Boletín nº 24 – Octubre 2026

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

Juan Hurtado de Mendoza nº 13
28036 Madrid

Editores:
Marisa Mozota Núñez
Teresa Collazo Lorduy

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

INDICE

MASA EN BASE DE LENGUA: NO TODO ES EPIDERMOIDE. PLANIFICACIÓN QUIRÚRGICA CON MODELO 3D DE UN ADENOCARCINOMA GLÁNDULA SALIVAR MENOR

Autores: Ros-Rodríguez Clara Isabel[1] ORCID: 0009-0000-0738-8763., Sarabia-Guerra Elena Maria[1] ORCID: 009-0001-8435-1347, Sanz-López Lorena[2] ORCID: 0000-0003-1306-3118.
[1]Residente de ORL del Hospital Universitario de Torrejón
[2]Jefa de Servicio de ORL del Hospital Universitario de Torrejón. Profesor asociado de la Universidad Francisco de Vitoria.

EL ESPACIO PARAFARÍNGEO: RETO DIAGNÓSTICO Y RESOLUCIÓN TRANSORAL EN DOS CASOS DE ADENOMA PLEOMORFO.

Autores: Sarabia Guerra, Elena María [1] ORCID: 0009-0001-8435-1347. Clara Isabel Ros Rodríguez [2] ORCID: 0009-0000-0738-8763. Sanz López, Lorena [3] ORCID: 000-0003-1306-3118.
Residente primer año de ORL del Hospital Universitario de Torrejón.
Residente segundo año de ORL del Hospital Universitario de Torrejón.
Jefa Servicio de ORL del Hospital Universitario de Torrejón. Profesora asociada de la Universidad Francisco de Vitoria.

HEMATOMA RETROFARÍNGEO Y MEDIASTÍNICO ESPONTÁNEO POR PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA TIROIDEA INFERIOR

de Lama-Bermejo R. (0009-0008-8624-6197)[1,2], Sanz-Garzón R. (0009-0002-3148-3896)[1,2], Jaquez J. (0000-0002-8517-7598)[1,2], Calvo-Alonso C. (0009-0008-2149-8465)[1,2], Bueno-Aventín I. (0009-0001-3507-3803)[1,3].

1. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

2. Médico Interno Residente de Otorrinolaringología.

3. Facultativa Especialista de Área en Otorrinolaringología.

PIOLARINGOCELE MIXTO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y QUIRÚRGICO EN UN PACIENTE CON DESCOMPENSACIÓN MULTIFACTORIAL

Autores: Claudia García Copé (0009-0006-2231-8724), Ines Lopez de la Fuente (0009-0003-3967-5822), Cristina Peinado Gutierrez (0009-0006-7409-1007), Teresa Collazo Lorduy, Carlos Domingo Carrasco.
Hospital de referencia: *Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid.*

LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES OROFARÍNGEO SIMULANDO LESIÓN QUÍSTICA SUPRAGLÓTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Piña Molpeceres Alberto (Residente), Grau García Magdalena (Residente), García Alcántara Fernando (Jefe de sección).
Hospital Universitario Príncipe de Asturias

CUANDO UNA OTITIS EXTERNA MALIGNA NO LO ES: CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL HUESO TEMPORAL COMPLICADO CON UNA OSTEOMIELITIS DE BASE DE CRÁNEO

Autores: Garmendia-Pérez P[1] [ORCID:0009-0008-8481-6328]; Gómez-Frías I[2]; Gomez-Riaza I[3]; Comas - Sánchez L[4]; González-Arias VJ[5]

[1] MIR de segundo año del Hospital Universitario de Móstoles

[2] MIR de cuarto año del Hospital Universitario de Móstoles

[3] MIR de tercer año del Hospital Universitario de Móstoles

[4] MIR de primer año del Hospital Universitario de Móstoles

[5] FEA y jefe de servicio del Hospital Universitario de Móstoles

FIBROMA OSIFICANTE MAXILAR PEDIÁTRICO: ABORDAJE COMBINADO ENDOSCÓPICO NASOSINUSAL Y SUBLABIAL.

Sanz-Garzón R[1] (0009-0002-3148-3896), DeLama-Bermejo R[1] (0009-0008-8624-6197), Calvo-Alonso C[1] (0009-0008-2149-8465), Sanjuan de Moreta G[1], Ochandiano S[2] (0000-0003-3576-6498).
[1]Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.
[2]Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.
Autor de correspondencia: Robertosanz510@gmail.com

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL BILATERAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD LEPTOMENÍNGEA: DOS ETIOLOGÍAS, UN MISMO SÍNTOMA DE ALARMA.

Autores: Aldecoa- Jiménez Olga, Wandosell- Álvarez Álvaro, Conde- Gómez Menor Teresa, Sánchez del Villar- Gabarain Mercedes, José Miguel Aparicio Fernández.

Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Autor de correspondencia: olgaaldecoajimenez@gmail.com

MANEJO MEDIANTE EMBOLIZACIÓN Y EXÉRESIS DE PARAGANGLIOMA CAROTÍDEO

Autores: Jaquez Rodriguez Jessica Lizette (0000-0002-8517-7598), Calvo Alonso Carlos (0000-0002-8517-7598), Chica Barrera Paula Mitchelle (0009-0001-7844-4125),Gálvez José Antonio (0009-0009-6790-987X), Souviron Encabo Rosalia (0000-0003-4045-7323).

Hospital Universitario Gregorio Marañón
Autor de correspondencia: Jaquez Rodriguez Jessica Lizette jessicajaquez19@gmail.com

TIMPANOPLASTIA CON INJERTO DE CARTÍLAGO TRAGAL PARA MANEJO DE MIGRACIÓN DE ELECTRODO DE IMPLANTE COCLEAR

Autores: Andrino García, E (0009-0008-6956-1179), Peláez Casillas, N (0009-0002-2888-105X), Cano del Amo, A (0009-0003-7418-9651), De la Torre Aguilera, M T (0009-0002-6338-7217), Gómez Serrano, M (0009-0003-7418-9651).

