VOCALES
(FISIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS)



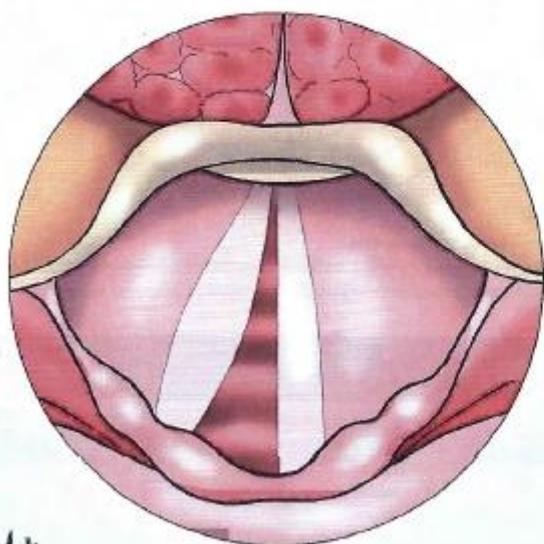
©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Posición de fonación



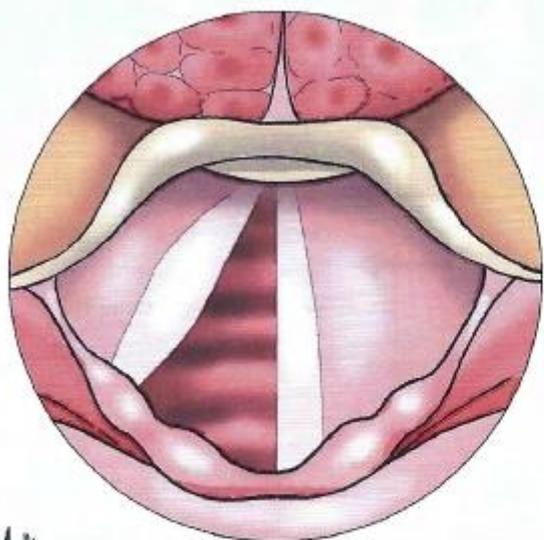
©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Posición de respiración



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Posición paramediana: parálisis recurrental



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

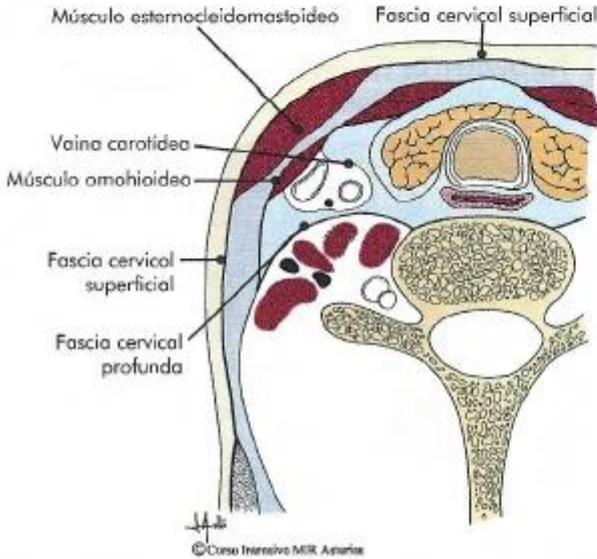
Posición intermedia: parálisis laringea total

1. Anatomía del cuello

El cuello alberga la faringe y parte cervical del esófago, la laringe y parte cervical de la tráquea y las glándulas tiroideas y paratiroides.

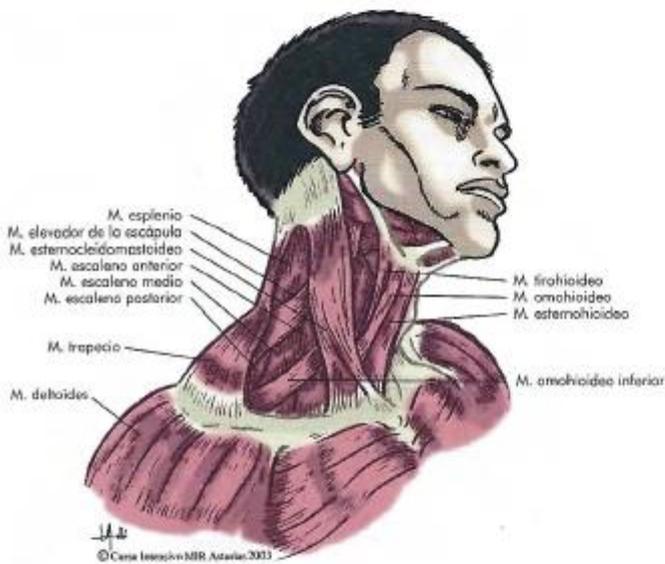
1.1. Fascias cervicales

En el cuello existen tres fascias (superficial, media y profunda) que forman en conjunto la aponeurosis cervical.



