



Boletín nº 22 – Septiembre 2025

**B-AMORL**

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología



**B-AMORL**

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

**Boletín de la Asociación Madrileña de  
Otorrinolaringología**

ISSN 2255-467X

Paseo de la Castellana 126  
28046 Madrid

**Editores:**

Marisa Mozota Núñez  
Leticia Acle Cervera



**B-AMORL**

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

## **INDICE**

### **DESCOMPRESIÓN DE NERVIÓ ÓPTICO Y RESECCIÓN COMPLETA DE FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL PSAMMOMATOIDE VÍA ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL**

Montaña-Frau M.L, Fiestas-Tartiere A, Asensi-Diaz M., Sanjuan-de Moreta G.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

### **LO QUE LA DISPLASIA FIBROSA CRANEOFACIAL PUEDE ESCONDER: TRANSFORMACIÓN MALIGNA EN OSTEOSARCOMA**

Ros-Rodríguez Clara Isabel, Sanz-López Lorena.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Torrejón.

### **CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES: EL GRAN SIMULADOR.**

Aldecoa-Jiménez Olga, Beato-Martínez Ainhoa, Conde Gómez-Menor Teresa, Sánchez del Villar Mercedes.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

### **HIPOACUSIA INFANTIL Y SÍNDROME CHARGE. RESPUESTAS AUDITIVAS CON APLASIA DEL NERVIÓ COCLEAR.**

Asensi-Diaz M, Bueno Aventin I, Fiestas Tartiere A, Montaña Frau ML, Hernando Cuñado M.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Gregorio Marañón.

### **RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE SCHWANNOMA DE NERVIÓ ÓPTICO**

Herrera del Val O, Gimeno Fernández J, Purroy Ortega I, Suela Alonso G, Delgado Sánchez T.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

### **EL PAPEL DEL OTORRINOLARINGÓLOGO EN UN CASO DE ROMBOENCEFALITIS**

Fiestas Tartiere Am Scola Torres M, Montaña Frau M L, Bueno Aventín I, Asensi Díaz M.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

## **RECONSTRUCCION DE CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CUERO CABELLUDO. A PROPÓSITO DE UN CASO**

Sánchez-Pérez, MA<sup>a</sup>, Maroto-De-Pablo, M<sup>a</sup>, Cano-Del-Amo, A<sup>a</sup>; Andrino-García, E, Honrubia-Sánchez, L<sup>a</sup>, Fernández-Manzano, Cristóbal<sup>b</sup>.

<sup>a</sup> Servicio de Otorrinolaringología – Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid.

<sup>b</sup> Servicio de Otorrinolaringología – Hospital Universitario El Escorial, Madrid.

## **INESTABILIDAD TRAS COLOCACIÓN DE IMPLANTE COCLEAR BILATERAL**

Maroto-de Pablo M, Sánchez-Pérez MA, Honrubia-Sánchez LE, Peláez-Casillas N, Cano-del Amo A, Gómez-Serrano M.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid.

## **LA ESTENOSIS DEL ÚNICO CAMINO**

Bueno-Aventín I, Asensi-Díaz MM, García-Palomino A, Fiestas Tartiere AM, Hernando-Cuñado M.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

## **ACTINOMICOSIS DE BASE DE CRÁNEO**

Suela-Alonso Gonzalo, Gimeno-Hernández Jesús, Purroy-Ortega Inés Eugenia, Herrera-Val Olaia, Delgado-Sánchez Tomás.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

## **PRIMER PREMIO CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA**

### **DESCOMPRESIÓN DE NERVIÓ ÓPTICO Y RESECCIÓN COMPLETA DE FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL PSAMMOMATOIDE VÍA ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL**

Autores: Montaña-Frau M.L. (0009-0004-8674-7195); Fiestas-Tartiere A (0009-0004-5740-7095); Asensi-Díaz M. (0009-0002-1840-6132); Sanjuan-de Moreta G.

Filiación de los autores. Residente de 3º año del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Gregorio Marañón

Autor de correspondencia: lluc.montana@gmail.com

#### **INTRODUCCIÓN**

El fibroma osificante juvenil (FOJ) es una condición que se observa principalmente en la región nasosinusal de niños y adolescentes. Se distingue del fibroma osificante convencional, también llamado fibroma cemento-osificante, por la edad de aparición, la localización anatómica y su notable propensión a la recurrencia (1). La Organización Mundial de la Salud clasifica los FOJ en dos subgrupos: fibroma osificante juvenil trabecular (FOJT) y fibroma osificante juvenil psammomatoide (FOJP) (2). El subtipo psammomatoide es raro, suele aparecer a una edad más temprana que el trabecular y tiene predilección por aparecer en la región nasal, paranasal y orbitaria (3). Aunque se trate de un tumor benigno, puede tener un comportamiento localmente agresivo, dañando potencialmente estructuras próximas. La escisión quirúrgica es el tratamiento de elección, ya sea endoscópico o abordaje externo, siendo de especial importancia la resección quirúrgica completa debido a la alta tasa de recidivas (4).

#### **MATERIAL Y MÉTODOS**

En este trabajo se detalla el caso de un FOJP diagnosticado en una niña. Se presenta el caso de un infante de 9 años que presenta obstrucción nasal, cefalea intensa, leve disminución de la agudeza visual (AV) y epistaxis ocasional durante los últimos 6 meses. Durante la exploración se evidencia proptosis progresiva de ojo derecho y limitación de los movimientos oculares externos. La nasofibroscoopia reveló la presencia de una masa excrecente que protruía en la fosa nasal derecha e impedía el paso de la óptica (figura 1). Se realizó una tomografía computarizada (TC) donde se observaba una lesión bien definida de densidad ósea de más de 4 cm de diámetro que ocupa la totalidad de seno etmoidal y esfenoidal derechos, abomba en órbita y contacta con el nervio óptico (figura 2). Dada la presencia del inicio de pérdida de agudeza visual se decide intervenir quirúrgicamente de forma precoz vía endoscópica siguiendo un abordaje centrípeto.

#### **RESULTADOS**

Se logra la escisión completa del hueso displásico y hueso circundante, exponiendo y preservando la periórbita y el nervio óptico, seno cavernoso, carótida y techo etmoidal (figura 3). El TC postoperatorio corrobora la resección completa de la lesión (figura 4). La anatomía patológica confirma que se trata de un fibroma osificante con presencia de entidades esféricas basofílicas calcificadas similares a los cuerpos de Psammoma (figura 5). No presenta

complicaciones durante el postoperatorio. Se detuvo el avance de su pérdida de AV. Tras 5 años de seguimiento, la paciente sigue libre de recurrencia.

## DISCUSIÓN

Los fibromas osificantes son una condición rara cuya incidencia no está determinada por falta de estudios epidemiológicos. Parece que los FOJP son más comunes en edades tempranas y tienen predilección por aparecer en los senos paranasales, mientras que los FOJT son más frecuentes en el maxilar. Este caso muestra un FOJP de comportamiento agresivo con compresión del nervio óptico. En estas situaciones una rápida acción es esencial para detener el avance de la pérdida de AV, siendo la cirugía el tratamiento de elección. En las lesiones osificantes es importante que el objetivo sea una cirugía radical con escisión completa de la lesión y tejido óseo circundante dada la elevada tasa de recurrencia.

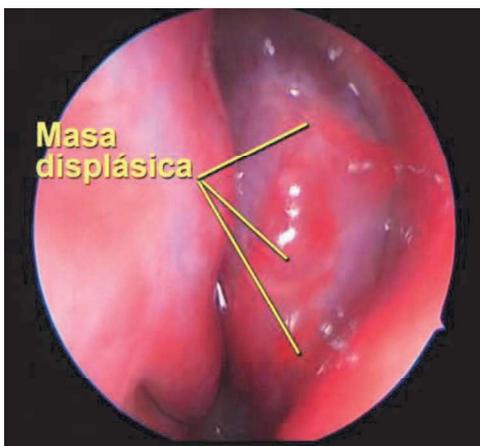
## CONCLUSIONES

A pesar de su poca frecuencia, los FO suponen un reto en su diagnóstico y manejo debido a su potencial agresivo y recurrencia. Se destaca la importancia de la cirugía radical como único tratamiento definitivo.

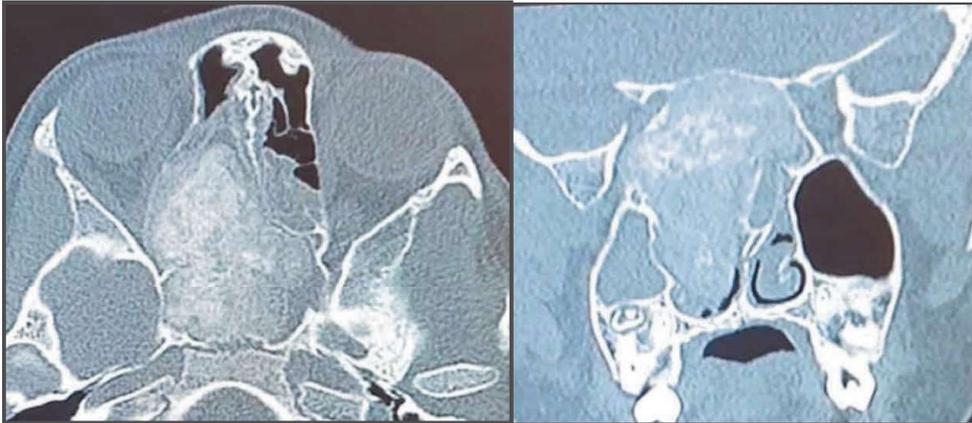
## BIBLIOGRAFÍA

1. Aaboudech TY, El Ouazzani H, Kadiri H, Essakalli L, Bouteyine A, Benadbdenbi H, et al. Exploring a rare case of juvenile psammomatoid ossifying fibroma in the ethmoid: a case study and review. *J Surg Case Rep.* 2024;2024(4):rjae242.
2. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, et al. World Health Organization Classification of Tumours, 4th edn. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2017, 251–2.
3. Chrcanovic BR, Gomez RS. Juvenile ossifying fibroma of the jaws and paranasal sinuses: a systematic review of the cases reported in the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2020;49: 28–37.
4. Gautier B, Dugast S, Guyonvarc'h P, Longis J, Corre P, Bertin H. Ossifying fibroma and juvenile ossifying fibroma: A systematic review on clinical and radiological parameters, treatment modalities and recurrence. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2024;126(4):102185.

## FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS



*Figura 1: Visión endoscópica de masa displásica que ocupa práctica totalidad de fosa nasal derecha.*



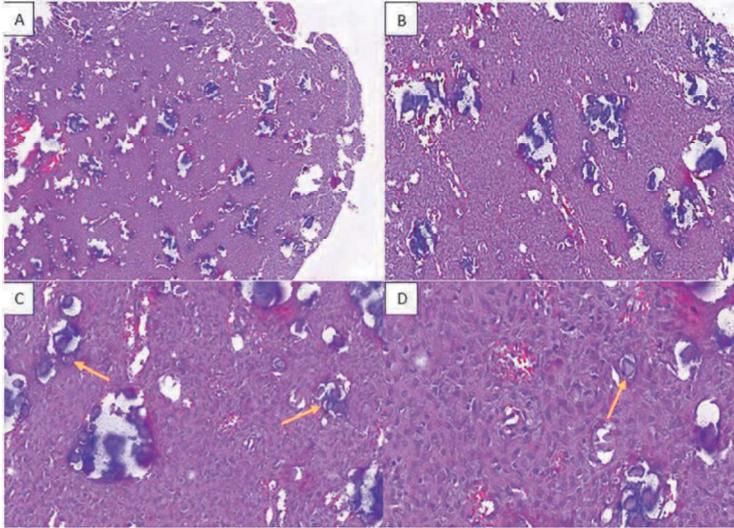
*Figura 2: Tomografía computarizada donde se aprecia una lesión bien definida de densidad ósea de más de 4 cm de diámetro que ocupa la totalidad de seno etmoidal y esfenoidal derechos, abomba en órbita y contacta con el nervio óptico.*



Figura 3: QR con el link para la cirugía



*Figura 4: Tomografía computarizada de control postoperatorio. Se aprecia la completa resección de la masa displásica y hueso circundante.*



*Figura 5: Tinción hematoxilina-eosina de anatomía patológica de una proliferación fibro-ósea caracterizada por la presencia de grandes cuerpos esféricos basofílicos calcificados que asemejan cuerpos de Psammoma (flechas). Figura no original (Aaboudech et al.)*

**SEGUNDO PREMIO CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA**

**LO QUE LA DISPLASIA FIBROSA CRANEOFACIAL PUEDE ESCONDER:  
TRANSFORMACIÓN MALIGNA EN OSTEOSARCOMA**

Autores: Ros-Rodríguez Clara Isabel<sup>1</sup> ORCID: 0009-0000-0738-8763., Sanz-López Lorena<sup>2</sup>.  
ORCID: 0000-0003-1306-3118

Residente de primer año de ORL del Hospital Universitario de Torrejón  
Jefa de Servicio de ORL del Hospital Universitario de Torrejón. Profesor asociado de la Universidad Francisco de Vitoria.

Autor de correspondencia: [clara.1999.ros@gmail.com](mailto:clara.1999.ros@gmail.com)

**INTRODUCCIÓN**

La displasia fibrosa (DF) es una enfermedad ósea benigna de progresión lenta, donde se reemplaza el hueso por un estroma fibroso con focos de osificación-mineralización. Los huesos faciales y el cráneo se afectan en un 20%. Hay dos formas de presentación, monostótica (80%) y poliostótica. El 75% de los casos debutan en las dos primeras décadas de la vida (1).

Es infrecuente, pero existe la posibilidad de malignización, siendo el osteosarcoma (OS) la forma más frecuente (2).

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Presentamos un varón de 45 años con antecedente de DF frontal intervenida en 2003 en otro país por neurocirugía. Refiere desde hace 2 meses rinorrea, diplopía, aumento de volumen y desplazamiento de órbita hacia la izquierda (1).