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, 28222, Madrid, España.

Email de contacto: elena.andrino@salud.madrid.org

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

PRIMER PREMIO CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

MASA EN BASE DE LENGUA: NO TODO ES EPIDERMOIDE. PLANIFICACIÓN QUIRÚRGICA CON MODELO 3D DE UN ADENOCARCINOMA GLÁNDULA SALIVAR MENOR

Autores: Ros-Rodríguez Clara Isabel[1] ORCID: 0009-0000-0738-8763., Sarabia-Guerra Elena Maria[1] ORCID: 009-0001-8435-1347, Sanz-López Lorena[2] ORCID: 0000-0003-1306-3118.
[1]Residente de ORL del Hospital Universitario de Torrejón
[2]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

INTRODUCCIÓN

Los tumores de glándulas salivares constituyen un grupo complejo de neoplasias con una incidencia del 3-5% de todos los cánceres de cabeza y cuello (1). En el caso de las glándulas menores, presentan una incidencia anual muy baja y constituyen el 15-20% de todos los cánceres salivares (2). Tienen una alta tasa de malignidad (50%) , a diferencia de las neoplasias de las glándulas mayores, que son generalmente benignas. Pueden aparecer en cualquier zona del tracto aerodigestivo superior, siendo la localización más frecuente el paladar duro, seguido del paladar blando y la base de la lengua en la orofaringe (1–3).

Entre los distintos subtipos histológicos *(tabla 1)*, el adenocarcinoma polimorfo es el tercero en frecuencia y en el 90% de los casos se localiza en el paladar, siendo la base de la lengua un sitio infrecuente (2,3). Se caracteriza generalmente por un crecimiento submucoso lento con una baja tasa de metástasis a distancia y puede presentar dificultades diagnósticas por la aparición tardía de síntomas (4).

En cuanto al tratamiento, el pilar fundamental es la resección quirúrgica completa con márgenes negativos asociada a una disección cervical en caso de evidenciarse afectación ganglionar. Por otro lado, el tratamiento adyuvante con radioterapia puede estar indicado cuando existen factores de mal pronóstico (2,4).

Dada la complejidad que pueden suponer estas cirugías, en los últimos años se han desarrollado herramientas de reconstrucción tridimensional a partir de pruebas de imagen permitiendo mejorar la planificación quirúrgica en tumores complejos de cabeza y cuello (5).

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos el caso de un varón de 52 años derivado a nuestro centro por aumento de volumen laterocervical izquierdo progresivo, de cinco meses de evolución. En la fibroscopia se observó una lesión excrecente en la base de la lengua izquierda *(figura 1),* asociada a un conglomerado adenopático cervical ipsilateral en nivel II. El paciente aportaba pruebas de imagen realizadas en otro centro en las que se describía una lesión neoformativa en base de lengua con extensión a epiglotis y aumento ganglionar en niveles IIa, IIb y III izquierdos.

Se completó la estadificación con un PET-TC, que evidenció captación hipermetabólica en base de lengua con extensión a epiglotis y adenopatías laterocervicales bilaterales sugestivas de afectación metastásica *(figura 2).* Se realizó biopsia de la lesión mediante microcirugía laríngea y biopsia con aguja gruesa de los ganglios cervicales, siendo el resultado anatomopatológico compatible con adenocarcinoma polimorfo de glándula salival menor en base de lengua, vallecula izquierdas y adenopatías.

El caso fue presentado en el comité multidisciplinar de tumores de cabeza y cuello, donde se decidió tratamiento quirúrgico mediante laringectomía total con ampliación a base de lengua y vaciamiento cervical funcional. Sin embargo, el paciente decidió recibir tratamiento con protonterapia en otro centro, solicitando el alta de nuestro servicio.

Seis meses después, el paciente acudió nuevamente por persistencia de lesión primaria y ganglionar diagnosticada mediante nueva biopsia y pruebas de imagen *(figura 3).* Ante estos hallazgos, se realizó una nueva microcirugía laríngea con toma de biopsias para mapear las regiones adyacentes al tumor con el objetivo de determinar la extensión de este de cara a poder realizar un tratamiento quirúrgico de rescate.

Por la complejidad anatómica de la base lingual y con el objetivo de realizar una cirugía lo menos mutilante posible, se llevó a cabo planificación quirúrgica avanzada mediante reconstrucción tridimensional con el programa "*Cella"* a partir de las pruebas de imagen del paciente. Esta herramienta permitió definir con precisión la relación del tumor con el hueso hioides, estimar de forma exacta la extensión de resección necesaria para un abordaje parcial y valorar su proximidad a la arteria lingual izquierda, optimizando la preservación de estructuras y la adecuada delimitación de los márgenes quirúrgicos *(figura 4).*

RESULTADOS

Ante los hallazgos de adenocarcinoma polimorfo de glándula salival menor en base de lengua, estadio ycT3 ycN3b ycM0, se llevó a cabo un tratamiento quirúrgico de rescate mediante abordaje combinado transcervical. Se realizó cervicotomía asociada a glosotomía horizontal en la transición entre lengua oral y base de lengua (disección intermuscular a través de los músculos geniogloso e hiogloso), con extensión lateral bilateral y preservación de las arterias linguales, incluyendo en la resección el espacio preepiglótico y mucosa epiglótica. El procedimiento se completó con vaciamiento cervical bilateral y traqueotomía.