La fascia cervical superficial envuelve al esternocleidomastoideo y trapecio. La fascia cervical media constituye un sistema multicameral que envuelve los diferentes órganos cervicales (glándula tiroidea, esófago, tráquea, faringe, vasos y nervios). La fascia cervical profunda envuelve la musculatura cervical profunda.

1.2. Músculos

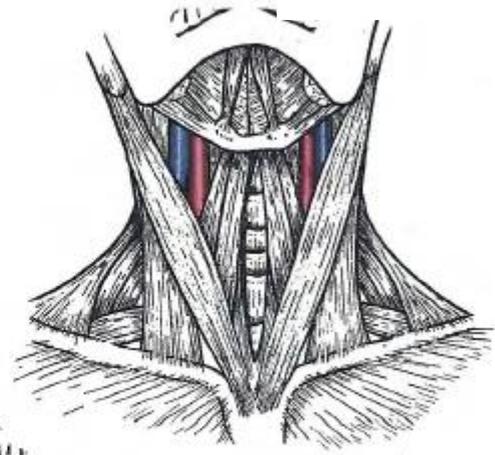


Músculos del cuello

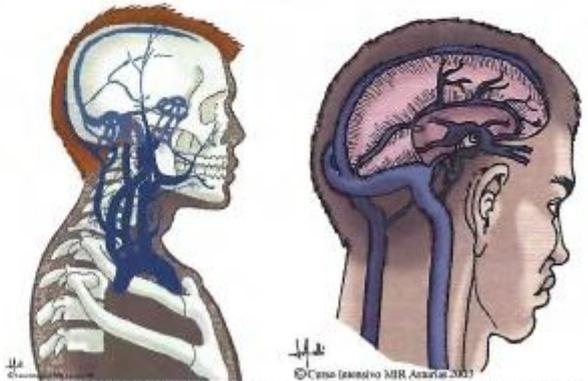
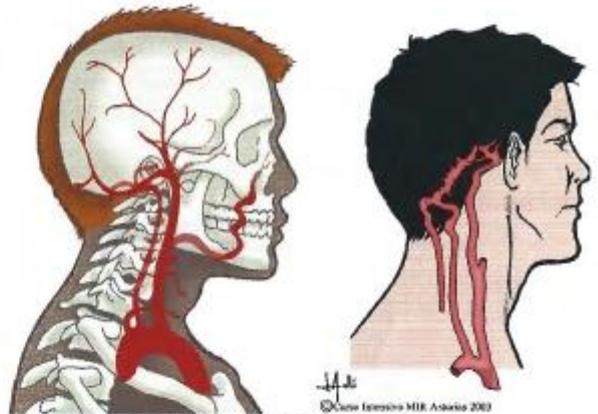
El músculo esternocleidomastoideo divide cada mitad del cuello en dos triángulos, uno anterior y otro posterior. El nervio espinal inerva a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

1.3. Vasos

El principal paquete vasculonervioso del cuello está formado por la arteria carótida común con su bifurcación en la arteria carótida externa e interna, la vena yugular interna y el nervio vago. El paquete vasculonervioso del cuello se sitúa profundo a los músculos esternocleidomastoideo y omohioideo (MIR).



Por debajo del esternocleidomastoideo y el omohioideo discurren los grandes vasos del cuello: la arteria carótida y la vena yugular interna

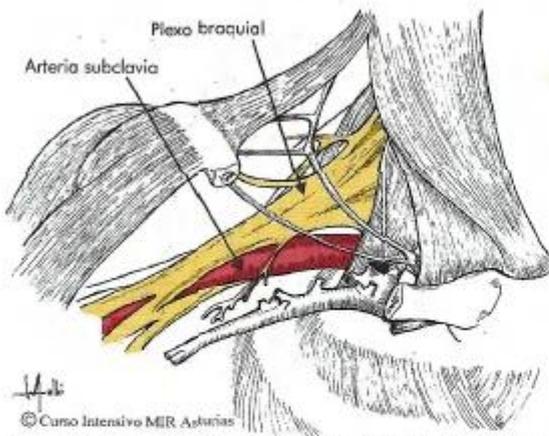


1.4. Plexo cervical

- El plexo cervical da ramas motoras para los músculos infrahioides, vertebrales anteriores y laterales y para el diafragma (nervio frénico), y ramas sensitivas para la inervación de la piel del cuello
- Una relación ventral inmediata de gran relevancia clínica del músculo escaleno anterior es el nervio frénico (MIR), rama del plexo cervical encargada de la inervación del hemidiafragma. La lesión del nervio frénico en la región cervical produce parálisis del hemidiafragma (MIR)

1.5. Plexo braquial

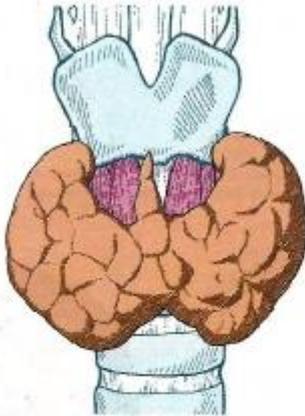
- Entre los músculos escalenos del cuello (ojal de los escalenos) discurren las raíces del plexo braquial y la arteria subclavia (MIR)
- El bloqueo supraclavicular del plexo braquial (para anestesiar el miembro superior) se hace inyectando por encima del punto medio de la clavícula (MIR)



El plexo braquial y la **arteria** subclavia cruzan por el ojal de las escalenos, entre el escaleno anterior y el medio. La **vena** subclavia cruza por delante del escaleno anterior.