En la exploración se veía proptosis, alteración de la supravisión del ojo I (*figura 1*). La fibroscopia mostró un abombamiento etmoidal y desplazamiento de cornete medio I.

Se realizó un TC que mostró una lesión ósea expansiva frontal I y signos de displasia fibrosa (matriz en vidrio deslustrado, áreas líticas y realce heterogéneo). Con dehiscencia de lámina papirácea, invasión del espacio orbitario, músculos extraoculares y adelgazamiento del nervio óptico (*figura 2*).

Se hizo una cirugía endoscópica nasal para reducir el componente orbitario y toma de biopsias. Se observó un tejido apolillado y una masa expansiva gomosa que invadía órbita (*figura 3*).

El resultado histológico reveló áreas de proliferación mesenquimal con atipia por un OS osteogénico de bajo grado en el contexto de una DF.

Se completó el estudio de extensión con un PET-TC siendo negativo para enfermedad a distancia.

## RESULTADOS

En el comité de tumores se decidió resección quirúrgica radical con un abordaje combinado neurocirugía y otorrinolaringología realizándose exéresis de la lesión tumoral y la base de DF con abordaje bicoronal, cranealización, sellado endoscópico frontal con grasa abdominal y fascia lata y colocación de plastia frontotemporal preformada a medida impresa con molde 3D (*figura 4*). Tras la cirugía no hubo ninguna complicación intracraneal (*figura 5*).

En las revisiones posteriores el paciente presentó gran mejoría clínica, sin cefalea, ni rinorrea, ni salida de LCR (*figura 6*).

Actualmente, se encuentra en seguimiento periódico en consulta con controles radiológicos (*figura 7*).

## DISCUSIÓN

Las lesiones benignas fibro-óseas son infrecuentes en el tracto sinonasal y se diferencian en tres entidades: osteoma, DF y fibroma osificante (1) (*tabla 1*).

La transformación maligna espontánea de la DF craneofacial es infrecuente, pero se manifiesta como dolor, hinchazón y aparición de masa ósea. En la forma monostótica ocurre en un 1,67% y en las poliostóticas hasta un 4% (2). El primer caso fue descrito en 1945 (3). El tratamiento va desde seguimiento en los casos asintomáticos, bifosfonatos hasta exéresis quirúrgica de lesiones que crecen, comprimen o producen defectos estéticos (4). Se debe valorar la edad y morbilidad del paciente, la extensión y localización de la lesión. En el caso de los OS, la resección quirúrgica es esencial, intentando conseguir márgenes libres para reducir la tasa de recidivas, ya que no es sensible a radioterapia ni quimioterapia (5).

## CONCLUSIÓN

La DF es una entidad benigna, pero puede sufrir una transformación maligna espontánea a un OS. En los pacientes con DF que presenten cambios bruscos en su sintomatología se debe sospechar malignización dado que un diagnóstico y tratamiento precoz son clave para mejorar su pronóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chávez S C, García C K, Rojas N S, Barahona A L, Naser G A, Nazar S R. Tumores fibroóseos de cavidades paranasales: Experiencia en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y revisión de la literatura. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. junio de 2020;80(2):157-65.
2. Furmah P, Aminoshariae A, Mupparapu M, Syed AZ. Frequency of spontaneous osteosarcomatous transformation of craniofacial fibrous dysplasia: a systematic review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. mayo de 2023;135(5):678-85.
3. Coley BL, Stewart FW. Bone Sarcoma in Polyostotic Fibrous Dysplasia. Ann Surg. junio de 1945;121(6):872-81.
4. Duan C, Dai Q, Liu Q, Yu H. Characteristics of sinonasal fibrous dysplasia: experience from a

single department. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. enero de 2018;138(1):50-5.

5. Müller D, Aljinović Ratković N, Blivajs I, Frančeski D, Krstanac K, Seiwert S. Osteosarcoma in a patient with cranial fibrous dysplasia: a case report. *Acta clin croat*. 63(1):191-6.

## FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS.

Tabla 1. Lesiones fibro-óseas más frecuentes que pueden afectar al tracto sinusal.

	Displasia fibrosa	Osteoma	Fibroma osificante
<b>Naturaleza</b>	Lesión ósea benigna	Tumor óseo benigno	Tumor fibro-óseo benigno
<b>Edad de aparición</b>	Niñez-adolescencia	Adultos jóvenes	Jóvenes (2 <sup>a</sup> -4 <sup>a</sup> década)
<b>Localización más frecuente</b>	Maxilar	Frontal	Mandíbula
<b>Radiografía</b>	Patrón en “vidrio esmerilado”	Imagen radiopaca bien definida	Lesión mixta (radiopaca y radiolúcida) bien definida
<b>Histología</b>	Hueso inmaduro en estroma fibroso	Hueso maduro compacto con estructura laminar	Tejido fibroso con trabéculas de hueso
<b>Manejo</b>	Observación. Cirugía si deformante.	Generalmente no requiere.	Cirugía si síntomas.
<b>Riesgo de malignización</b>	1% (más en formas poliestóticas)	Nulo.	Extremadamente raro.

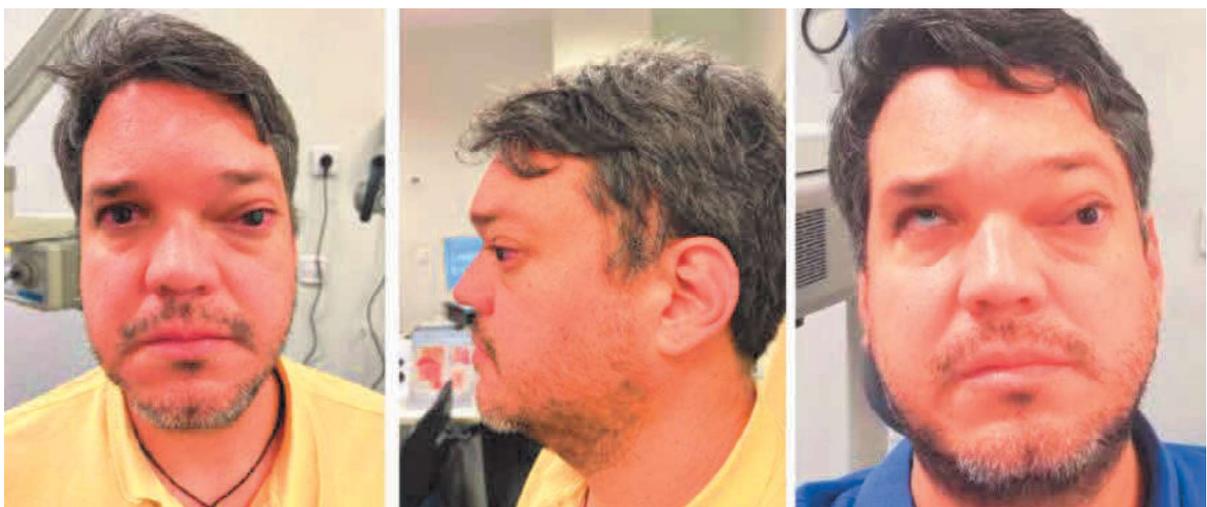
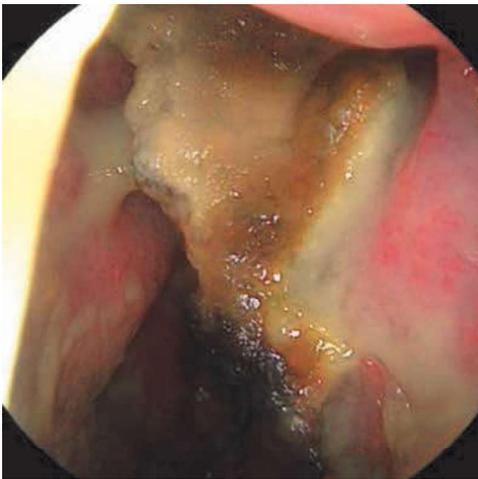


Figura 1. Aumento de volumen y desplazamiento de órbita hacia la izquierda. Limitación a la supravversión del ojo izquierdo.



*Figura 2. Imágenes del TC previo a la cirugía. Lesión ósea expansiva frontal.*



*Figura 3. Visión endoscópica de la primera cirugía. Se aprecia la masa hialina gomosa.*

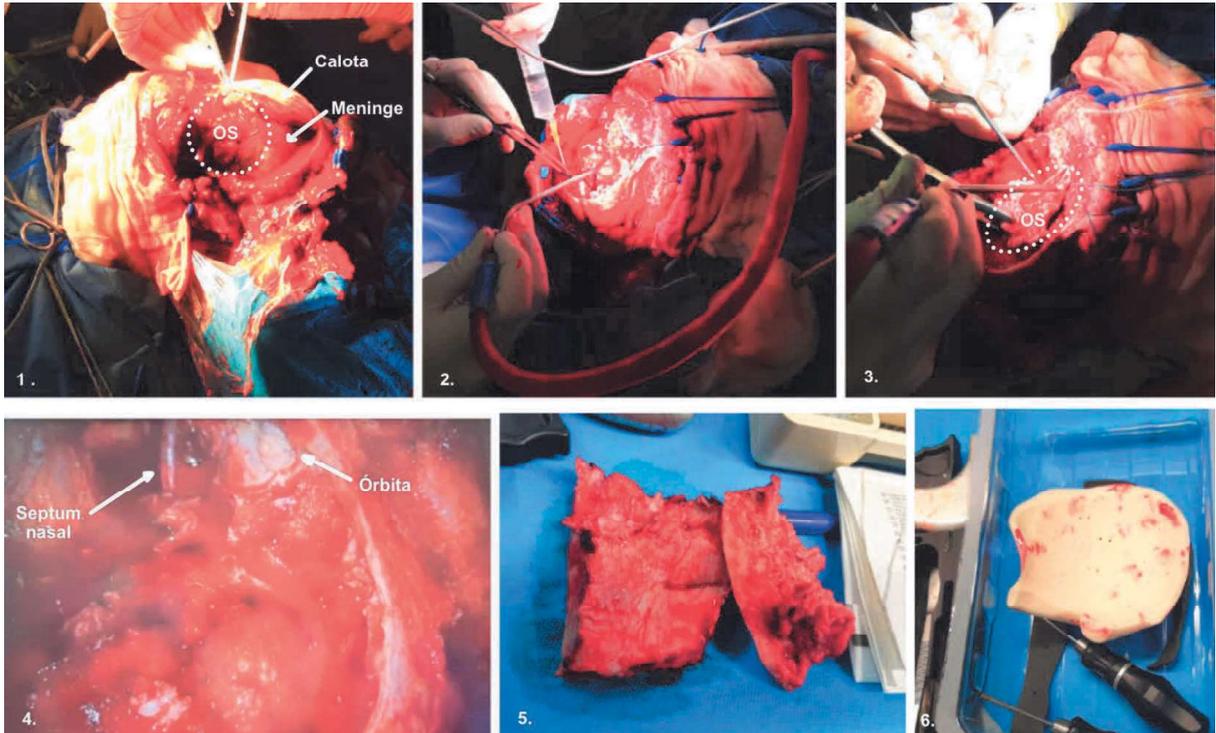


Figura 4. 1: Abordaje bicoronal con exéresis a la mitad de la tabla frontal. 2: Exéresis completa de la masa tumoral (OS) con retracción del tejido cerebral. 3. y 4: Revisión y exéresis de material tumoral intrasinusal (OS) hasta identificar borde libre de enfermedad en septum nasal y órbita. 5: Calota frontal con afectación de la displasia trabeculada. 6: Molde de plastia individualizado diseñado con impresión 3D para la reconstrucción del defecto frontal.

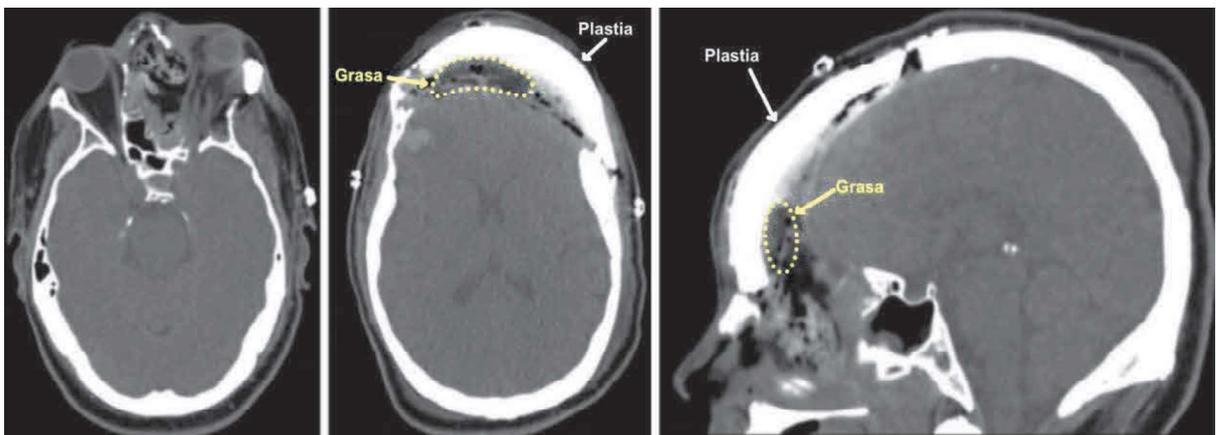


Figura 5. Imágenes de TC en el primer día del postoperatorio. No se objetiva sangrado ni edema intraparenquimatoso cerebral. Asocia leve neumoencéfalo.