Durante la cirugía se realizó resección tumoral con márgenes de seguridad guiada por la planificación preoperatoria mediante reconstrucción tridimensional, así como vaciamiento cervical bilateral de

niveles II–IV *(figura 5).* El estudio anatomopatológico definitivo confirmó adenocarcinoma polimorfo de glándulas salivares menores de 2,5 cm con invasión linfovascular y márgenes quirúrgicos libres. En los vaciamientos cervicales se objetivaron metástasis ganglionares con extensión extracapsular en el lado izquierdo, estableciéndose un estadio anatomopatológico final ypT3 ypN3b (AJCC 8ª edición).

El postoperatorio inmediato transcurrió sin complicaciones graves, presentó una dehiscencia de la pexia de la epiglotis y disfagia severa; se mantuvo nutrición enteral mediante sonda nasogástrica.

Al mes de la cirugía, el paciente acudió a urgencias por hemorragia orofaríngea masiva que evolucionó a shock hipovolémico, requiriendo ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Tras la estabilización hemodinámica y realización de TC cervical con contraste, se objetivó probable fistula del lecho quirúrgico con la vena yugular interna izquierda. Se realizó tratamiento endovascular mediante embolización de la vena yugular interna izquierda con dispositivos de oclusión intravascular y espirales de embolización *(figura 6),* consiguiéndose la oclusión completa del vaso y el control definitivo de la hemorragia.

El paciente presentó una evolución favorable, sin recurrencia de episodios hemorrágicos. A los cinco meses de la intervención, toleraba el taponamiento de la cánula de traqueotomía durante más de 24 horas sin compromiso respiratorio, por lo que se inició el proceso de decanulación. La evaluación de la deglución mediante videoendoscopia mostró adecuada propulsión del bolo con consistencias semisólidas *(figura 7),* penetración sin aspiración con consistencias intermedias y aspiración con líquidos, indicándose rehabilitación logopédica por disfagia.

En la actualidad, el paciente permanece en seguimiento ambulatorio, sin evidencia de recidiva tumoral y con mejoría progresiva de la deglución.

DISCUSIÓN

Las neoplasias de glándulas salivares menores son poco frecuentes y representan aproximadamente el 2–4% de los tumores de cabeza y cuello. La aparición de estos tumores en la base de la lengua es una localización poco común, aunque puede constituir la segunda en frecuencia en determinados subtipos (1,3,4).

El adenocarcinoma polimorfo es una neoplasia de bajo grado que supone alrededor del 12% de estos tumores (2), caracterizada por un crecimiento submucoso lento que puede retrasar su diagnóstico debido a la aparición de síntomas inespecíficos (1,3,4). Presenta baja tasa de metástasis a distancia, con mayor tendencia a la afectación ganglionar (4).

La cirugía con márgenes de seguridad constituye el pilar fundamental del tratamiento (3). La protonterapia puede considerarse en casos seleccionados (1), aunque su evidencia es limitada y, en nuestro caso, no permitió un control completo, requiriendo cirugía de rescate. Estos procedimientos presentan elevada complejidad técnica, especialmente en la base de la lengua y tras tratamientos previos (6). En este contexto, la planificación tridimensional ha demostrado mejorar la comprensión anatómica y la delimitación de los márgenes quirúrgicos. En nuestro caso, facilitó la planificación del abordaje y la identificación de estructuras vasculares relevantes, contribuyendo a una resección segura (5).

No obstante, estas cirugías no están exentas de complicaciones, siendo las hemorrágicas especialmente relevantes debido a la rica vascularización de la región (1, 6). La hemorragia postoperatoria puede ser grave y requerir tratamiento urgente quirúrgico/endovascular, como ocurrió en nuestro caso, donde fue necesaria embolización con buena evolución (6).

Un enfoque terapéutico individualizado es fundamental en estos tumores, al permitir optimizar la estrategia de tratamiento (1,6)

CONCLUSIÓN

Los tumores de glándulas salivares menores en la base de la lengua constituyen una entidad infrecuente que puede presentarse en estadios avanzados debido a su crecimiento submucoso y clínica tardía e inespecífica. Las cirugías abiertas como la faringotomía lateral y glosotomía horizontal son técnicas en desuso debido al auge de la cirugía robótica transoral en los tumores de base de lengua, pero indicada en casos específicos. La planificación tridimensional preoperatoria y el abordaje multidisciplinar permiten optimizar la estrategia quirúrgica y facilitar el manejo de posibles complicaciones, contribuyendo a obtener resultados oncológicos y funcionales satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Poissonnet V, Uro-Coste E, Chabrillac E, Modesto A, Even C, Fakhry N, et al. Malignant salivary gland tumors of the tongue: A multicenter REFCOR study. Int J Cancer. 2025;156(2):310-21. doi:10.1002/ijc.35167
2. Hay AJ, Migliacci J, Zanoni DK, McGill M, Patel S, Ganly I. Minor Salivary Gland tumors of the Head and Neck- Memorial Sloan Kettering experience. Incidence and outcomes by site and histological type. Cancer. 2019 Oct 1;125(19):3354-66. doi:10.1002/cncr.32208
3. Goel AN, Badran KW, Braun APG, Garrett AM, Long JL. Minor Salivary Gland Carcinoma of the Oropharynx: A Population-Based Analysis of 1426 Patients. Otolaryngology Head Neck Surg. 2018 Feb;158(2):287-94. doi:10.1177/0194599817735309
4. Alhazzani H, Alhajress RI, Alghulikah A, Alabaishi S, Algarni MS, Altuwaijri AA. Polymorphous adenocarcinoma of minor salivary gland: Case presentation and literature review. Int Jour Surg Case Rep. 2024 Jun;119:109647. doi:10.1016/j.ijscr.2024.109647
5. Xiao JB, Banyi N, Tran KL, Prisman E. Cost Outcomes of Virtual Surgical Planning in Head and Neck Reconstruction: A Systematic Review. Head & Neck. 2025;47(3):1037-57. doi:10.1002/hed.28035
6. Meldgaard Justesen M, Kronberg Jakobsen K, Fenger Carlander AL, Hjordt Holm Larsen M, Wessel I, Kiss K, et al. Outcomes of transoral robotic surgery for early-stage oropharyngeal squamous cell carcinoma with low rates of adjuvant therapy: A consecutive single-institution study from 2013 to 2020. Oral Oncology. 2024 May;152:106783. doi:10.1016/j.oraloncology.2024.106783

FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS

Tabla 1. Tabla comparativa de los principales tipos histológicos de tumores de las glándulas salivares menores.