1.6. Glándula tiroides y tráquea

- La **viscera** que ocupa el espacio infrahioideo entre las inserciones de los **músculos** esternocleidomastoideos es la **glándula** tiroides (MIR)
- La **traquea** se sitúa ventral al esófago y dorsal al istmo tiroideo (MIR).



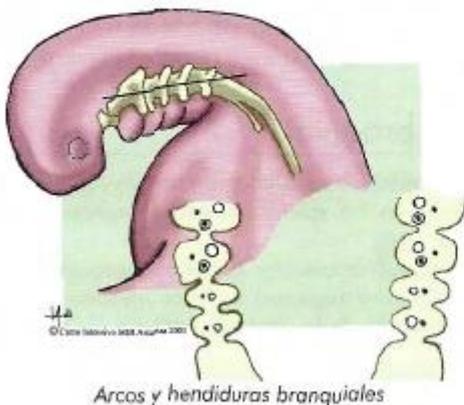
2. Malformaciones del cuello

2.1. Embriología del cuello

El desarrollo de la cabeza y el cuello tiene lugar a partir de los **arcos branquiales** o faríngeos, que son barras de mesénquima separadas por unos surcos denominados **hendiduras branquiales**.

En la porción más craneal del intestino anterior se forman unas evaginaciones denominadas **bolsas faríngeas**, que se introducen en el mesénquima **sin** llegar a unirse con las hendiduras exteriores.

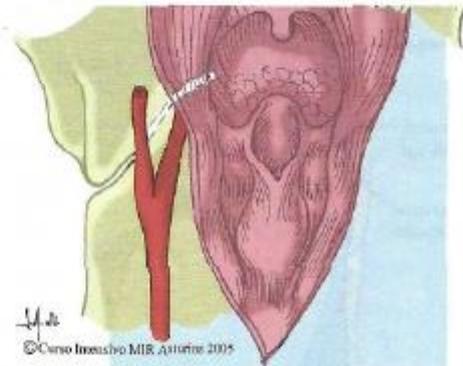
Cada arco branquial o faríngeo posee un **tejido mesenquimático** cubierto externamente por **ectodermo** e internamente por **endodermo**. A esto se le añade tejido que migra desde la **cresta neural**.



2.2. Fístulas branquiales

A. FÍSTULA DE SEGUNDO ARCO

- EPIDEMIOLOGÍA:** es la **fistula** branquial más frecuente (MIR).
- PATOGENIA:** entre **segundo** y tercer arco branquial.
 - **Orificio interno:** **orofaringe** (MIR) (amígdala).
 - **Trayecto:** pasa por la **bifurcación** carotídea.
 - **Orificio externo:** 1/3 **superior** del borde anterior del **esternocleidomastoideo**.
- CLÍNICA:** expulsión de secreciones por el orificio externo. Infecciones de repetición
- TRATAMIENTO:** Exéresis quirúrgica del trayecto fistuloso, tras realizar fistulografía



B. FÍSTULA DE TERCER ARCO

- PATOGENIA:** entre **tercer** y cuarto arco branquial:
 - **Orificio interno:** pared lateral faríngea, 2 cm. por debajo de la amígdala.
 - **Trayecto:** pasa cerca de la **carótida** primitiva.
 - **Orificio externo:** 1/3 **inferior** del borde anterior del **esternocleidomastoideo**.
- CLÍNICA:** expulsión secreción sebácea por el orificio cutáneo. Infecciones de repetición
- TRATAMIENTO:** Exéresis quirúrgica del trayecto fistuloso, tras realizar fistulografía