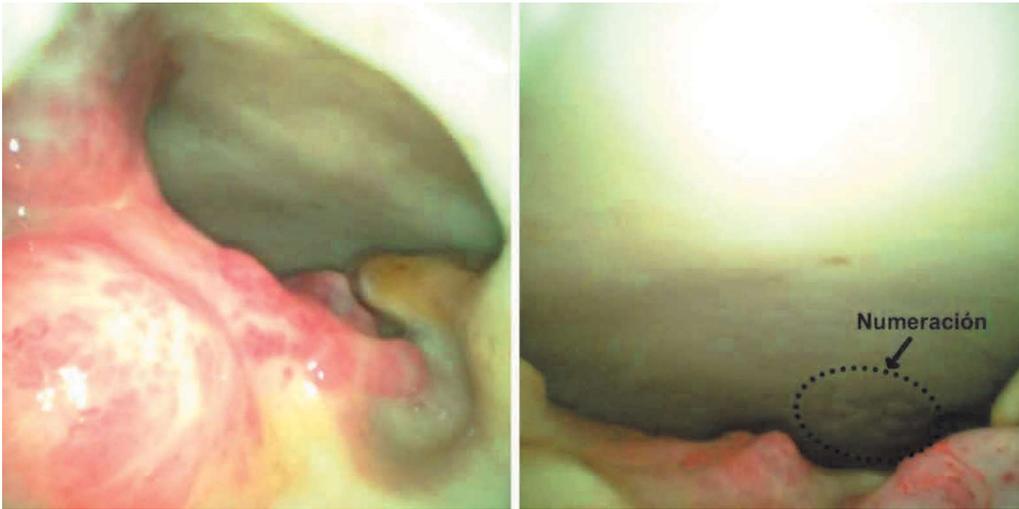


Figura 6. Imagen de fibroscopia en consulta donde se aprecia la serie de numeración de la plastia, el tercer espacio y la fascia lata recubriendo la cranealización cerebral sin objetivarse salida de LCR, transmitiendo latidos cerebrales.

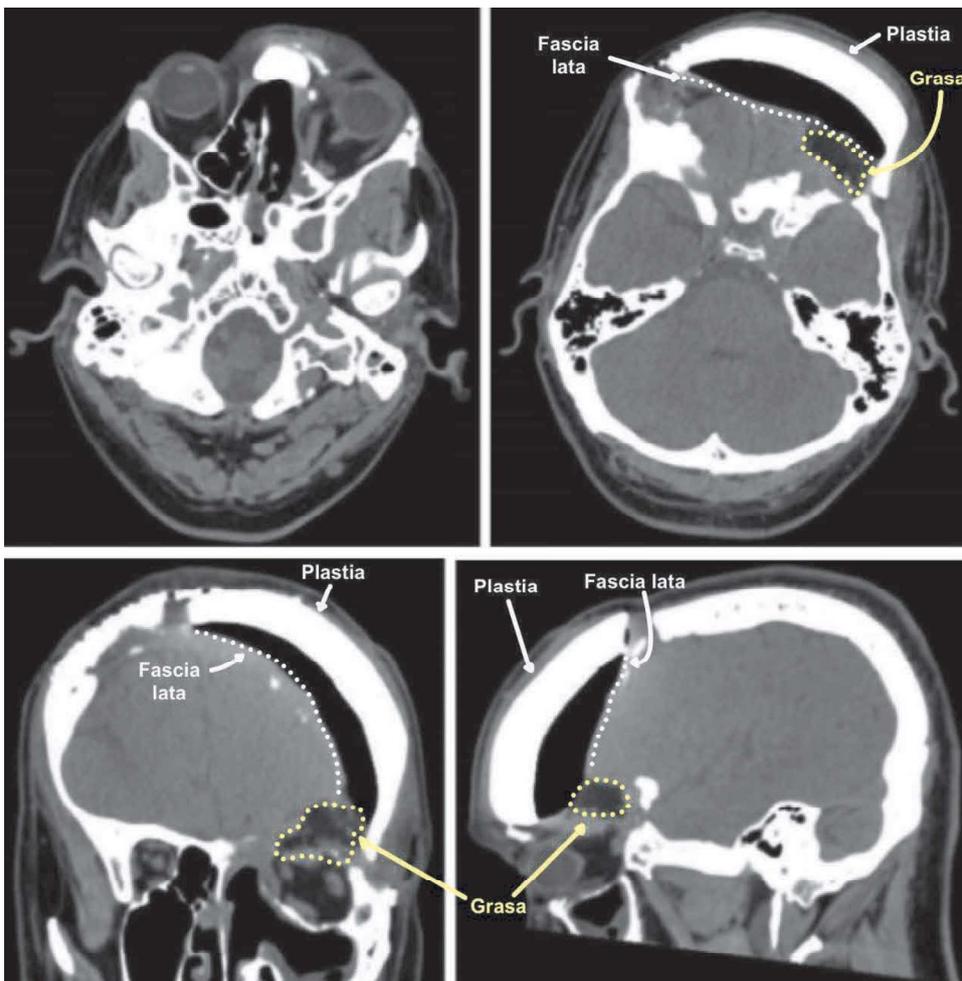


Figura 7. Imágenes de TC a los 4 meses de la cirugía. Mejoría de la proptosis de ojo I.

**TERCER PREMIO CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA****CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES: EL GRAN SIMULADOR.**

Aldecoa-Jiménez Olga, Beato-Martínez Ainhoa, Conde Gómez-Menor Teresa, Sánchez del Villar Mercedes.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Autor de correspondencia: [olgaaldecoa jimenez@gmail.com](mailto:olgaaldecoa jimenez@gmail.com)

**INTRODUCCIÓN**

El carcinoma papilar de tiroides (CPT) es la neoplasia maligna más frecuente de la glándula tiroides, representando hasta el 85% de los casos<sup>1</sup>. Se caracteriza habitualmente por un crecimiento lento y buen pronóstico. Sin embargo, puede manifestarse de forma atípica simulando entidades benignas lo que dificulta su diagnóstico. Describimos tres casos clínicos con presentaciones inusuales de CPT.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Se presentan tres pacientes diagnosticados de CPT entre 2023 y 2024 en nuestro centro. Se recogieron datos clínicos, radiológicos, quirúrgicos y anatomopatológicos, así como su tratamiento y evolución. Los tres casos comparten una presentación inicial no tiroidea y un diagnóstico diferencial inicial con lesiones benignas cervicales y neoplasias de cabeza y cuello.

**RESULTADOS**

**Caso 1:** Mujer de 58 años con masa cervical en área III izquierda de un mes de evolución. Los estudios de imagen (ecografía y TC) y citológicos (PAAF) sugieren quiste del tercer arco branquial (*imagen 1*). Se realiza exéresis de la lesión, cuyo resultado anatomopatológico reveló metástasis de CPT subtipo clásico multifocal pT1aN1b. Posteriormente, debido a los resultados anatomopatológicos se realizó tiroidectomía total y vaciamiento cervical lateral izquierdo y central, seguido de tratamiento con radioyodo.

**Caso 2:** Mujer de 77 años con tumoración en línea media cervical de meses de evolución, móvil e indolora. Las ecografías de control y TC sugerían quiste del conducto tirogloso complicado por la presencia de polo sólido con calcificaciones irregulares (*imagen 2*). En la ecografía, se visualiza nódulo tiroideo TIRADS-2 con PAAF con características de benignidad (Bethesda II). Se realizó cirugía según técnica de Sistrunk. La anatomía patológica informó CPT subtipo clásico

en el interior del quiste. Se realizó tiroidectomía total con anatomía patológica de hiperplasia multinodular sin evidencia de malignidad.

**Caso 3:** Varón de 49 años con masa supraclavicular izquierda dolorosa de un mes de evolución con exploración ORL normal y TC cervical con adenopatías necróticas bilaterales. Ante masa cervical con primario de origen desconocido, se solicita PET-TC en el que se objetiva amígdala palatina derecha de mayor tamaño y captación que la izquierda (*imagen 3*), por lo que la sospecha inicial fue de carcinoma de origen amigdalario. Sin embargo, la PAAF de la adenopatía mostró células malignas TTF1+, lo que orientó hacia un origen tiroideo descartándose la sospecha inicial. Se realizó ecografía tiroidea que reveló un nódulo TIRADS-3 en el lóbulo derecho (se realizó PAAF de dicho nódulo sin lograr material suficiente). Se realizó tiroidectomía total con vaciamiento cervical bilateral y central (*imagen 4*). La anatomía patológica confirmó CPT metastásico PT1aN1b. Se completó tratamiento con radioyodo.

## DISCUSIÓN

Según la literatura, hasta el 50% de los CPT presentan metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico, siendo hasta en un 20% la única o primera manifestación de la entidad<sup>2</sup>. La inusual asociación a lesiones quísticas, como quistes branquiales o del conducto tirogloso, pueden enmascarar el diagnóstico siendo necesaria una alta sospecha clínica. El uso de estudios de imagen complementarios y técnicas para diagnóstico histológico como la PAAF son herramientas fundamentales en el diagnóstico. Una vez confirmado, el tratamiento quirúrgico seguido de terapia con radioyodo ofrecen un pronóstico favorable<sup>4</sup>.

## CONCLUSIONES

Las masas cervicales representan un desafío diagnóstico debido a la alta variabilidad de su etiología, tanto benigna como maligna. Ante una masa cervical quística de presentación atípica, debemos considerar el CPT en el diagnóstico diferencial, incluso en ausencia de hallazgos tiroideos evidentes.

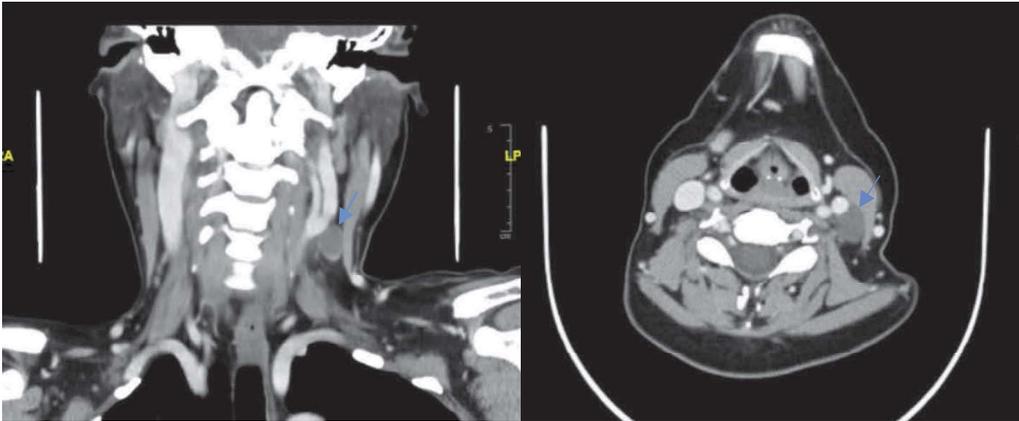
## BIBLIOGRAFÍA

1. Schwaiger K, Koeninger F, Wimbauer J, Heinrich K, Gala-Kokalj A, Wechselberger G. Occult papillary thyroid cancer presenting as cystic metastasis of the lateral neck: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jul;98(30):e16659. doi:10.1097/MD.00000000000016659.
2. Batori M, Zullino A, Tomassi R, Eleni C. Occult papillary thyroid microcarcinoma manifesting only as a symptomatic lateral cervical mass: report of a case. *Surg Today*. 2012 Oct;42(10):1010–3. doi:10.1007/s00595-012-0186-9.
3. Verge J, Guixá J, Alejo M, Basas C, Quer X, De Castro J, et al. Cervical cystic lymph node metastasis as first manifestation of occult papillary thyroid carcinoma: report of seven cases. *Head Neck*. 1999 Jul;21(4):370–4. doi:10.1002/(SICI)1097-0347(199907)21:4.

4. Patil VS, Vijayakumar A, Natikar N. Unusual presentation of cystic papillary thyroid carcinoma. Case Rep Endocrinol. 2012;2012:732715. doi:10.1155/2012/732715.

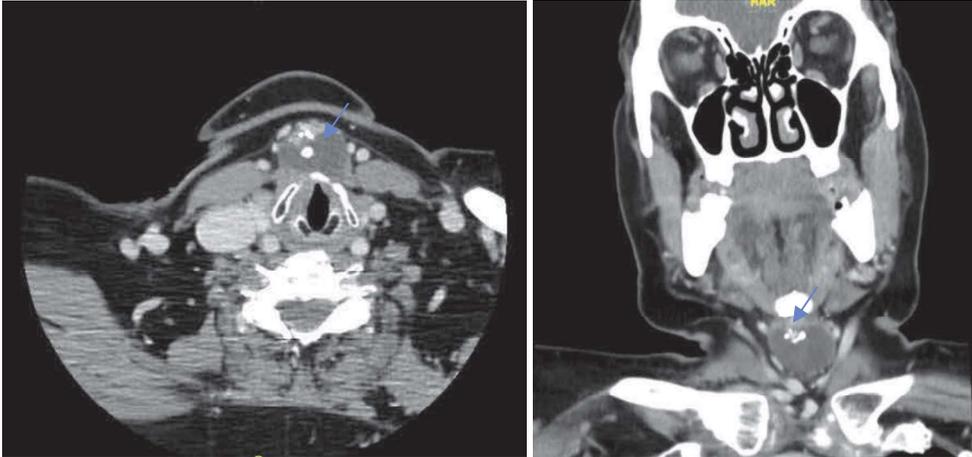
#### FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS.

*Imagen 1. Asociada al caso 1.*



**Imagen 1.** TC cervical sin y con CIV. Se identifica en región latero-cervical izquierda por debajo y lateral la bifurcación carotídea y profunda al esternocleidomastoideo, una imagen de aspecto quístico de 14 x 8 mm, homogénea y de bordes bien definidos, la cual por localización podría ser compatible con quiste de tercer arco branquial.

*Imagen 2. Correspondiente al caso 2: texto del recuadro*



**Imagen 2.** TC cervical sin y con CIV. Se identifica a nivel de la línea media a la altura del cartílago tiroides una lesión ovalada bien definida, sólida en su parte inferior, pero con un polo sólido homogéneo en la parte superior y con presencia de calcificaciones irregulares en su interior. Por localización sería compatible con quiste de conducto tirogloso como primera opción. Dada la presencia de polo sólido de calcificaciones habría que descartar complicaciones fundamentalmente neoplásicas.