Tipo histológico	Frecuencia relativa	Localización predominante	Comportamiento y características clave	Pronóstico
Carcinoma mucoepidermoide (MEC)	32-40%	Cavidad oral y orofaringe	Variable según el grado (bajo, intermedio, alto). Mejor supervivencia que otros subtipos	Generalmente bueno, depende del grado.
Carcinoma adenoide quístico (ACC)	23-31%	Senos paranasales, laringe y tráquea	Alta agresividad local e invasión perineural (76%). Alta tasa de metástasis a distancia (pulmón).	Reservado a largo plazo.
Adeocarcinoma polimorfo (PLGA)	12%	Paladar	Tumor de bajo grado y crecimiento lento. Baja tasa de metástasis a distancia.	Muy bueno.
Adenocarcinoma cribiforme (CAMSG)	<1% (muy raro)	Base de lengua y orofaringe	Muy alta frecuencia de metástasis ganglionares cervicales (66-100%) como signo inicial.	Bueno (bajo grado).
Adenocarcinoma sin otra especificación	6-13%	Variable.	Categoría de exclusión para tumores con diferenciación glandular que no encajan en otros subtipos específicos. Grado variable.	Variable según el grado.
Carcinoma de células acinares	2%	Glándulas mayores (raro en menores)	Generalmente de bajo grado cuando aparece en glándulas menores.	Bueno.



Figura 1. Imagen endoscópica de la masa excrecente en base de lengua izquierda.

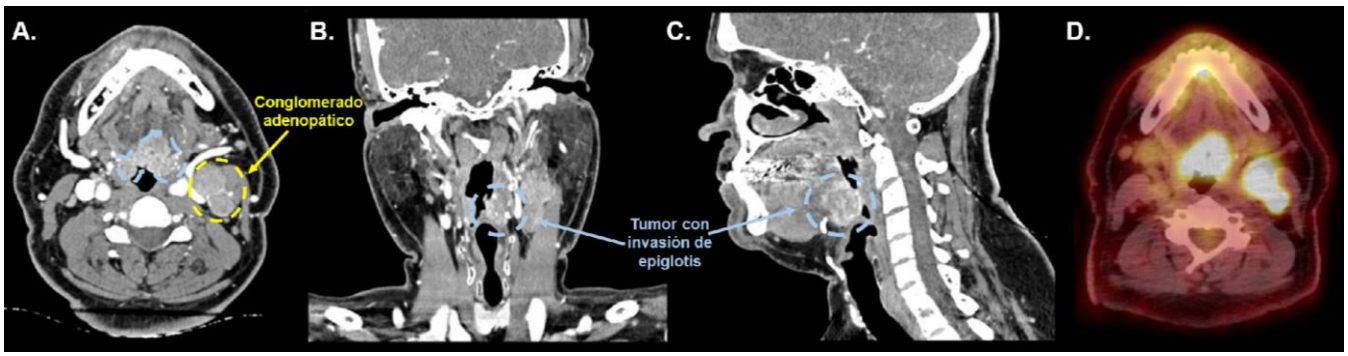


Figura 2. TC y PET-TC previos a la protonterapia. Los cortes coronal y sagital muestran como el tumor invadia la epiglotis la epiglotis.