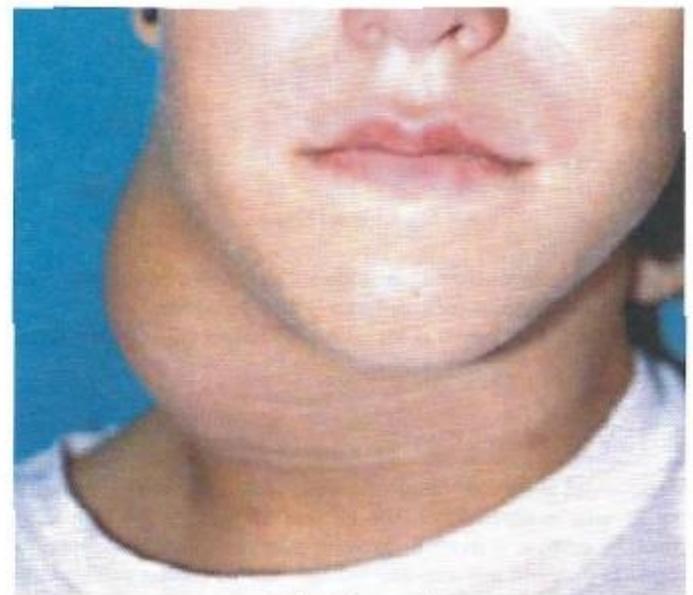
2.3. Quiste branquial

A. PATOGENIA

Persistencia del sinus cervicalis.

B. CLÍNICA

Masa de crecimiento lento en **región lateral** del cuello. Consistencia elástica. Transiluminación positiva.



Quiste branquial

MIR 06 (8512): El diagnóstico más probable en una biopsia ganglionar laterocervical de un paciente joven caracterizada por la presencia de agregados macrofágicos con aspecto epitelioide rodeados de linfocitos y con una extensa área central de necrosis es:

1. Infección por micobacterias. *
2. Infección por bacilos Gram positivos.
3. Sarcoidosis.
4. Reacción inflamatoria a cuerpo extraño.
5. Ganglio que drena un territorio infiltrado por un carcinoma.

MIR 06 (8399): ¿Cuál es la forma más habitual de presentación clínica de la Actinomicosis?:

1. Absceso submandibular. *
2. Absceso torácico.
3. Absceso cerebral.
4. Absceso intraperitoneal.
5. Absceso retroperitoneal.

MIR 12 (9878): Hombre de 72 años de edad. Antecedentes: Ex fumador importante. Hipertenso. Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales. Infección dentaria que precisó extracción de pieza dental 1 año antes del episodio actual. Ingresó en el Servicio de Infecciosas por presentar fiebre y tumoración en ángulo de la mandíbula; refería haber presentado tumefacción en dicha localización en varias ocasiones en el último año, por lo que había acudido al dentista y había recibido varias pautas de tratamiento antibiótico con amoxicilina, con disminución de la tumefacción mientras tomaba el tratamiento antibiótico y reaparición posterior. ¿Qué etiología le sugiere el cuadro clínico del paciente?

1. Osteomielitis mandibular por Candida.
2. Tuberculosis ósea.
3. Actinomicosis.
4. Celulitis facial.
5. Carcinoma epidermoide

repeMIR

El granuloma de la tuberculosis es caseificante (necrotizante) y contiene células epitelioides y linfocitos en la periferia (2MIR)

G. ACTINOMICOSIS:

La forma más habitual de presentación clínica de la Actinomicosis es el absceso submandibular (2MIR), con expulsión de pus con "granos de azufre". Se trata con desbridamiento quirúrgico y penicilina (MIR).

repeMIR

La actinomicosis cervicofacial puede presentarse como absceso submandibular (2MIR)

El tratamiento de...	es...
Amigdalitis estreptocócica	Penicilina (MIR)
Angina de Vincent	Penicilina
Actinomicosis	Penicilina (MIR)



Actinomicosis cervicofacial

3.2. De origen tumoral

La presencia de metástasis ganglionares cervicales es el principal factor pronóstico en los carcinomas epidermoides de cabeza y cuello (2MIR). En toda sospecha clínica de tumor de la cabeza y el cuello debe explorarse y palpase la totalidad de los ganglios linfáticos cervicales.

Los ganglios linfáticos duros, indolores y adheridos deben considerarse siempre desde el punto de vista terapéutico como metastásicos.

Los carcinomas epidermoides que se asocian con MÁS frecuencia a metástasis ganglionares cervicales son los de cavum, boca, hipofaringe, orofaringe y supraglotis (MIR).

Los carcinomas epidermoides que se asocian con MENOS frecuencia a metástasis ganglionares cervicales son los de fosas y senos paranasales, labio inferior y glotis (MIR).

Los cánceres epidermoides de cabeza y cuello requieren un tratamiento locorregional que incluya vaciamiento cervical aunque no se palpén adenopatías (salvo en tumores donde el riesgo de afectación cervical es menor del 10% como en los cánceres de fosas y senos paranasales, labio inferior y glotis)



La TC cervical muestra un bloque adenopático cervical derecho tumoral.