*Imagen 3. Correspondiente al caso 3: texto del recuadro.*

*Imagen 4: Correspondiente al caso 3: texto del recuadro*



**Imagen 3. PET-TC cervical.** Amígdala palatina derecha de mayor tamaño y captación que la izquierda (SUVmax de amígdala derecha 7.02, SUVmax de amígdala izquierda 5.75). Pequeñas adenopatías levemente hipermetabólicas en niveles II, III y IV bilaterales.

**Imagen 4.** Imagen quirúrgica del vaciamiento cervical funcional izquierdo.

**FINALISTA CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA****HIPOACUSIA INFANTIL Y SÍNDROME CHARGE. RESPUESTAS AUDITIVAS CON APLASIA DEL NERVI0 COCLEAR.**

Asensi-Diaz M<sup>1</sup> (ORCID:0009-0002-1840-6132), Bueno Aventin I<sup>1</sup> (ORCID: 0009-0001-3507-3803), Fiestas Tartiere A<sup>1</sup> (ORCID:0009-0004-5740-7095), Montaña Frau ML<sup>1</sup> (ORCID: 0009-0004-8674-7195), Hernando Cuñado M<sup>1</sup> (ORCID: 0000-0002-1738-7083).

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Gregorio Marañón.

**INTRODUCCIÓN**

El síndrome de CHARGE es un trastorno genético raro, con una incidencia estimada de 1/10000–15000 recién nacidos. Se caracteriza por un conjunto de malformaciones resumidas en el acrónimo CHARGE (1,2).

Está asociado a mutaciones esporádicas en el gen CHD7, implicado en la expresión genética durante el desarrollo embrionario (3). El diagnóstico se basa en unos criterios clínicos establecidos (*Blake, Verloes* (4,5,6)) y apoyado por estudios de imagen y genéticos. Su tratamiento es sintomático y multidisciplinar (4,7).

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Se expone el caso de un lactante de 11 meses de edad con diagnóstico de síndrome de CHARGE típico remitido a la consulta para valoración auditiva.

- Antecedentes familiares y obstétricos: niegan.
- Antecedentes personales conocidos: hipoplasia mandibular, colobomas retinianos y displasia de cadera; mutación CHD7.

Durante el ingreso neonatal, superó el cribado auditivo bilateral por PEATC (Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral) clínicamente, los padres niegan sospecha de hipoacusia. En la exploración se evidenció una malformación de pabellón auricular derecha (Imagen 1) y parálisis facial ipsilateral.



Imagen 1: Malformación auricular derecha, ausencia de lóbulo.

Los PEAAe (Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable) mostraron ausencia de respuesta en el oído izquierdo y respuestas moderadas en el derecho. El TC (Tomografía computarizada) y la RM (Resonancia Magnética) revelaron una *aplasia bilateral de bulbos olfatorios*, *aplasia del nervio facial derecho*, *hipoplasia del nervio facial izquierdo*, *aplasia del nervio coclear izquierdo* y *aplasia bilateral de canales semicirculares (tipo IIb de Govaerts)* (Imagen 2).

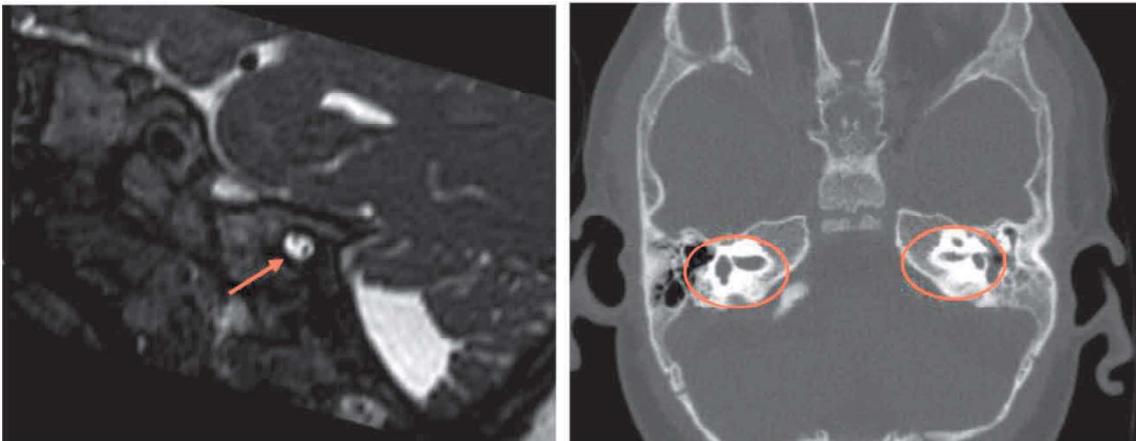


Imagen 2: Izquierda: agenesia de nervio coclear (corte parasagital en RM). Derecha: displasia bilateral de canales semicirculares.

Los nuevos PEATC demostraron existencia de onda V bilateral (Imagen 3). Se recomienda por tanto adaptación protésica (al menos derecha) y seguimiento.

**PEAT**

Protocolo / Ejecutar	I ms	III ms	V ms	I-III ms	III-V ms	I-V ms	Ampl I μV	Ampl V μV	Rel V/I	EstímAud dB
<b>D - PEAT</b>										
	2,72	5,40	7,32	2,68	1,92	4,60	0,07	0,21	2,86	90nHL
			7,76					0,29		80nHL
			7,92					0,22		70nHL
			8,40					0,19		60nHL
			*							50nHL
<b>I - PEAT</b>										
	*	*	7,98					0,15		100nHL
	*	*	7,94					0,16		90nHL
			*							80nHL

\*No se registra onda

Imagen 3: registro de PEATC que demuestra respuesta auditiva bilateral.

A los 6 meses, tras adaptación protésica derecha los padres refieren evolución favorable con adquisición de lenguaje. La audiometría tipo Suzuki (sin enmascaramiento) muestra hipoacusia moderada bilateral con ganancia a 30 dB con audífono (Imagen 4).



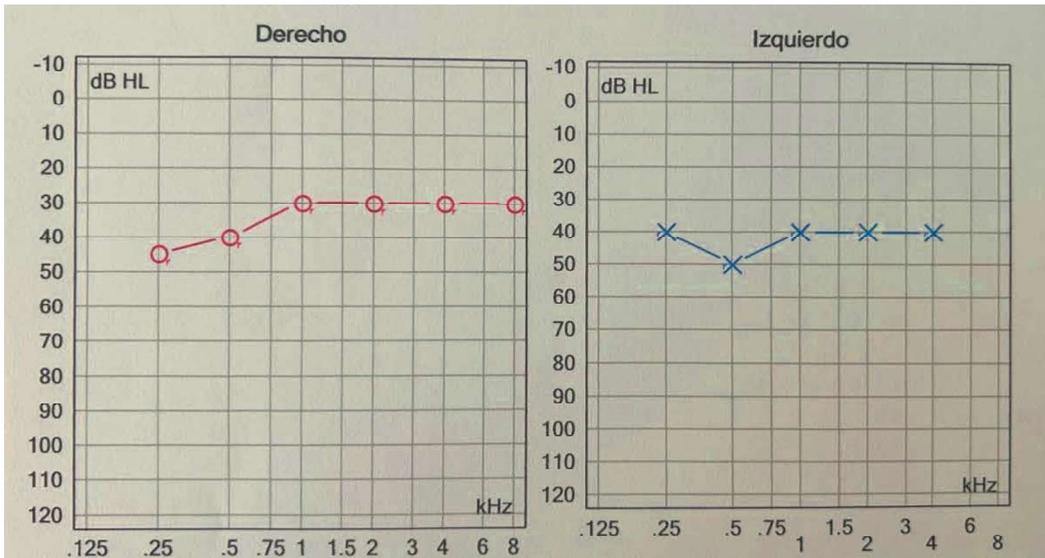


Imagen 4: Audiometría de refuerzo visual. Imagen superior, sin audífono derecho y sin enmascaramiento vía aérea. Imagen inferior, con audífono derecho y campo libre.

Se repitieron los PEAAe en lado izquierdo mostrando respuesta a 90 dB desde 1000 Hz (Imagen 5).

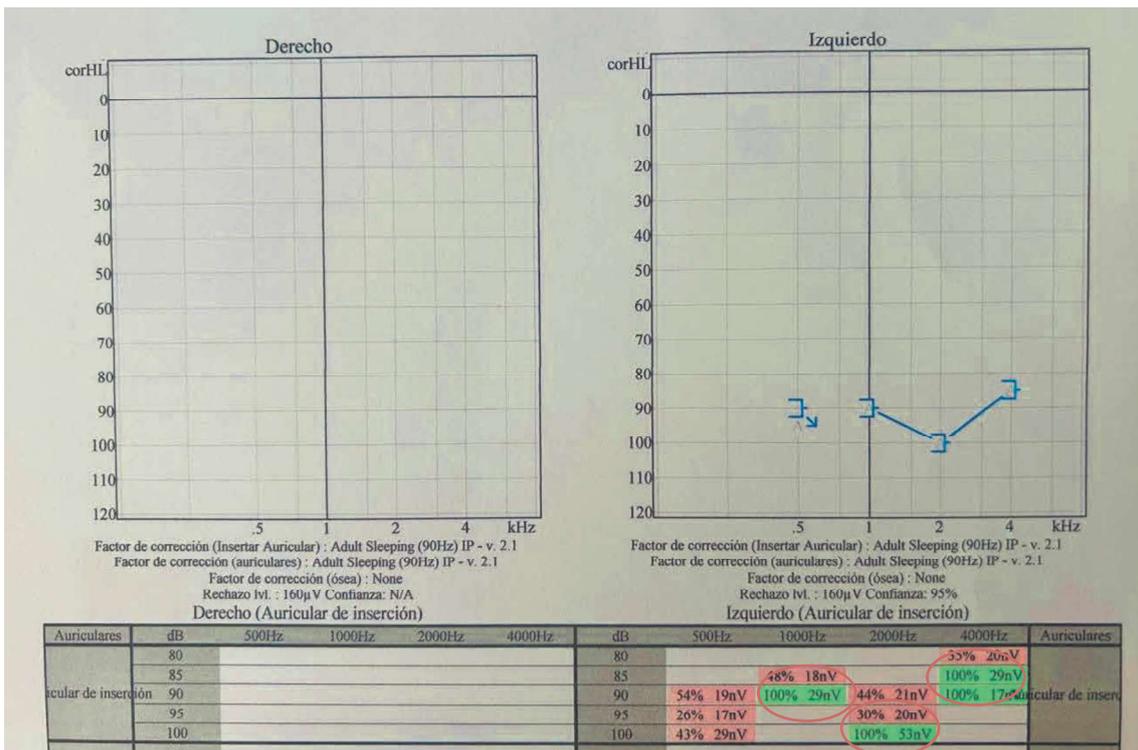


Imagen 5: PEAAe de oído izquierdo. Se observa respuesta a partir de 1000Hz.

Paralelamente, el paciente es intervenido por Cirugía Plástica para rehabilitación facial derecha con técnica cross-face e injerto sural, con buen resultado funcional.

## **RESULTADOS**

En este paciente se valoraron 2 opciones terapéuticas: adaptación binaural-bimodal (prótesis derecha + implante coclear/ tronco cerebral izquierdo) o binaural-unimodal (prótesis bilateral). Tras discusión multidisciplinar y considerando los riesgos quirúrgicos (incluida lesión de único nervio facial funcional), se decide mantener con adaptación protésica al menos derecha y controles periódicos.

## **DISCUSIÓN**

La deficiencia del nervio coclear (CND) agrupa anomalías del VIII par craneal y representa un 18% de las hipoacusias neurosensoriales infantiles (8). En este caso, a pesar de la aplasia coclear en la RM, se observaron respuestas auditivas, lo que sugiere la existencia de fibras nerviosas cocleares no visibles en imagen (9,10). El manejo quirúrgico en estos casos sigue en debate, ya que, aunque tradicionalmente era considerada contraindicación de implante coclear, estudios recientes sugieren que, en determinados casos, este podría ofrecer mejores resultados en discriminación auditiva y desarrollo del lenguaje respecto al implante de tronco cerebral. No obstante, los resultados funcionales siguen siendo variables (8,11,12).

## **CONCLUSIÓN**

El síndrome de CHARGE requiere rehabilitación auditiva individualizada. En este caso, se eligió adaptación protésica y seguimiento, tras valorar los riesgos asociados a la cirugía de rehabilitación auditiva en este paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Blake KD, Prasad C. CHARGE syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* diciembre de 2006;1(1):34.
2. De Geus CM, Free RH, Verbist BM, Sival DA, Blake KD, Meiners LC, et al. Guidelines in CHARGE syndrome and the missing link: Cranial imaging. *American J of Med Genetics Pt C.* diciembre de 2017;175(4):450-64.
3. Van Ravenswaaij-Arts C, Martin DM. New insights and advances in CHARGE syndrome: Diagnosis, etiologies, treatments, and research discoveries. *American J of Med Genetics Pt C.* diciembre de 2017;175(4):397-406.
4. Hsu P, Ma A, Wilson M, Williams G, Curotta J, Munns CF, et al. CHARGE syndrome: A review. *J Paediatrics Child Health.* julio de 2014;50(7):504-11.
5. Verloes A. Updated diagnostic criteria for CHARGE syndrome: A proposal. *American J of Med Genetics Pt A.* 15 de marzo de 2005;133A(3):306-8.
6. Sanlaville D, Verloes A. CHARGE syndrome: an update. *Eur J Hum Genet.* abril de 2007;15(4):389-99.
7. Usman N, Sur M. CHARGE Syndrome. En: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 7 de abril de 2025].*
8. Vincenti V, Ormitti F, Ventura E, Guida M, Piccinini A, Pasanisi E. Cochlear implantation in children with cochlear nerve deficiency. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* junio de 2014;78(6):912-7.
9. Özdoğmuş Ö, Sezen O, Kubilay U, Saka E, Duman U, Şan T, et al. Connections between the facial, vestibular and cochlear nerve bundles within the internal auditory canal. *Journal of Anatomy.* julio de 2004;205(1):65-75.
10. Tian G yong, Xu D chuan, Huang D liang, Liao H, Huang M xian. The topographical relationships and anastomosis of the nerves in the human internal auditory canal. *Surg Radiol Anat.* mayo de 2008;30(3):243-7.
11. Wu CM, Lee LA, Chen CK, Chan KC, Tsou YT, Ng SH. Impact of Cochlear Nerve Deficiency Determined Using 3-Dimensional Magnetic Resonance Imaging on Hearing Outcome in Children with Cochlear Implants. *Otology & Neurotology.* enero de 2015;36(1):14-21.
12. Young NM, Kim FM, Ryan ME, Tournis E, Yaras S. Pediatric cochlear implantation of children with eighth nerve deficiency. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* octubre de 2012;76(10):1442-8.