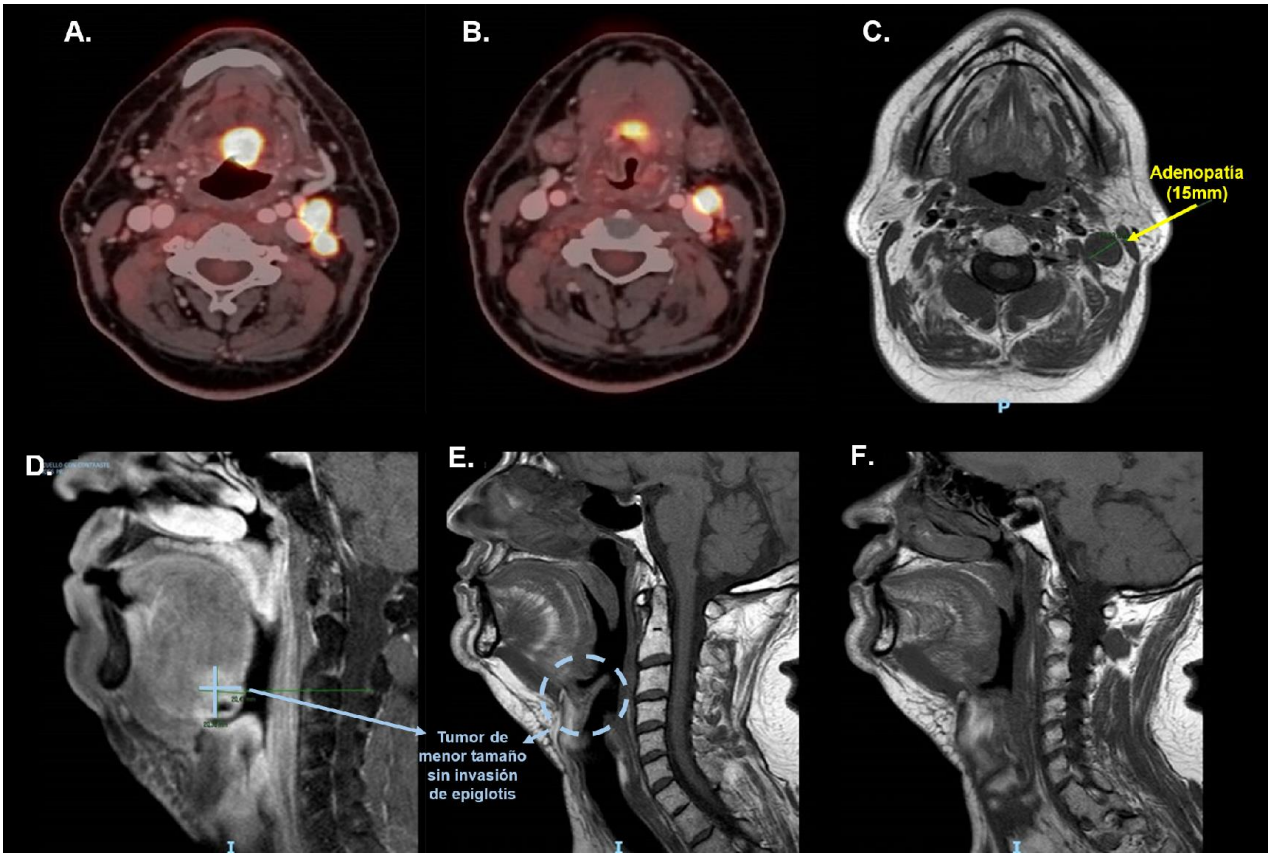


Figura 3. A y B: PET-TC posterior a protonterapia. Cortes coronales que muestran respuesta morfometabólica parcial de la lesión en base de lengua, sin captación a nivel epiglótico. C-F: RM cervical. C: corte coronal. Adenopatías con disminución de tamaño. D-F: cortes sagitales. Se observa disminución del tamaño de la lesión en base de lengua, sin invasión de la epiglotis.

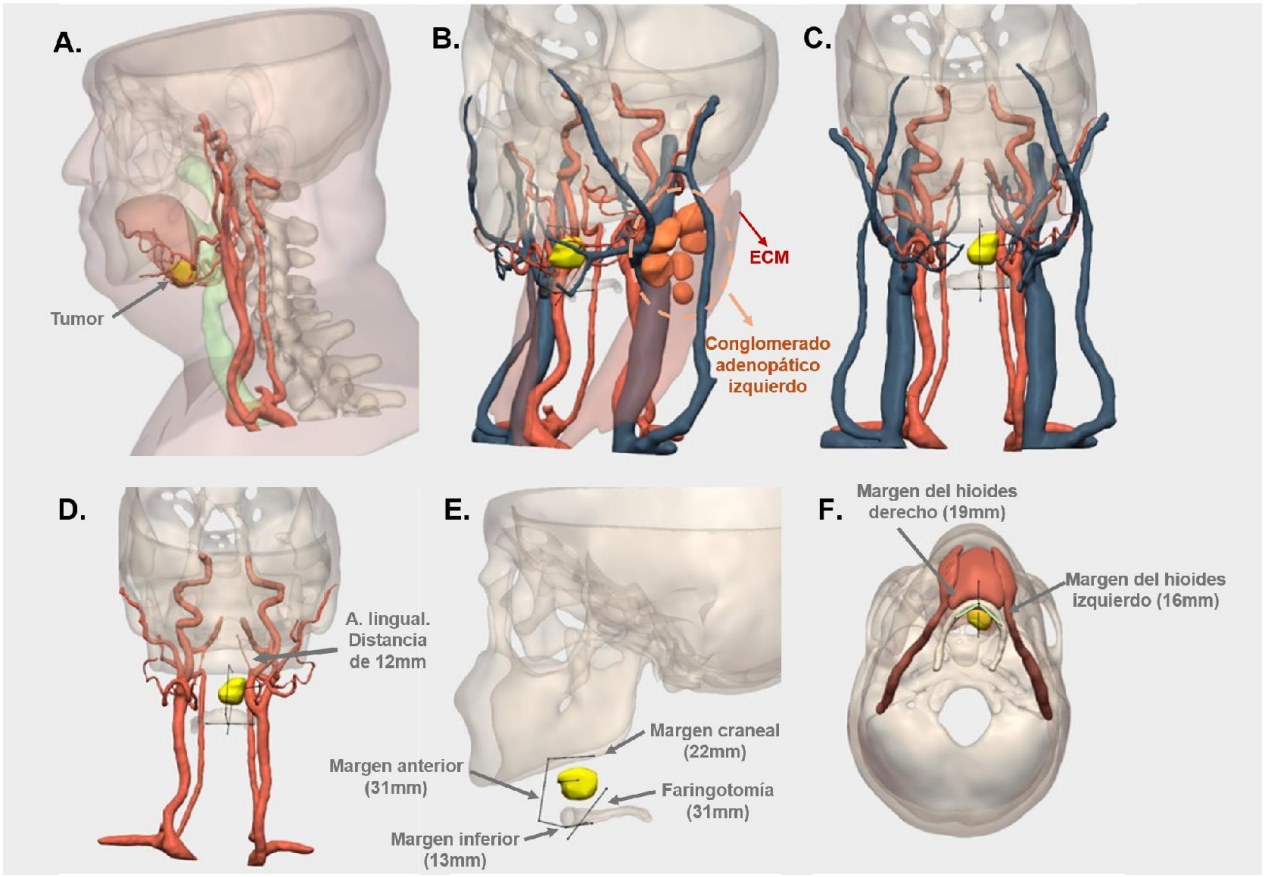


Figura 4. Reconstrucción tridimensional con el programa “Cella”. A: Vista sagital del tumor. B: Vista del tumor y conglomerado adenopático, relaciones con estructuras vasculares y ECM. C: Vista coronal del tumor y su relación con la vascularización arterial y venosa. D: Vista coronal del tumor y su relación con la arteria lingual. E y F: Relación del tumor con el hueso hioides y márgenes planificados.