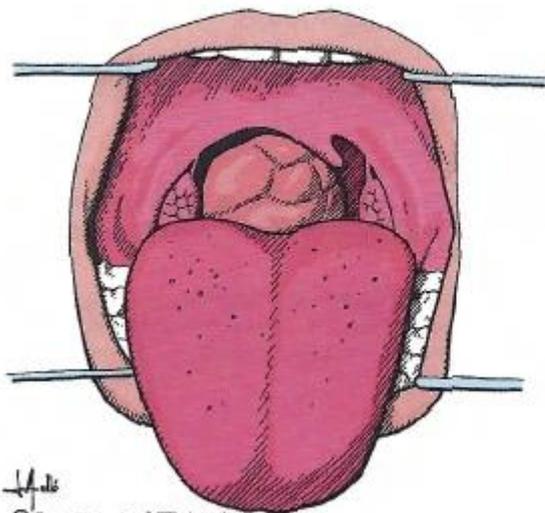
Fístulas múltiples en paciente con actinomicosis

A. TUMORACIONES BENIGNAS SUPERFICIALES

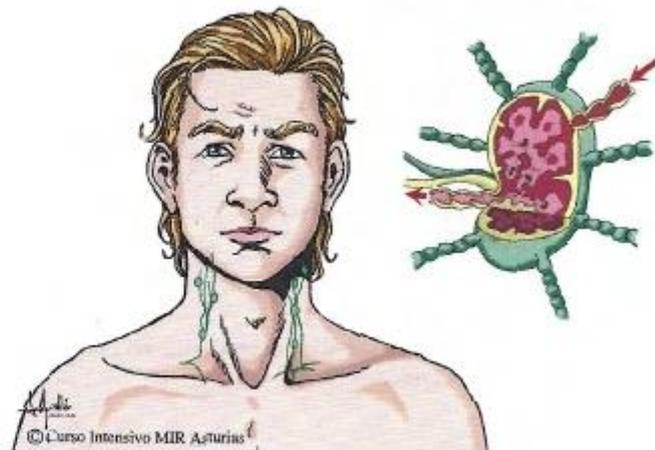
- Quiste sebáceo
- Lipoma
- Fibroma

B. TUMORACIONES MALIGNAS

- Tiroides aberrante malignizado
- Carcinoma del conducto tirogloso
- Fibrosarcoma
- Linfosarcoma
- Rabdomiocarcinoma
- Carcinoma de tiroides/paratiroides
- Tumores malignos de glándulas salivares
- Leucemia
- Linfoma no Hodgkin
- Enfermedad de Hodgkin (MIR).



Tiroides lingual



El cuello es la zona del cuerpo más rica en ganglios linfáticos

3. Masas cervicales

La exploración clínica del cuello debe basarse en un buen interrogatorio clínico, en una buena inspección y, sobre todo, en una palpación del cuello cuidadosa y sistematizada.

En la exploración radiológica del cuello, la **tomografía axial computarizada** es el más indicado para el estudio de la localización y extensión de las tumores cervicales, y la **angiografía** es el método más preciso para el estudio de las alteraciones vasculares y la **PAAF** ayuda al diagnóstico de la mayor parte de las masas cervicales.

3.1. De origen inflamatorio

A. ANGINA DE LUDWIG:

Celulitis odontogénica que afecta al suelo de la boca (MIR): infección simultánea de los espacios submental, sublingual y submandibular. Requiere antibioterapia parenteral masiva y drenajes. Alta mortalidad. La **obstrucción del espacio aéreo** es la causa de la muerte más frecuente, seguida de la mediastinitis

repeMIR

La **angina de Ludwig** es una celulitis odontogénica con afectación del suelo de la boca. Puede matar al paciente por oclusión de la vía respiratoria (3MIR)

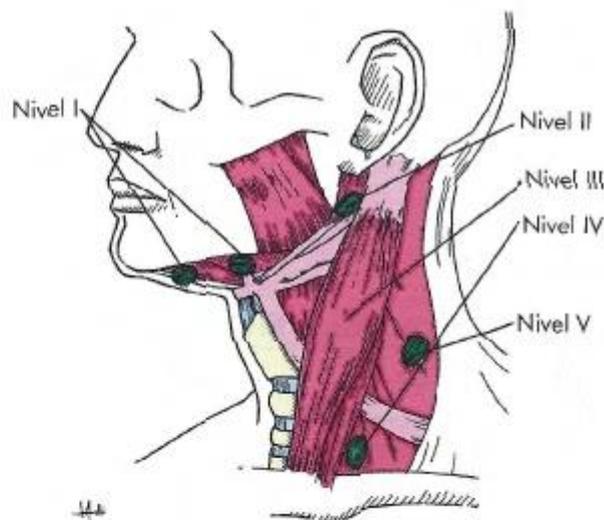
B. ABSCESO PARAFARÍNGEO

C. MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

- Infección por **virus de Epstein-Barr** (MIR), que cursa con **faringitis**, **fiebre**, **adenopatías**, con **linfomanocitosis** y anticuerpos heterófilos positivos (2MIR).
- Un cuadro similar con **faringitis leve** y anticuerpos heterófilos negativos está producido por el **citomegalovirus** (2MIR).