**B-AMORL**

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

## **FINALISTA CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA**

### **RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE SCHWANNOMA DE NERVIÓ ÓPTICO**

Herrera del Val, Olaia (ORCID: 0009-0002-6552-3462); Gimeno Fernández, Jesús; Purroy Ortega, Inés; Suela Alonso, Gonzalo; Delgado Sánchez, Tomás

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Autor de correspondencia: [olaia.herrera@salud.madrid.org](mailto:olaia.herrera@salud.madrid.org)

#### **INTRODUCCIÓN**

Los schwannomas son tumores benignos que se originan en las células de Schwann, que forman la vaina de mielina de los nervios periféricos. Son más comunes en el nervio vestibular (también llamado neurinoma del acústico), el nervio trigémino y en otras regiones. Sin embargo, el nervio óptico está cubierto por oligodendrocitos (1,2,3), las células de revestimiento en el sistema nervioso central. Estos tumores dan síntomas relacionados con las estructuras que puedan comprimir a su alrededor al alcanzar cierto tamaño.

#### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se presenta el caso de una paciente de 50 años, que es atendida en un primer momento por el servicio de Oftalmología por pérdida brusca de visión del ojo izquierdo, y se trata como una posible neuropatía óptica isquémica. Tras una resonancia magnética, se detecta una lesión nodular en la pared medial del canal óptico izquierdo, con alteración de la señal del nervio óptico que puede ser secundaria a una compresión del mismo (Figura 1). Es derivada a Otorrinolaringología, donde se decide una resección endoscópica transnasal del tumor. En esta intervención se realiza un abordaje de la órbita desde el esfenoides izquierdo mediante neuronavegador. Se realiza un fresado de la pared medial de la órbita izquierda, se descubre duramadre y periórbita, y se evidencia una lesión que se reseca salvo algunos fragmentos adheridos al nervio óptico. Finalmente se realiza una descompresión orbitaria y se tapa el defecto con un colgajo nasoseptal.

#### **RESULTADOS**

El resultado final de la muestra por parte de Anatomía Patológica es de Schwannoma. Durante el seguimiento en consulta de Otorrinolaringología la paciente refiere mejoría de la agudeza visual. Permanece pendiente de una revisión por parte de Oftalmología.

## DISCUSIÓN

El nervio óptico carece de revestimiento por células de Schwann, ya que su vaina la componen oligodendrocitos. La hipótesis para este tipo de tumores es que el origen está en células de Schwann perivasculares de los vasos que irrigan al nervio (1,2). Algunos autores sugieren que no existe como tal el Schwannoma primario de nervio óptico, y que debería considerarse Schwannoma orbitario (3). Estos son más comunes (4, 5, 6) aunque siguen siendo infrecuentes. Su origen más descrito es el nervio frontal (rama del nervio oftálmico), y pueden dar síntomas como proptosis ocular, visión borrosa y diplopía.

Se han descrito también neurinomas de nervios oculomotores (7), aunque estos son de muy rara aparición y suelen asociarse con la neurofibromatosis.

Para el diagnóstico de este tipo de tumores son imprescindibles las pruebas de imagen y el estudio anatomopatológico.

En cuanto al tratamiento, la tendencia es la resección quirúrgica. En un caso como este la resección endoscópica aporta ventajas como la ausencia de cicatrices visibles y menor morbimortalidad (1).

Actualmente, en la literatura sólo se han reportado 7 casos de Schwannoma primario del nervio óptico, y solo 2 casos de resección endoscópica del mismo (1).

## CONCLUSIONES

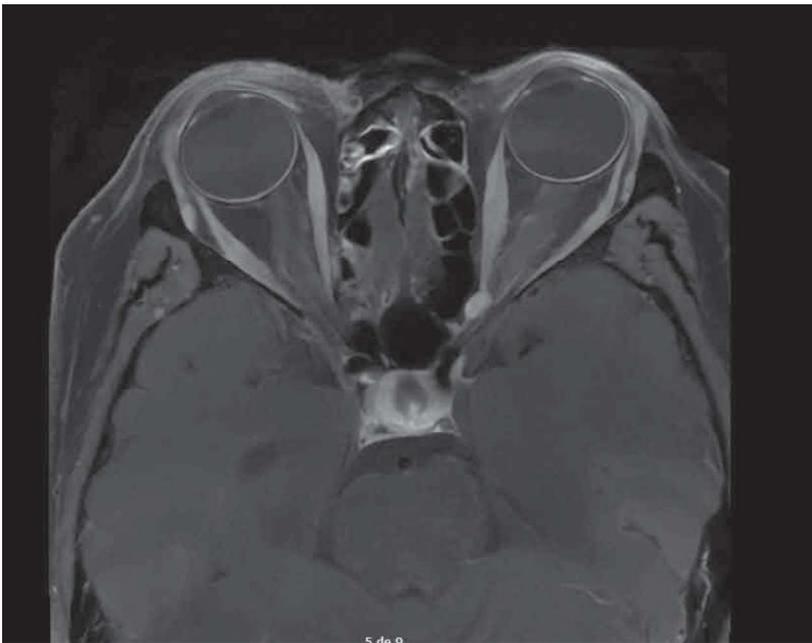
El origen del Schwannoma primario del nervio óptico podría estar en las células perivasculares de los vasos que recubren el nervio. Su sintomatología se corresponde a la compresión de estructuras vecinas, que puede revertir al extirpar el tumor. En casos como este, la resección endoscópica es una buena opción debido a las ventajas que presenta frente a un abordaje externo, con recuperación temprana y buenos resultados estéticos y funcionales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vishwakarma R, Maheshwari J, Soni H. Endoscopic excision of Optic Nerve Schwannoma. *Laryngoscope* [Internet]. 2024;134(7):3102–4.
2. Sharma A, Singh D, Saran R. Primary optic nerve sheath schwannoma: a case report. *Br J Neurosurg* [Internet]. 2023;37(5):1333–5.
3. Kashkouli MB, Abdolalizadeh P, Jafari S, Shahrzad S, Karimi N. Is primary optic nerve sheath schwannoma a misnomer? Report of two cases and literature review. *Orbit* [Internet]. 2019;38(5):419–23.
4. Shapira Y, Juniat V, Dave T, Hussain A, McNeely D, Watanabe A, et al. Orbito-cranial schwannoma-a multicentre experience. *EYE* [Internet]. 2023;37(1):48–53.

5. Yong K-L, Beckman TJ, Cranstoun M, Sullivan TJ. Orbital schwannoma-management and clinical outcomes. *Ophthal Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2020;36(6):590–5.
6. Lopez J, Hamill EB, Burnstine M. Orbital schwannoma management: a case report, literature review, and potential paradigm shift. *Orbit* [Internet]. 2022;41(1):15–27.
7. Douglas VP, Flores C, Douglas KA, Strominger MB, Kasper E, Torun N. Oculomotor nerve schwannoma: case series and literature review. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2022;67(4):1160–74.

## FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS



*Figura 1. RMN. Lesión nodular en la pared medial del canal óptico izquierdo.*



**B-AMORL**

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

## **FINALISTA CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA**

### **EL PAPEL DEL OTORRINOLARINGÓLOGO EN UN CASO DE ROMBOENCEFALITIS**

#### **AUTORES**

Amalia María Fiestas Tartiere; [amaliamarca.fiestas@salud.madrid.org](mailto:amaliamarca.fiestas@salud.madrid.org) ; 0009-0004-5740-7095

Supervisor: María Scola Torres; [mariascolatorres@gmail.com](mailto:mariascolatorres@gmail.com); 0009-0007-6724-9600

Colaboradores: María de Lluc Montaña Frau; [lluc.montana@gmail.com](mailto:lluc.montana@gmail.com); 0009-0004-8674-7195

Isabel Bueno Aventín; [isabel.bueno@salud.madrid.org](mailto:isabel.bueno@salud.madrid.org); 0009-0001-3507-3803

Montserrat Asensi Díaz; [mariamontserrat.asensi@salud.madrid.org](mailto:mariamontserrat.asensi@salud.madrid.org); 0009-0002-1840-6132

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Autor de correspondencia: [afiestastartiere@gmail.com](mailto:afiestastartiere@gmail.com)

#### **INTRODUCCIÓN**

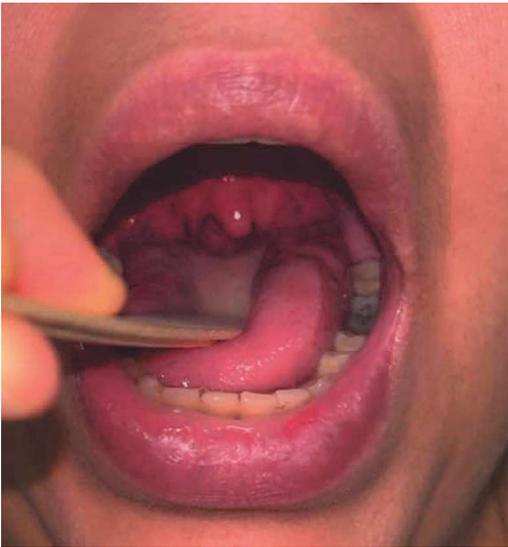
Se presenta el caso de una paciente de 42 años que acude al servicio de urgencias por sensación disneica, voz gangosa, sialorrea, sensación de ocupación faríngea y disfagia de horas de evolución sin fiebre. Los médicos generales, ante la alta sospecha de supraglotitis, avisan al otorrinolaringólogo de guardia de forma urgente para valoración de la vía aérea superior. La paciente refería cefalea y disfagia de una semana de evolución que había empeorado bruscamente esa noche, acompañado de visión doble, acúfenos y lateropulsión hacia la derecha con desequilibrio importante, náuseas y vómitos.

#### **MATERIAL Y MÉTODOS**

La exploración otorrinolaringológica mostró parálisis del VI par izquierdo que le condicionaba diplopia (*imagen 1*) junto con una asimetría de paladar con caída del velo derecho y úvula desviada hacia la izquierda (*imagen 2*). En la fibroscopia se apreció una paresia de cuerda vocal derecha con retención salival en senos piriformes (*imagen 3*). El cuello era normal a la palpación. Neurología describió una hipoestesia en miembro superior izquierdo y una hipopalestesia de miembro superior derecho, así como reflejos osteotendinosos abolidos en miembros inferiores y un nistagmo horizonte-rotatorio alterante.



*Imagen 1. Parálisis del VI izquierdo*

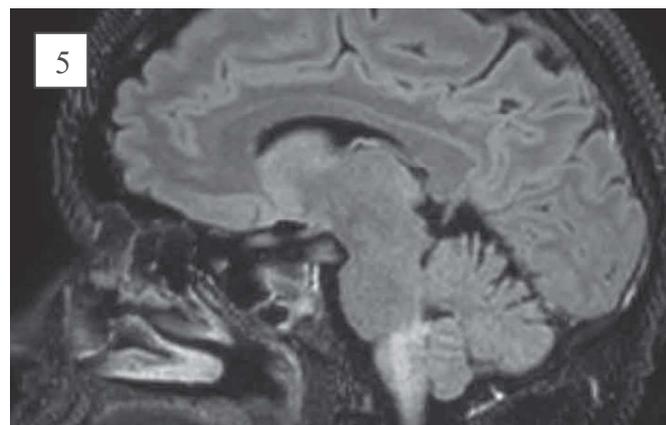
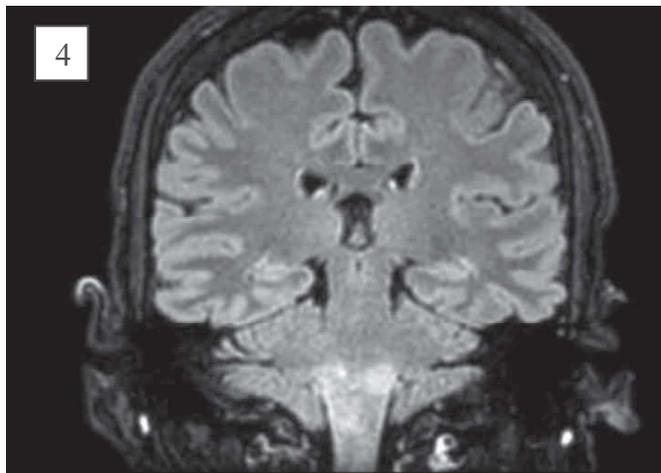


*Imagen 2. Parálisis del IX par derecho con desviación de la úvula a la izquierda.*



*Imagen 3. Paresia de CVD en posición paramediana con retención salival en senos piriformes.*

Se solicita TAC craneal y cervical con contraste urgente donde no se evidencian lesiones ni complicaciones agudas por lo que se decide realizar una RMN en la que se evidencia una lesión difusa en bulbo espinal que se extiende hacia la unión con la médula espinal cervical



*Imágenes 4 5 y 6: resonancia magnética craneal en secuencia FLAIR. Corte coronal, sagital y axial respectivamente donde se aprecia alteración de la señal difusa en región posterior del bulbo raquídeo.*

La analítica sanguínea fue normal y en la punción lumbar se aprecian 20 $\mu$  leucocitos (80% Mononucleares), hiperproteinorraquia (90 mg/d) sin consumo de glucosa, cultivo estéril, TBC negativo, citomorfología acelular, serologías negativas, anticuerpos negativos. Se realizó un PET-TAC con el objetivo de descartar causa secundaria a un síndrome paraneoplásico, que fue normal. Ante estos hallazgos, la principal sospecha fue romboencefalitis autoinmune, no infecciosa. Se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona 1gr y tras 15 días la paciente mejora de la disfagia, de la voz y del vértigo, pero persiste diplopía.