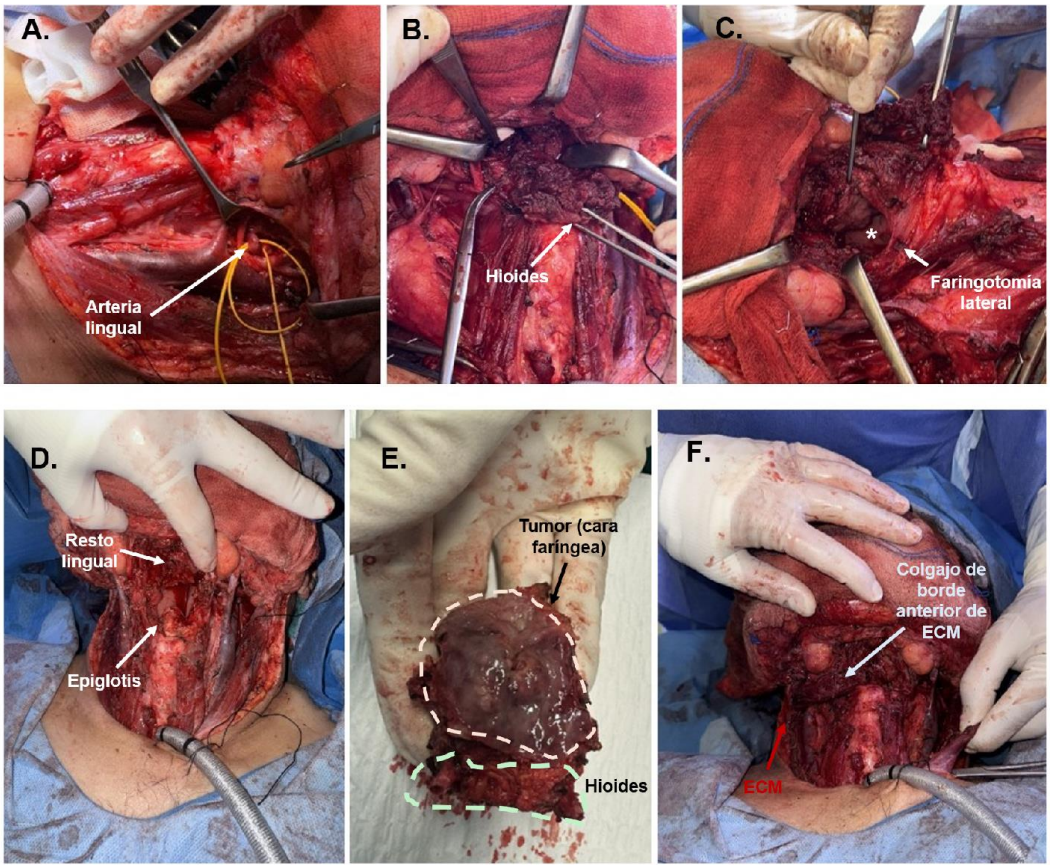


Figura 5. A: Localización de la arteria lingual izquierda marcada con vaseloop amarillo (tras el vaciamiento izquierdo). B: Disección de la tumoración mediante glosotomía horizontal a través de los músculos geniogloso e hiogloso. C: Faringotomía lateral con resección del espacio preepiglótico, visualizándose epiglotis (*). D: Imagen tras la resección total de la lesión. E: Masa tumoral vista desde posterior (cara faríngea) unida al fragmento de hioides. F: Cierre de la faringotomía con colgajo de borde anterior de ambos ECMs

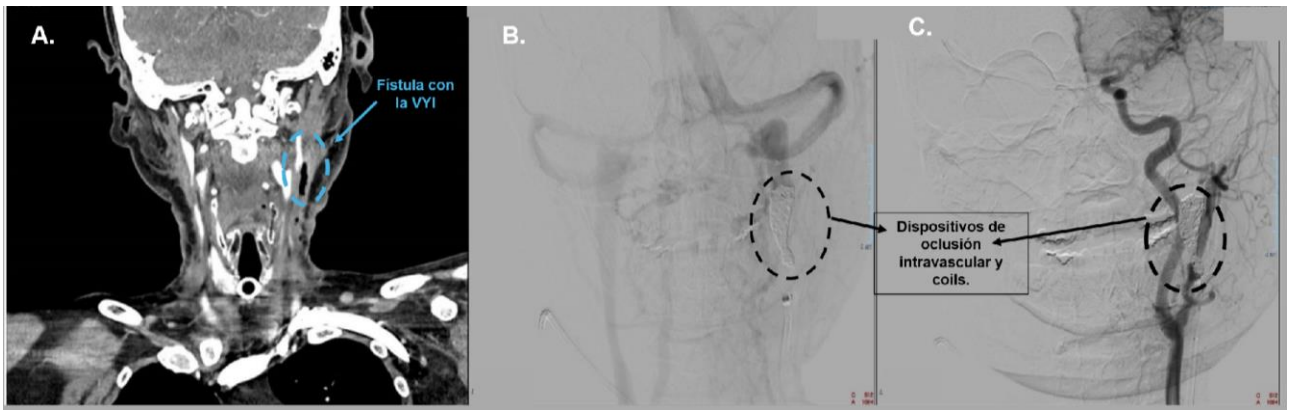


Figura 6. A: TC tras la complicación hemorrágica donde se objetiva fístula entre el lecho quirúrgico y la vena yugular interna izquierda. B y C: Arteriografía TSA-cerebral y embolización de vena yugular izquierda con dispositivos de oclusión intravascular y espirales de embolización.



Figura 7. Videoendoscopia de la deglución a los 4 meses de la cirugía. A: Reepitelización del lecho quirúrgico en base de lengua izquierda y epiglotis fija, no obstructiva. B-C: Test con consistencia pudding con buena dirección del bolo sin penetración a volúmenes bajos.