D. ADENITIS AGUDA

- Ante una adenopatía cervical en un niño, hay que buscar un foco infeccioso de vecindad. Estas adenopatías pueden persistir durante semanas después de la curación del proceso infeccioso
- Histológicamente se encuentra una **hiperplasia reactiva inespecífica** (la causa no puede ser determinada histológicamente): conservación de la estructura ganglionar con **hiperplasia folicular**, **hiperplasia paracortical** e **histiocitosis sinusal** (MIR).



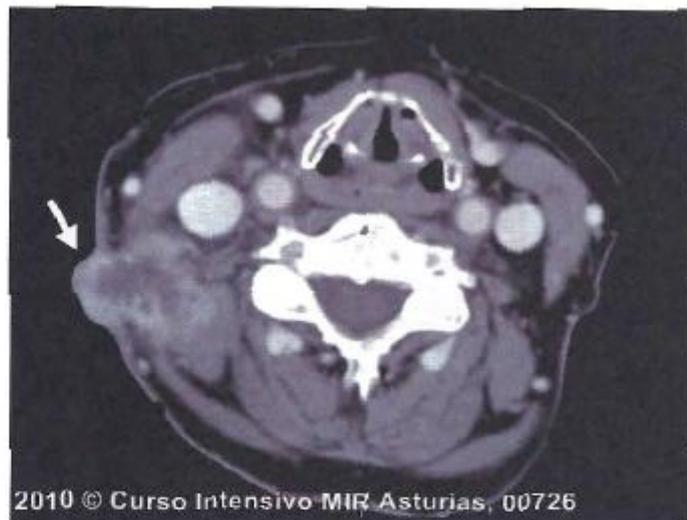
Grupos ganglionares del cuello

E. SARCOIDOSIS

Adenopatías cervicales con granulomas no caseificantes (MIR). La forma clínica más frecuente de la sarcoidosis es la combinación de eritema nudoso, adenopatías hiliares con o sin afectación pulmonar, artritis, fiebre y uveítis anterior (síndrome de Löfgren)

F. TUBERCULOSIS CERVICAL

En las adenitis cervicales tuberculosas (escrófula) hay que realizar diagnóstico diferencial con adenopatías tumorales. En la biopsia se encuentran **granulomas caseificantes** (agregados macrofágicos con aspecto epiteliode rodeados de linfocitos y con una extensa área central de necrosis caseosa) (MIR).



2010 © Curso Intensivo MIR Asturias, 00726

TC cervical con contraste intravenoso que muestra un absceso laterocervical derecho compatible con una escrófula tuberculosa.



Angiografía de un quemodectoma

REPASO
 Quemodectomas en territorio ORL
 Glomus yugulare (MIR)
 Quemodectoma carotídeo (MIR)

3.4. De origen vascular

- A. HIGROMA QUÍSTICO
- B. ANGIOMAS Y HEMANGIOMAS
- C. ANGIOFIBROMAS
- D. ANEURISMAS

3.5. Divertículo de Zenker

A. SINONIMIAS:

Divertículo hipofaríngeo, divertículo por pulsión, divertículo fronterizo

B. LOCALIZACIÓN:

Llamado incorrectamente divertículo esofágico, consiste en una evaginación y hernia de la mucosa de la hipofaringe por encima de la boca del esófago. Se suele producir en un lugar débil de la pared posterior de la hipofaringe conocido como triángulo de Killian, por encima del músculo cricofaríngeo (MIR). Se desarrolla entre la pared posterior del esófago y la fascia prevertebral por pulsión

C. EPIDEMIOLOGÍA:

Los divertículos de hipofaringe constituyen la forma más frecuente de divertículos de las vías digestivas

D. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Su pared está formada por mucosa y submucosa, no tiene capa muscular (MIR) (por lo que no es un verdadero divertículo sino un pseudodivertículo).

E. CLÍNICA:

Casi siempre produce clínica. *Disfagia* (cuando el divertículo se llena de comida, se dilata y comprime el esófago) que mejora con la regurgitación espontánea o provocada de alimentos ingeridos (MIR). Sensación de cuerpo extraño. Halitosis. La complicación grave más severa es la *neumonía por aspiración* (MIR). Es más frecuente en varones de edad avanzada.

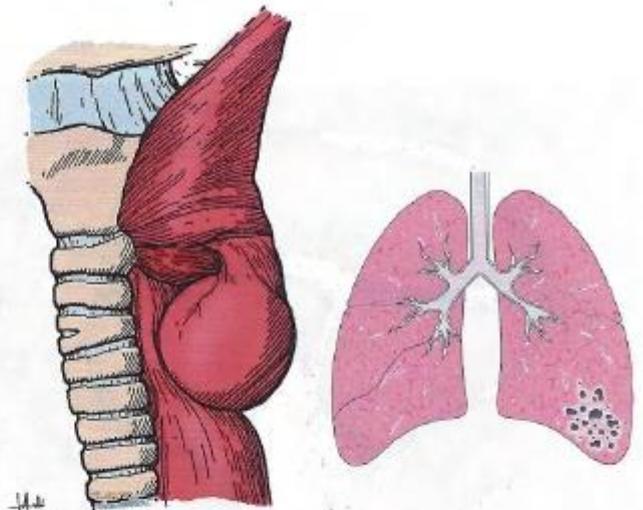
F. DIAGNÓSTICO:

Se realiza con radiología con contraste. La endoscopia es muy peligrosa por el riesgo de perforación. La laringoscopia indirecta muestra un exudado espumoso en el seno piriforme.