## DISCUSIÓN

La romboencefalitis es una inflamación del tronco encefálico. Sus causas incluyen infecciones (la más común *Listeria*), trastornos autoinmunes, paraneoplásicos o metabólicos<sup>1,2</sup>. Se debe sospechar cuando existe afectación de distintas estructuras del tronco del encéfalo (sobre todo protuberancia y bulbo) de forma simultánea. Puede manifestarse en forma de vértigo, ataxia, hemiparesia, parálisis de pares craneales (siendo los más frecuentes: VI, IX, X, XII), hipo o náuseas y alteraciones del sueño o autonómicas<sup>3</sup>. La RMN es fundamental para el diagnóstico, mostrando realce del tronco y ayudando en el diagnóstico diferencial. El tratamiento depende de la causa: antibióticos o antivirales si es infecciosa, corticoides e inmunoterapia si es autoinmune, o corrección del déficit si es metabólica<sup>4,5</sup>. El soporte clínico y el inicio precoz del tratamiento son esenciales para evitar secuelas<sup>3</sup>.

## CONCLUSIONES

La afectación de distintos pares craneales de forma simultánea y bilateral, asociado a síntomas motores y/o sensitivos debe hacernos sospechar una patología a nivel del tronco del encéfalo<sup>3</sup>. El otorrinolaringólogo puede ser la primera persona en ver al paciente por síntomas relacionados con afectación de pares bajos, tales como disfagia, disfonía y disnea, así como vértigo y mareo. Conocer esta patología es importante para avisar de forma urgente al neurólogo ya que, para un mejor pronóstico es importante iniciar rápidamente el tratamiento, aunque sea de forma empírica hasta conocer la causa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nicolás Liza, L., Pérez Retortillo, J. A., Gijón de la Santa, L., Marco Schulke, C., Sastre Borregón, B., & Martínez Ollero, J. (2018). ROMBOENCEFALITIS POR ENTEROVIRUS EN PLOBACIÓN PEDIÁTRICA. *Seram*.
2. Romano M, Rivera D, Patrucco L, Zurrú MC, Cristiano E. Romboencefalitis por *Listeria*. Presentación de 2 casos en adultos sanos. *Neurol Argent [Internet]*. 2010;2(3):193–6.
3. Cleaver J , James R , Rice C Romboencefalitis *Neurología Práctica* 2021; 21: 108-118.
4. Solé-Sabater M, Gómez-Ontañón E, Solé-Violán CE. Romboencefalitis asociada a anticuerpos anti-receptor de NMDA: una presentación inusual. *Neurol Argent [Internet]*. 2021;13(4):246–9.
5. Comunicación Neurología general P1 [Internet]. Elsevier.es.



**B-AMORL**

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

**FINALISTA CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA**

**RECONSTRUCCION DE CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CUERO CABELLUDO. A PROPÓSITO DE UN CASO**

Sánchez-Pérez, Miguel-Ángel<sup>a</sup>. \*(0009-0000-4277-4838); Maroto-De-Pablo, Marta<sup>a</sup>, Cano-Del-Amo, Ana<sup>a</sup>; Andrino-García, Elena; Honrubia-Sánchez, Lucía-Elena<sup>a</sup> (0009-0005-8264-1614), Fernández-Manzano, Cristóbal<sup>b</sup>.

<sup>a</sup> Servicio de Otorrinolaringología – Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, España.

<sup>b</sup> Servicio de Otorrinolaringología – Hospital Universitario El Escorial, Madrid, España.

\* Autor para correspondencia. [miguelangelsp@salud.madrid.org](mailto:miguelangelsp@salud.madrid.org) (M. A. Sánchez Pérez).

## **INTRODUCCIÓN**

El carcinoma epidermoide cutáneo (CEC) es uno de los tumores malignos más frecuentes en piel, con especial predilección por las zonas fotoexpuestas como el cuero cabelludo<sup>(1)</sup>. Su variante in situ, la enfermedad de Bowen se caracteriza por la proliferación intraepidérmica de queratinocitos atípicos sin invasión dérmica<sup>(2)</sup>. Aunque tiene bajo riesgo de progresión a formas invasivas, su tratamiento no debe demorarse<sup>(3)</sup>. La exéresis quirúrgica amplia con márgenes adecuados continúa siendo el tratamiento estándar<sup>(4)</sup>. En pacientes de edad avanzada, las técnicas quirúrgicas deben adaptarse al estado general del paciente y a la localización tumoral, buscando resultados seguros y funcionales<sup>(5)</sup>.

## **CASO CLÍNICO**

Varón de 92 años derivado desde el servicio de dermatología por recidiva de una lesión cutánea de 4 cm de diámetro en el cuero cabelludo, con biopsia compatible con carcinoma epidermoide. (Imagen 1 y 2).



*Imagen 1. Lesión parietal. Visión lateral*



*Imagen 2. Lesión parietal. Visión posterior*

Se realiza la exéresis de la lesión bajo anestesia local, respetando márgenes de seguridad superiores a 5 mm. Con el objetivo de permitir la evaluación completa de los márgenes, se decide no realizar cierre primario, optando por una aproximación leve de los bordes mediante la técnica de bolsa de tabaco. El defecto quirúrgico se cubre con un apósito de bálsamo del Perú/ aceite de ricino y esponja, ambos suturados.

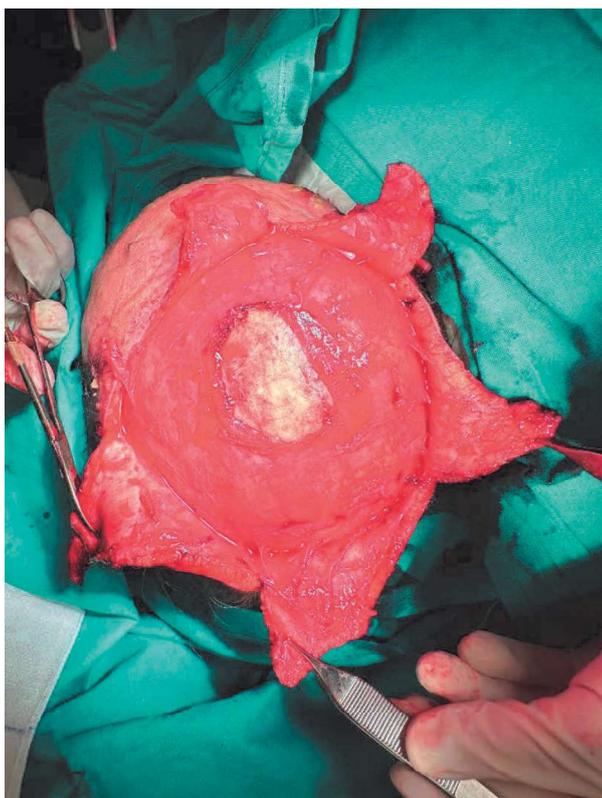
Tras una semana, el estudio anatomopatológico informa carcinoma epidermoide in situ (enfermedad de Bowen), con márgenes periféricos y profundos libres. Se procede a una segunda intervención bajo anestesia local (lidocaína con adrenalina al 2%), reavivando bordes y disecando a nivel subcutáneo. Se realizan cinco incisiones en estrella, aproximando los bordes al centro, y se sutura el defecto con seda 2/0. (Imagen 3-6)



*Imagen 3. Defecto tras exéresis de lesión.*



*Imagen 4. Creación de colgajos en estrella.*

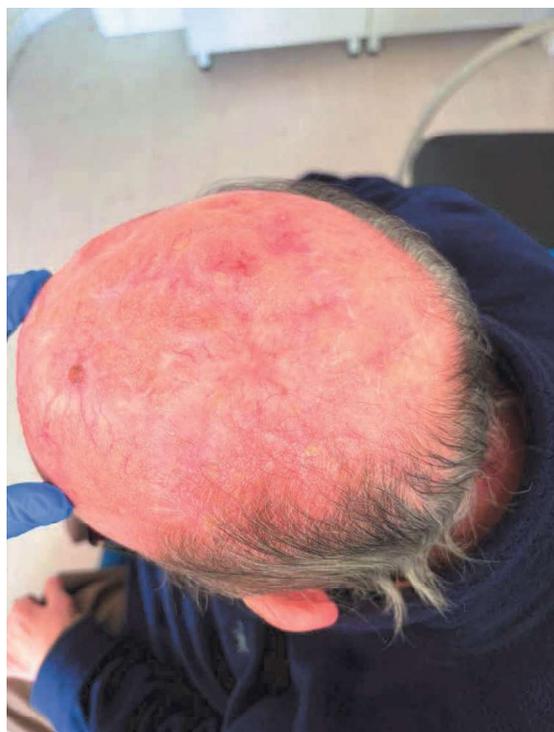


*Imagen 5. Disección subcutánea.*

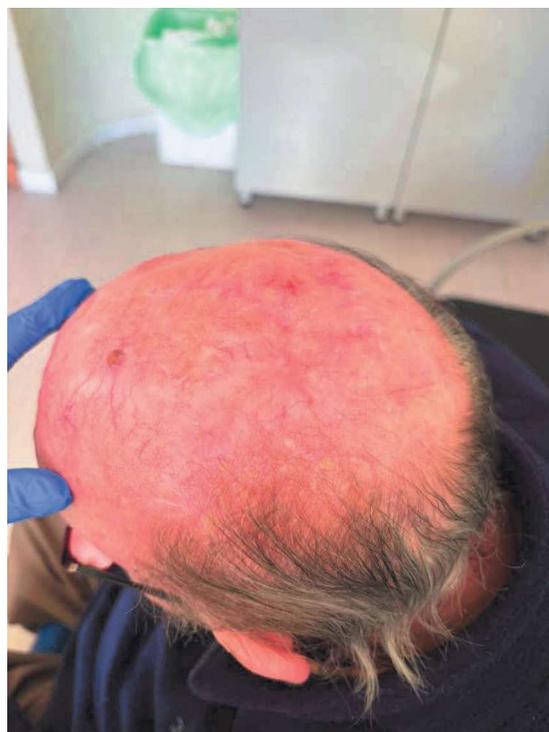


*Imagen 6. Sutura en estrella.*

A los diez días se observa herida en cicatrización, con una zona central dehiscente cubierta por costra. Se continúa con curas alternas con mupirocina y apósitos de povidona yodada, retirándose la sutura en la tercera semana. (Imagen 7 y 8)



*Imagen 7. Cicatriz residual.*



*Imagen 8. Cicatriz residual.*

El estudio de extensión mediante TAC (Tomografía Axial Computerizada) cervical no se realiza por claustrofobia, completándose la evaluación con ecografía, sin hallazgos patológicos.

## DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico del CEC in situ en el cuero cabelludo de pacientes ancianos plantea retos tanto técnicos como clínicos. La exéresis amplia sin cierre inicial permitió confirmar márgenes libres, priorizando la seguridad oncológica<sup>(4)</sup>. La técnica de cierre mediante incisiones en estrella facilitó la aproximación sin generar tensión excesiva en una zona de escasa elasticidad, evitando técnicas más invasivas que pueden ser mal toleradas en pacientes de edad avanzada<sup>(6)</sup>. El seguimiento ambulatorio mostró buena evolución, con epitelización progresiva del defecto.

Aunque no se completó el TAC cervical, la ecografía resultó útil para descartar afectación ganglionar. En pacientes con enfermedad de Bowen y márgenes libres, el riesgo de diseminación es bajo; si bien se recomienda un seguimiento clínico regular<sup>(7)</sup>.

## CONCLUSIONES

El manejo del carcinoma epidermoide in situ en pacientes de edad avanzada debe individualizarse, valorando la extensión tumoral, el estado general y las características anatómicas. La exéresis con márgenes adecuados y reconstrucción adaptada puede ofrecer un buen control local, preservando la funcionalidad y la estética. El seguimiento clínico regular es esencial para detectar posibles recidivas o la aparición de nuevas lesiones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Que SKT, Zwald FO, Schmults CD. Cutaneous squamous cell carcinoma: Incidence, risk factors, diagnosis, and staging. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(2):237–47.
2. Hernández-Gil J, Fernández-Pugnaire MA, Serrano-Falcón C, Serrano-Ortega S. Clínica y dermoscopia de la enfermedad de Bowen pigmentada. *Actas Dermosifiliogr*. 2008 Jun;99(5):419-20.
3. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL Jr. Prognostic factors for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26(6):976–90.
4. Motley R, Kersey P, Lawrence C. Multiprofessional guidelines for the management of cutaneous squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol*. 2002;146(1):18–25.
5. Nehal KS, Bichakjian CK. Update on keratinocyte carcinomas. *N Engl J Med*. 2018;379(4):363–74.
6. Russo F, Linares M, Iglesias ME, Martínez-Amo JL, Cabo F, Tercedor J, et al. Técnicas reconstructivas de elección por unidades estéticas faciales. *Actas Dermosifiliográficas*. 2017 Oct;108(8):729-737.
7. Stratigos AJ, Garbe C, Dessinioti C, et al. European interdisciplinary guideline on invasive squamous cell carcinoma of the skin: Part 1. *Eur J Cancer*. 2020;128:60–82.