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

SEGUNDO PREMIO CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

EL ESPACIO PARAFARÍNGEO: RETO DIAGNÓSTICO Y RESOLUCIÓN TRANSORAL EN DOS CASOS DE ADENOMA PLEOMORFO.

Autores: Sarabia Guerra, Elena María [1] ORCID: 0009-0001-8435-1347. Clara Isabel Ros Rodríguez [2] ORCID: 0009-0000-0738-8763. Sanz López, Lorena [3] ORCID: 000-0003-1306-3118.

Residente primer año de ORL del Hospital Universitario de Torrejón.
Residente segundo año de ORL del Hospital Universitario de Torrejón.
Jefa Servicio de ORL del Hospital Universitario de Torrejón. Profesora asociada de la Universidad Francisco de Vitoria.

Autor de correspondencia: emsarabiaguerra@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El adenoma pleomorfo constituye la neoplasia benigna más frecuente de las glándulas salivares representando aproximadamente el 85% de estos tumores, cerca del 60% están localizados en la glándula parótida (1). Existe un pequeño porcentaje que deriva de glándulas salivares menores, lo que condiciona presentaciones clínicas y localizaciones menos habituales (2).

Desde el punto de vista epidemiológico, muestra un claro predominio en mujeres y una mayor incidencia entre la quinta y sexta décadas de la vida (2).
El paladar duro es la localización más frecuente, otros sitios menos comúnmente afectados son los labios, el cuello, las fosas nasales o el espacio parafaríngeo (2) (Figura 1).
Clínicamente, suele manifestarse como una masa indolora de crecimiento lento, si bien en localizaciones profundas o atípicas puede debutar con síntomas compresivos como disfagia (3), alteraciones respiratorias o en casos avanzados con parálisis facial (2).

El diagnóstico de estas lesiones requiere una aproximación multimodal basada en exploración clínica, técnicas de imagen – fundamentalmente Tomografía computerizada (TC) y Resonancia Magnética (RM)-- (3), y confirmación histológica mediante Punción aspiración con aguja fina (PAAF) o Biopsia con Aguja Gruesa (BAG) (2). No obstante, la heterogeneidad morfológica e histopatológica de estos tumores puede dificultar el diagnóstico definitivo preoperatorio.

El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica completa con márgenes adecuados evitando la disrupción capsular intraoperatoria debido al riesgo de recidiva y a su potencial, aunque infrecuente,

riesgo de transformación maligna. En casos seleccionados la radioterapia adyuvante puede considerarse, especialmente ante márgenes afectados o rotura capsular (2).
Tras el tratamiento, deberán mantener seguimiento durante los 5 años posteriores (4).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan dos mujeres con adenoma pleomorfo localizados en espacio parafaríngeo, ilustrando un escenario diagnóstico y terapéutico diferenciado.

Caso 1:

Paciente de 70 años en estudio por sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño.
La exploración mediante fibroscopia evidenció un abombamiento de consistencia elástica en el hemipaladar blando derecho (Figura 2), con extensión desde rodete tubárico hasta hipofaringe.
Las pruebas de imagen (Figura 3) mostraron en un TC una lesión lobulada de gran tamaño (6,4 x 4,1 cm) bien delimitada y encapsulada, localizada en espacio parafaríngeo derecho, con efecto compresivo sobre estructuras adyacentes sin signos de infiltración ósea. La RM evidenció en T1 una lesión isointensa con un reborde hiperintenso y en T2 hiperintensa, características compatibles con una lesión de origen salival. Debido a estos hallazgos radiológicos se consideró como primera posibilidad diagnóstica un Schwannoma o un adenoma pleomorfo, sin posibilidad de ofrecer un diagnóstico de certeza.
Ante las dudas diagnósticas se realizó una BAG en la que se observó un estroma fibromixoide recubierto de epitelio cuboideo sin atipia, llegando a la conclusión de que podría tratarse de un adenoma pleomorfo, aunque sin confirmación histológica definitiva.

Caso 2:

Paciente de 44 años asintomática, que consultó por asimetría amigdalar de reciente aparición.
La exploración reveló aumento de tamaño e induración a la palpación de la amígdala izquierda.
En el TC (Figura 4) se observó una masa en espacio parafaríngeo izquierdo preestiloideo de aproximadamente 3,7 x 4,2cm que condicionaba un desplazamiento posterolateral de arteria carótida interna (ACI) y medial de mucosa faríngea sin infiltración de la misma. En la RM, se vio una masa isointensa en T1 e hiperintensa en T2. También se realizó una BAG.
En este caso, tanto los hallazgos radiológicos como la BAG fueron compatibles con un adenoma pleomorfo.

Cabe resaltar que en ambas pacientes, la BAG se realizó por los propios otorrinolaringólogos mediante una vía transoral en consulta sin necesidad de guía ecográfica.

RESULTADOS

En ambas pacientes se llevó a cabo una exéresis quirúrgica completa de la lesión mediante un abordaje transoral (Figura 5). La evolución postoperatoria fue favorable en ambas, sin evidencia de recidiva en el seguimiento (Figura 6).

En la primera paciente, pese al gran tamaño tumoral y la posibilidad inicialmente planteada de realizar un abordaje combinado cervicotransoral, se logró una resección completa por vía transoral, incluyendo la disección del espacio parafaríngeo y musculatura faríngea, sin ruptura capsular.

En el segundo caso se realizó también una incisión en mucosa yugal y disección del espacio parafaríngeo, atravesando la musculatura velar y conservando la amígdala ipsilateral. En la región del pedículo con la glándula parótida se llevó a cabo una resección de la unión. Debido a la localización de la tumoración, presenta como complicación postoperatoria una insuficiencia velopalatina para líquidos que está actualmente en tratamiento con logopedia con mejoría de la misma.