G. TRATAMIENTO:

Si produce síntomas está indicada la *miotomía del músculo cricofaríngeo* (MIR), con/ sin *diverticulectomía*. El mejor tratamiento de los divertículos de Zenker grandes es la *diverticulotomía*

REPASO	
Área de Kiesselbach	Zona anterior del septum nasal donde se originan con más frecuencia las epistaxis
Triángulo de Killian	Zona débil de la pared posterior de la hipofaringe donde se localiza el divertículo de Zenker.



La complicación más severa del divertículo de Zenker es la *neumonía por aspiración*.

MIR 07 (8541): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta en relación al divertículo faringoesofágico o divertículo de Zenker?:

1. Se trata de un divertículo por tracción.
2. Suele diagnosticarse en pacientes jóvenes.
3. El tratamiento incluye la miotomía del músculo cricofaríngeo.*
4. La pirosis es su síntoma principal.
5. Se localiza siempre en la cara anterior de la hipofaringe.

3.6. Laringocele

A. CONCEPTO

Los laringoceles son dilataciones o herniaciones del ventrículo laríngeo (MIR), congénitos o adquiridos (MIR), rellenos de aire o de moco.

B. TIPOS

• **EXTERNO:**

Consiste en una herniación del ventrículo laríngeo a través de la membrana tirohioidea, (MIR) formando una tumoración laterocervical palpable en el cuello, que al toser o hacer esfuerzos (maniobra de Valsalva) aumenta considerablemente de tamaño (MIR). Desaparece por presión. Es más frecuente en músicos de viento y sopladores de vidrio.

• **INTERNO:**

Masa endolaríngea, que abomba la banda ventricular. En ocasiones se presentan combinaciones de las dos formas, y raramente, de forma bilateral (MIR).

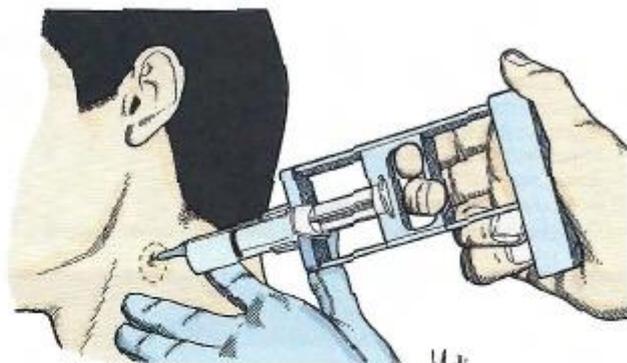


MIR 07 (8651): En una paciente de 20 años de edad con adenopatías laterocervicales dolorosas tras la ingesta de alcohol, fiebre y prurito intenso generalizado, el diagnóstico más probable sería:

1. Mononucleosis infecciosa.
2. Toxoplasmosis.
3. Enfermedad de Hodgkin.*
4. Linfoma difuso de células grandes.
5. Tuberculosis ganglionar.

• **Adenopatías metastásicas cervicales con tumor primario desconocido**

- **Epidemiología:** En 95% el primario está en las vías aerodigestivas superiores (MIR, cavum, base lengua, amígdala, seno piriforme)
- **Clínica:** Adenopatías duras, indoloras, de crecimiento rápido y fijas a estratos profundos.
- **Métodos complementarios:**
 - Para orientar el diagnóstico histológico debe realizarse primeramente una PAAF (MIR), y en caso de no ser concluyente, se ha de repetir.
 - En caso de un segundo resultado no concluyente se realiza una biopsia abierta. (¡No tomar biopsia en cuña pues favorece la diseminación tumoral!). La biopsia abierta de la masa cervical no debe de preceder a la punción-aspiración en el estudio diagnóstico (MIR). Biopsia intraoperatoria (y si se confirma la malignidad proceder al tratamiento con vaciamiento ganglionar cervical).
 - La TAC cervical nos informará en profundidad del grado de desarrollo de la enfermedad cervical (MIR)
 - Buscar el tumor primario con panendoscopia o biopsias "ciegas" buscando un carcinoma primario submucoso oculto. En 1/3 parte de los pacientes no se encuentra nunca el tumor primario.
 - La tomografía por emisión de positrones puede resultar útil en la localización del foco tumoral primario (MIR).
- **Tratamiento:** Tratamiento del tumor primario. Disección de cuello asociada o no a radioterapia o quimiorradioterapia postoperatoria.