**B-AMORL**

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

**FINALISTA CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION  
MADRILEÑA**

**INESTABILIDAD TRAS COLOCACIÓN DE IMPLANTE COCLEAR BILATERAL**

Maroto-de Pablo M (0009-0008-5286-072X), Sánchez-Pérez MA, Honrubia-Sánchez LE, Peláez-Casillas N, Cano-del Amo A, Gómez-Serrano M.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid.

Autor de correspondencia: [martamarotop96@gmail.com](mailto:martamarotop96@gmail.com)

**INTRODUCCIÓN**

El vértigo posicional paroxístico benigno (VBBP) es el trastorno vestibular más prevalente. Se trata de crisis repetidas de vértigo, de segundos de duración, en relación con los cambios de posición de la cabeza. La etiología suele ser idiopática. Las maniobras de provocación desencadenan el episodio y el nistagmo característico del canal semicircular implicado, pudiendo realizar las maniobras de reposición adecuadas para un correcto tratamiento (1).

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Presentamos el caso de un niño de 2 años sin antecedentes médicos previos hasta hace unas cuatro semanas, cuando fue ingresado debido a una meningoencefalitis neumocócica. Desarrolló una hipoacusia neurosensorial bilateral profunda que requirió la colocación de implantes cocleares bilaterales de manera urgente ante el riesgo de laberintitis osificante.

Durante el preoperatorio las pruebas complementarias y la exploración otovestibular no demostraron hallazgos relevantes. La cirugía transcurrió sin incidencias, realizándose la inserción del electrodo a través de la ventana redonda en el oído izquierdo y por cocleostomía en el oído derecho debido al inicio de la osificación en la ventana.



*Figura 1. Control radiológico posoperatorio.*

Durante el seguimiento, previo a la activación del implante, el paciente presentó episodios de inestabilidad y lateralización de la marcha de minutos de duración descritos por los padres, negaban cualquier otro tipo de síntoma. En la exploración, no existía ningún nistagmo espontáneo ni con la estimulación a alta intensidad de ambos implantes. En la maniobra de Dix-Hallpike derecha, se observó la aparición de nistagmo horizontal izquierdo junto con sintomatología acompañante. En el Dix-Hallpike izquierdo, se evidenció un nistagmo horizontal derecho de menor intensidad y sin síntomas. Por ello, se diagnosticó de un probable VPPB de canal lateral izquierdo brazo anterior y se realizó una maniobra de reposición de Appiani con Zuma e Maia, instruyendo a los padres para repetirla en su domicilio durante una semana.

El paciente continúa con seguimiento mensual vía telefónica sin nuevos episodios, pudiendo concertar una cita presencial si fuera necesario.



*Figura 2. Maniobra de reposición Appiani*

## **DISCUSIÓN**

El VPPB es el trastorno vestibular más frecuente en adultos. No obstante, parece que el VPPB pediátrico es más común de lo que se pensaba previamente y debe tenerse en cuenta en la evaluación de cualquier niño con vértigo episódico.

Sin embargo, la edad media publicada en la población infantil se encuentra en torno a los 11-13 años, no estando descrita su presentación en niños de la edad de nuestro paciente (2,3,4) y no habiéndose estudiado su prevalencia tras la realización de una cirugía otológica. Esto hace que tengamos que abrir nuestro diagnóstico diferencial a patologías más prevalentes en este grupo de edad como son el vértigo paroxístico benigno.

Por otro lado, la cirugía otológica se ha descrito como un posible factor predisponente para el VPPB. Dentro de la cirugía del implante coclear se han descrito diversas teorías como son el desprendimiento de otoconias debido a la vibración durante el fresado o la posible introducción de micropartículas óseas en la cóclea durante la cocleostomía (5,6).

## CONCLUSIONES

El VPPB debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico de la patología vestibular en la infancia. Así mismo, debemos conocer los factores que la predisponen, como es el caso de la cirugía otológica. En el caso de nuestro paciente, seguiremos su evolución para ver si se trata de un episodio aislado tras la cirugía o si existen recurrencias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M et al. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico y Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Acta Otorrinolaringol Esp. 2018. Nov-Dec;69(6):345-366.
2. Balnezelli C, Sparato D, Radaelli-de Zinis LO. Benign Positional Paroxysmal Vertigo in Children. Audiol Res. 2021 Feb 1;11(1):47-54.
3. Wang A, Zhou G, Brodsky JR. Characteristics of Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Young Children. Laryngoscope. 2023 Mar;133(3):694-699.
4. Brodsky JR, Lipson S, Wilber J, Zhou G. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) in Children and Adolescents: Clinical Features and Response to Therapy in 110 Pediatric Patients. Otol Neurotol. 2018 Mar;39(3):344-350.
5. Kirbac A, Turan-Dizdar H, Kaya E, Armagan-Incesulu S. New- and early-onset benign paroxysmal positional vertigo after otologic surgery. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2025 Jan;282(1):175-181.
6. Viccaro M, Mancini P, La Gamma R, De Seta E, Covelli E, Filipo R. Positional Vertigo and Cochlear Implantation. Otol Neurotol. 2007 Sep;28(6):764-7.



**B-AMORL**

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

**FINALISTA CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION  
MADRILEÑA**

**LA ESTENOSIS DEL ÚNICO CAMINO**

Autores: Bueno-Aventín I (0009-0001-3507-3803), MIR IV

Asensi-Díaz MM (0009-0002-1840-6132), MIR IV

García-Palomino A (0009-0007-2626-7095), MIR II

Fiestas Tartiere AM (0009-0004-5740-7095), MIR III

Hernando-Cuñado M (0000-0002-1738-7083), FEA – Jefe Sección ORL Pediátrica

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Gregorio Marañón.

e-mail contacto: [isabel.bueno.aventin@gmail.com](mailto:isabel.bueno.aventin@gmail.com)

**INTRODUCCIÓN:**

La estenosis congénita de la apertura piriforme (ECAP) es una enfermedad poco frecuente que condiciona una obstrucción de la vía aérea superior en neonatos. Se produce por un crecimiento óseo excesivo de la apófisis ascendente del hueso maxilar, disminuyendo el calibre del orificio piriforme [1] y pudiendo condicionar una obstrucción nasal que conlleve episodios de apnea y cianosis cíclicos, que se alivian con el llanto [2].

La ECAP aparece de forma aislada o asociada con otras malformaciones de línea media como holoprosencefalia o megaincisivo único, formando parte de un síndrome polimalformativo [1,2].

El diagnóstico se establece mediante una exploración física donde se aprecia una disminución del calibre de la apertura piriforme, siendo el TC la mejor prueba para confirmarlo. El diagnóstico viene dado por un diámetro transversal inferior a 11mm [2]. Se realiza una RM cuando se sospechen lesiones del SNC o defectos en línea media [2].

El tratamiento de estos pacientes busca establecer una vía aérea superior adecuada. El abordaje quirúrgico se reserva para aquellos pacientes donde las medidas conservadoras fallan. [3,4]

**MATERIAL Y MÉTODOS:**

Presentamos el caso de un neonato de 22 días de vida que ingresa en nuestro centro por un cuadro de bronquiolitis aguda caracterizado por dificultad respiratoria y tiraje, con pausas de apnea concomitantes. Inicialmente requirió Presión Continua en Vía Aérea (CPAP) e, incluso, se escaló a

Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI). Tras dos días toleró oxigenoterapia de alto flujo con gafas nasales.

Interconsultan al servicio de Otorrinolaringología el quinto día de ingreso por dificultad respiratoria nasal a pesar de oxigenoterapia con gafas nasales. Se evidencia una rinorrea espesa no purulenta en ambas fosas nasales. Se realiza una exploración con fibroendoscopio, visualizando una disminución del calibre de la apertura piriforme sin poder realizar una valoración de las coanas por imposibilidad para la progresión del fibroendoscopio.

Se solicita una tomografía computarizada (TC) cráneo-facial sin contraste (*figuras 1 y 2*), donde se confirma la presencia de una estenosis de la apertura piriforme con un diámetro mínimo de 4,5mm y se asocia un síndrome de megaincisivo central maxilar único. No se aprecia atresia ósea de coanas.

Se completa el estudio con una Resonancia Magnética (RM) y se descartan posibles malformaciones de línea media cerebral asociadas.

A pesar de ello, el paciente presenta en controles hormonales una disminución sérica de cortisol en el contexto de una insuficiencia suprarrenal central, siendo tratado con hidrocortisona oral.

### **RESULTADOS:**

El estrechamiento de apertura piriforme requería un soporte con oxigenoterapia de alto flujo y manejo de secreciones nasales con aspirado, lavados con suero fisiológico y tratamiento tópico con budesonida.

Presentó un episodio de desaturación e insuficiencia respiratoria que dificultó la retirada del soporte ventilatorio, lo que hizo plantear la necesidad de una resolución quirúrgica.

Con el paso de los días se pudo disminuir el soporte respiratorio y la niña fue dada de alta tras 72 días de ingreso sin precisar tratamiento quirúrgico.

### **DISCUSIÓN:**

Los neonatos son respiradores nasales obligados. La EAP es una malformación donde se produce una disminución del calibre de la apertura piriforme, pudiendo condicionar episodios de apnea cíclicos que dificulten la alimentación oral.

La primera escala de tratamiento se basa en un manejo conservador, mediante el uso de corticoides y descongestivos nasales, oxigenoterapia a altas dosis y alimentación enteral. En caso de no presentar mejoría, se debe plantear una estrategia quirúrgica para aumentar el calibre de la apertura piriforme.

### **CONCLUSIONES:**

La estenosis de la apertura piriforme es una causa rara de obstrucción de la vía aérea superior. Normalmente estos pacientes responden a medidas conservadoras, debiendo plantear una intervención quirúrgica en pacientes no respondedores.

### **FIGURAS:**

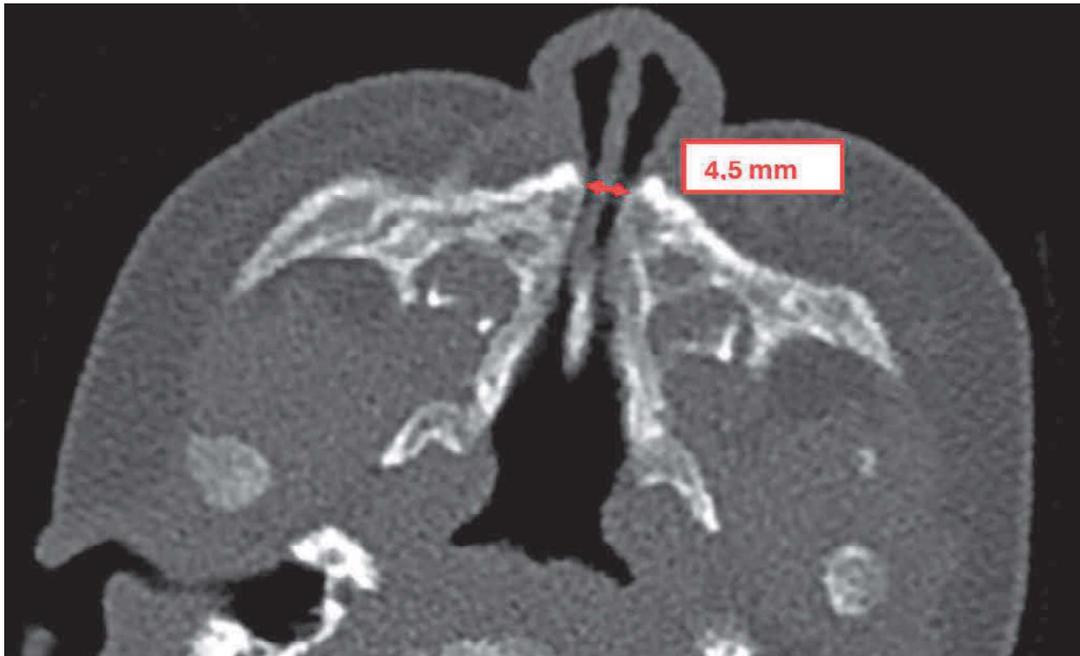


Figura 1. TC: estenosis de orificio piriforme (anchura apertura piriforme de 4,5mm).



Figura 2. Reconstrucción TC 3D: megaincisivo único

#### BIBLIOGRAFÍA:

1. Elluru R.G. Congenital and Acquired Malformations of the Nose and Nasopharynx. En: Marci M. Lesperance, coordinador. Pediatric Otolaryngology. 2ª ed. Michigan: Elsevier; 2022. p. 64-76.
2. Tate JR, Sykes J. Congenital Nasal Pyriform Aperture Stenosis. Otolaryngologic Clinics of North America. 2009 Jun;42(3):521-5
3. Chakravarty PD, Sim F, Slim MAM, Patel N, Wynne DM, Clement WA. Congenital nasal pyriform aperture stenosis; our experience of 34 cases. Int J Pediatr Otorhinolaryngol [Internet]. 2023;166(111491):111491.

4. Abelardo E, Manuelian C, Devarajan D, Jones G. Conservative management of congenital nasal pyriform aperture stenosis. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2021 [citado el 8 de abril de 2025];14(3):e241187.



## FINALISTA CONCURSO DE CASOS 17º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

### ACTINOMICOSIS DE BASE DE CRÁNEO

Autores: Suela-Alonso Gonzalo<sup>1</sup>, Gimeno-Hernández Jesús<sup>2</sup>, Purroy-Ortega Inés Eugenia<sup>3</sup>, Herrera-Val Olaia<sup>4</sup>, Delgado-Sánchez Tomás.

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Autor de correspondencia: [gonzalo.suela@salud.madrid.org](mailto:gonzalo.suela@salud.madrid.org).

<sup>1</sup> ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9989-8716>

<sup>2</sup> ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9558-8131>

<sup>3</sup> ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7830-2197>

<sup>4</sup> ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6552-3462>

### INTRODUCCIÓN

La actinomicosis cerebral es una infección rara causada por bacterias del género *Actinomyces* que suelen ser comensales de cavidad oral, tracto gastrointestinal y aparato genital femenino.

La afectación del SNC representa menos del 5% de los casos (1)

El patógeno suele ser *Actinomyces israelii* (2). La infección del SNC puede ser por diseminación hematológica o por contigüidad desde los senos paranasales (2).

Puede presentarse como cefalea, fiebre, hipertensión intracraneal, convulsiones y signos de focalidad neurológica. Suele evidenciarse un absceso en las pruebas de imagen, aunque puede presentarse como meningitis, empiema subdural o una masa tumoral que simula una neoplasia (2).

El crecimiento es lento y necesita condiciones anaerobias estrictas para crecer, lo cual dificulta su aislamiento. Es característica la presencia de gránulos de azufre (1).

El tratamiento de elección es la antibioterapia con betalactámicos IV. Si el absceso es grande puede ser necesaria la intervención quirúrgica. (1)

### MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos el caso de una mujer de 61 años en seguimiento por Neurología por cefalea desde mayo del 2024 diagnosticada de masa clival con comportamiento agresivo. Se planteó un diagnóstico diferencial radiológico entre linfoma, metástasis o plasmocitoma. (Figura 1)

Acudió en agosto a urgencias por cefalea. Presentaba diplopía, ptosis palpebral, parálisis del VI par, hipoestesia y disimetría en el MMSS derechos.

Ingresó con PET-TC y RM (*Figura 2*) donde se describieron una lesión lítica clival agresiva con SUVmax de 30 con extensión orbitaria, infratemporal derecha, a fosa posterior, faríngea, región selar y senos cavernosos; y un nódulo pulmonar de 10 mm en LSI captante de FDG. Se trató de biopsiar la lesión temporal sin éxito.

Evolución tórpida del cuadro por hidrocefalia, se colocó drenaje ventrículo peritoneal.

Se inició antibioterapia de amplio espectro con mejoría en un inicio y deterioro del nivel de consciencia posterior.

Se realizó punción lumbar con diagnóstico de ventriculitis, se retiró la válvula y se colocó DVE.

Evolucionó hacia tetraparesia, con apertura de ojo derecho, sin alteración pupilar. Progresivamente fue perdiendo la apertura ocular, sin reflejos oculocefálicos ni corneales, pero la paciente respiraba y tosía.

Inició cuadro hipertérmico precisando norepinefrina.

El 13 de septiembre se realizó biopsia conjunta entre neurocirugía y ORL mediante abordaje endoscópico endonasal. Presentaba ocupación maxilar derecha. La biopsia sugirió de visu cordoma clival (*Figuras 3 y 4*).

En situación de fallo multiorgánico con afección neurológica grave se decidió adecuación terapéutica y falleció el mismo día.

Se realizó una necropsia donde se evidenció actinomicosis invasiva con afección clival y meningoencefálica de predominio basal con abscesos en lóbulo temporal derechos.

## RESULTADOS

En este caso clínico se pone en evidencia el reto diagnóstico que supone una lesión clival si no se cuenta con una biopsia y las consecuencias fatales que esta puede tener.

## DISCUSIÓN

Se ha de reflexionar sobre la posibilidad de haber tomado una biopsia de la lesión desde un acceso intranasal, sospechando además el origen el seno maxilar.

Las lesiones abscesificadas por *Actinomyces* han de ser drenadas (2) por lo que es probable que hubieran persistido las complicaciones a pesar de contar con un tratamiento dirigido.

## CONCLUSIONES

El papel del otorrinolaringólogo en las lesiones de base de cráneo ha de tenerse en consideración dada la accesibilidad que proporciona tanto para la toma de muestras como para el tratamiento.

Si bien las infecciones a priori pueden ser tratadas con terapia antimicrobiana no se ha de subestimar la necesidad de un tratamiento quirúrgico temprano.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Figueroa-Damián R, Arredondo-García JL. Actinomicosis: revisión de 90 casos. Rev Mex Patol Clin Med Lab. 2017;64(3):126–31.

2. Gómez-Torres GA, Pacheco-Rosas D, Gutiérrez-Aceves J, Rodríguez-López C. Actinomicosis cerebral: reporte de caso y revisión de la literatura. *Cir Cir.* 2017;85(6):519–23.

FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS



Figura 1. Resonancia Magnética al diagnóstico.

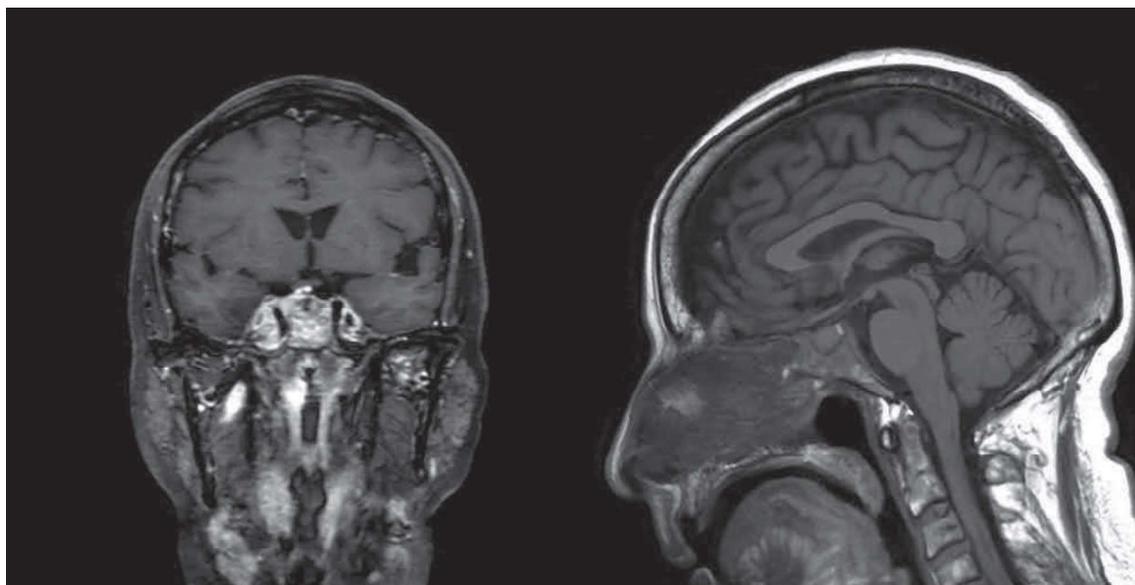


Figura 2. Resonancia durante el ingreso.

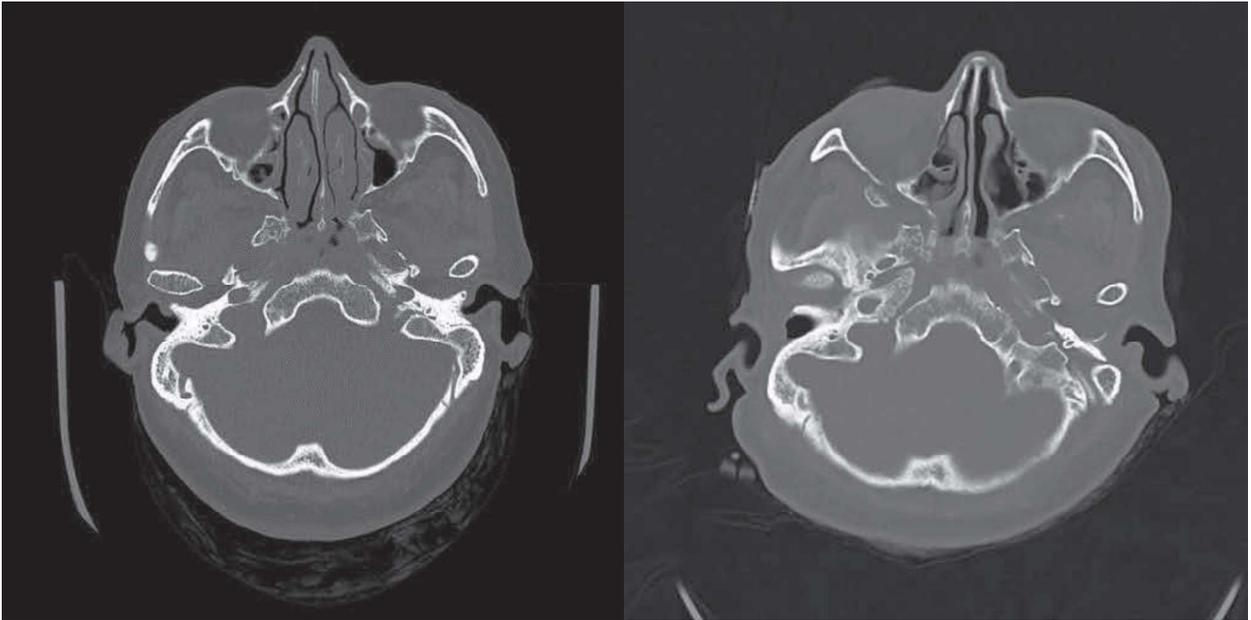


Figura 3. TAC al diagnóstico y previo a la biopsia.

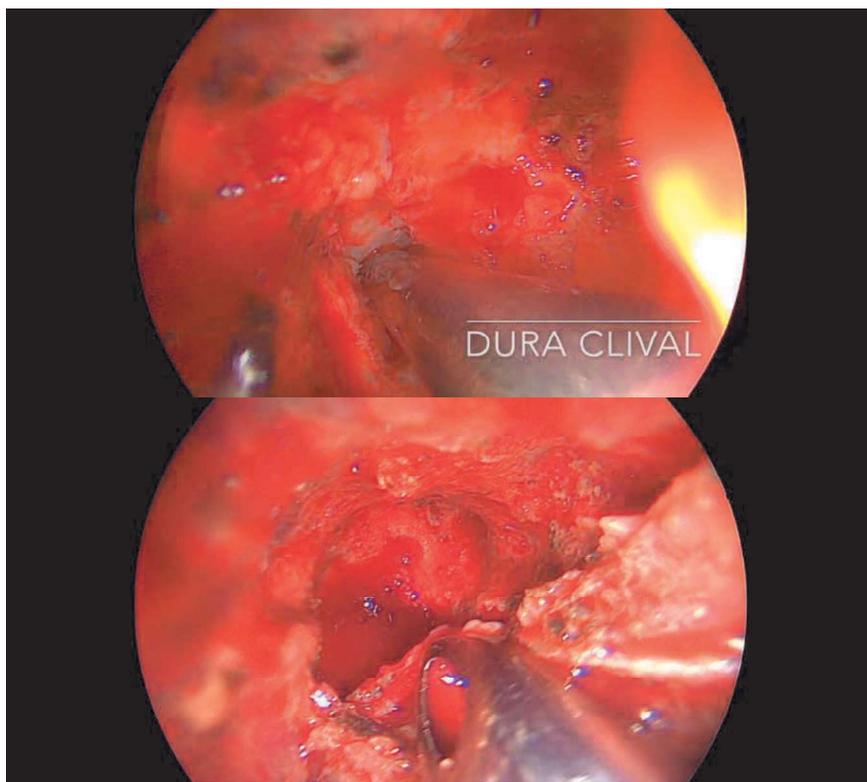
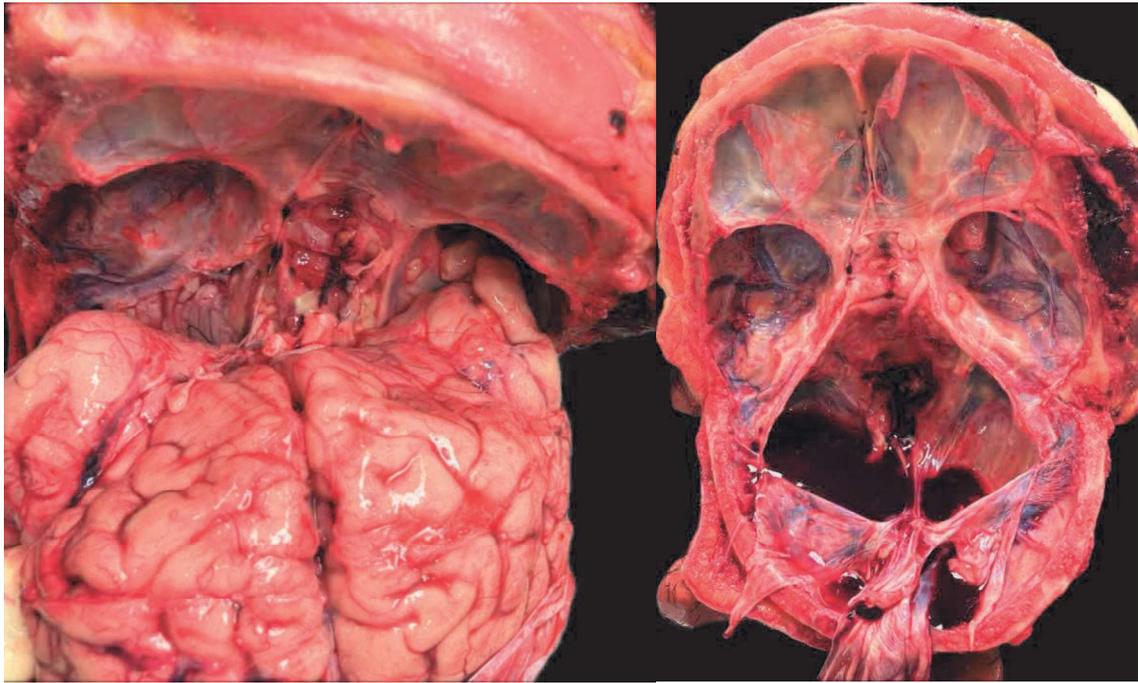


Figura 4. Biopsia.





*Figura 5. Autopsia.*