© Curso Intensivo MIR Asturias

PAAF de una adenopatía cervical. La mayoría de los primarios desconocidos son carcinomas epidermoides infraclínicos de nasofaringe o hipofaringe

MIR 06 (8430): Hombre de 56 años, con hábito enérgico tabáquico inveterado, consulta por masa cervical, alta, de 3 x 3 cm., de consistencia dura. La punción-aspiración de la misma se informa de: "Metástasis de carcinoma epidermoide". Ante la situación descrita, la afirmación INCORRECTA sería:

1. La probabilidad de un tumor primario de vía aero-digestiva superior es muy alta.
2. La TAC cervical nos informará en profundidad del grado de desarrollo de la enfermedad cervical.
3. El carcinoma glótico es la ubicación más probable para el primario de esta masa cervical. * (Nota: no suele producir adenopatías metastásicas)
4. La biopsia abierta de la masa cervical no debe de preceder a la punción-aspiración en el estudio diagnóstico.
5. La tomografía por emisión de positrones puede resultar útil en la localización del foco tumoral primario.

3.3. De origen nervioso

A. NEURINOMA

B. NEUROFIBROMA

- La neurofibromatosis es una facomatosis autosómica dominante que se caracteriza por presencia de «manchas café con leche» y neurofibromas

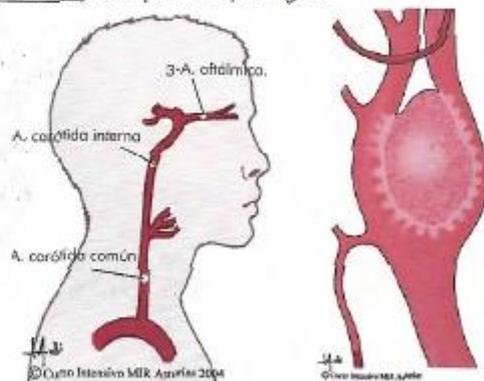
C. MENINGIOMA

D. NEUROBLASTOMA

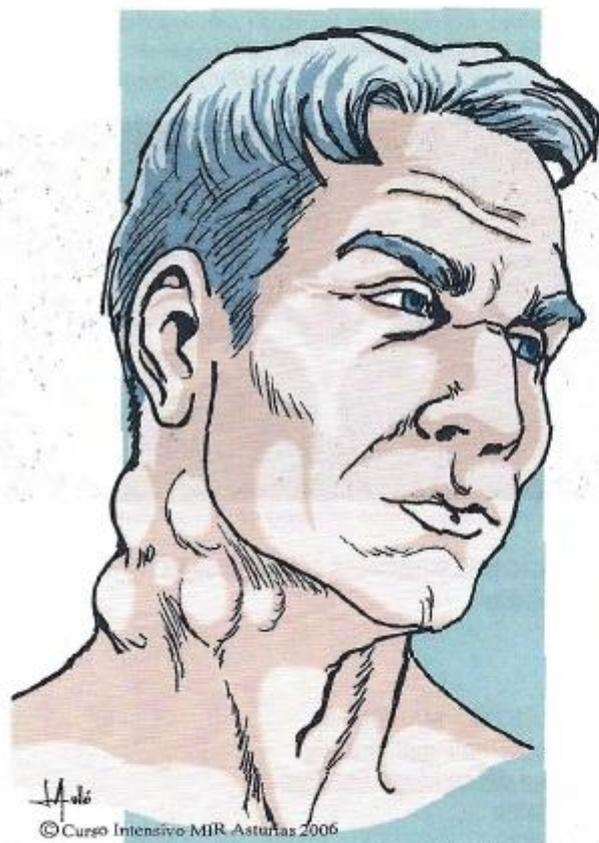
E. CORDOMA

F. QUEMODECTOMA CAROTÍDEO

- **Anatomía Patológica:** Tumor benigno (paraganglioma no cromafin, generalmente no secretor de catecolaminas), que se origina en los quimiorreceptores de la bifurcación carotídea.
- **Clínica:** Aparece como una masa laterocervical depresible que clásicamente es móvil lateralmente pero no en sentido vertical (MIR). Se puede auscultar un soplo.
- **Métodos complementarios:** Angiografía. PAAF: se obtiene gran cantidad de sangre, hallando en el estudio citológico sólo hematíes
- **Tratamiento:** Extirpación quirúrgica



Quemodectoma carotídeo



© Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Las adenopatías metastásicas suelen ser duras, indoloras, de crecimiento rápido y fijas a estratos profundos. Las adenopatías metastásicas generalmente son debidas a carcinomas epidermoides de las vías aerodigestivas superiores



znuio
(MIR).

es de
2(MIR).

: que
(MIR).

(MIR) :

es to
(MIR).
4^o tumor
(MIR).

romo
3(MIR).

(MIR).

(MIR).

omas
(MIR).

epider
(MIR).

(3 MIR).