DISCUSIÓN

Los tumores del espacio parafaríngeo representan una entidad infrecuente, constituyendo aproximadamente 0,5% de las neoplasias de cabeza y cuello (5), lo que contribuye a su complejidad diagnóstica y terapéutica. Su amplio espectro etiológico incluye tumores de origen salival, neurogénico y mesenquimal, siendo imprescindible un enfoque terapéutico sistemático (4) (Tabla 1).

Las técnicas de imagen permiten una adecuada caracterización anatómica, pero presentan limitaciones en el diagnóstico diferencial, especialmente en lesiones con características superpuestas. En este contexto el estudio histopatológico resulta fundamental, aunque no siempre es concluyente, pudiendo diferenciar 3 subtipos de adenoma pleomorfo en función del elemento predominante: estromal, celular y mixto (3) (Tabla 2).

Desde el punto de vista quirúrgico, el abordaje del espacio parafaríngeo continúa siendo objeto de debate. Tradicionalmente, se han empleado abordajes cervicales o combinados; sin embargo, en casos seleccionados, el abordaje transoral puede constituir una alternativa segura y eficaz, incluso en lesiones de gran tamaño, evitando así la morbilidad asociada a abordajes externos (Figuras 7 y 8).

Los casos presentados ponen de manifiesto no sólo la dificultad diagnóstica de estas lesiones, sino también la viabilidad del abordaje transoral como estrategia quirúrgica.

CONCLUSIONES

El adenoma pleomorfo en el espacio parafaríngeo representa una entidad poco frecuente que plantea un reto diagnóstico debido a su presentación inespecífica y a la limitación de las pruebas complementarias. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier masa parafaríngea. La exéresis completa con preservación capsular continúa siendo el pilar fundamental del tratamiento; evitando la ruptura de la cápsula ya que podría provocar recidivas o transformaciones malignas de la misma.

El abordaje transoral en casos seleccionados, puede ofrecer resultados oncológicos adecuados con menor morbilidad, constituyendo una alternativa válida frente a abordajes más invasivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salzano G, Scocca V, Troise S, Abbate V, Bonavolontà P, Vaira LA, et al. Pleomorphic Adenoma: Extracapsular Dissection vs. Superficial Parotidectomy—An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Med Sci. 31 de julio de 2025;13(3):104. doi:10.3390/medsci13030104

2. Kalwaniya DS, Meena R, Kumar D, Tolat A, Arya SV. A Review of the Current Literature on Pleomorphic Adenoma. Cureus. 22 de julio de 2023. doi:10.7759/cureus.42311

3. AlWatban Z, AlAnsari H, AlAseeri D, AlJawder A, Janahi W. Pleomorphic Adenoma of the Oral Cavity: Systematic Review. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. diciembre de 2023;75(4):3288-304. doi:10.1007/s12070-023-03927-7

4. Yousra Z, Saliha C. Pleomorphic adenoma of hard palate: a case report. Pan Afr Med J. 2021;38. doi:10.11604/pamj.2021.38.146.26508

5. Cabezas C L, Cardemil M F, Cabezas L L. Tumores del espacio parafaríngeo: Revisión del tema. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. agosto de 2015;75(2):187-94. doi:10.4067/S0718-48162015000200016

6. PathologyOutlines.com [Internet]. [citado 8 de abril de 2026]. Disponible en: https://www.pathologyoutlines.com/

7. Pleomorphic adenoma [Internet]. [citado 2 de abril de 2026]. Disponible en: https://www.pathologyoutlines.com/topic/salivaryglandspleomorphicadenoma.html

FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS

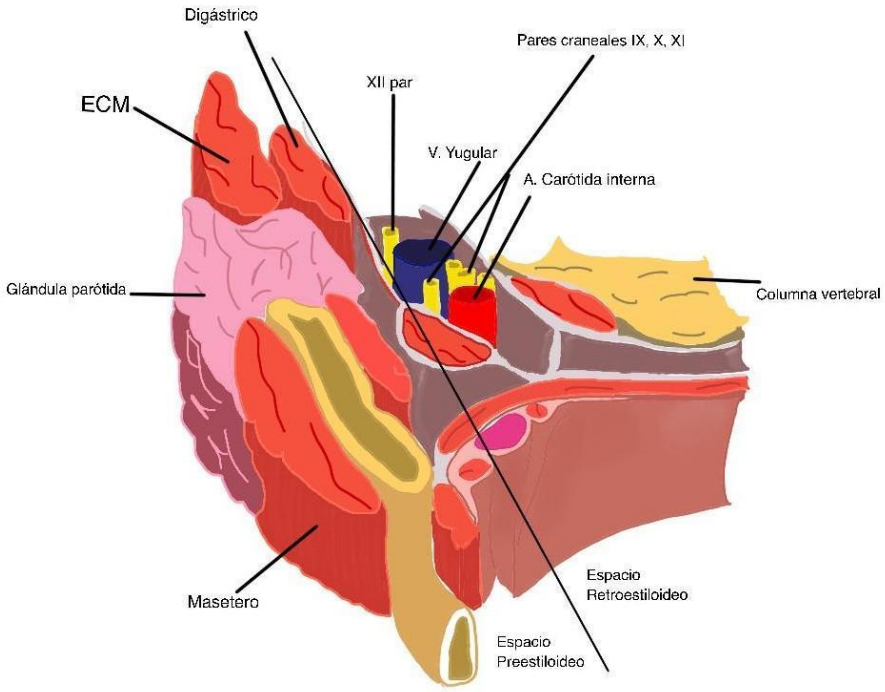


Figura 1. Dibujo anatómico del espacio parafaríngeo y división anatómica del mismo en espacio pre y retroestiloideo.



Figura 2. Imagen vía transoral preoperatoria. Se observa el abombamiento en paladar blando derecho.

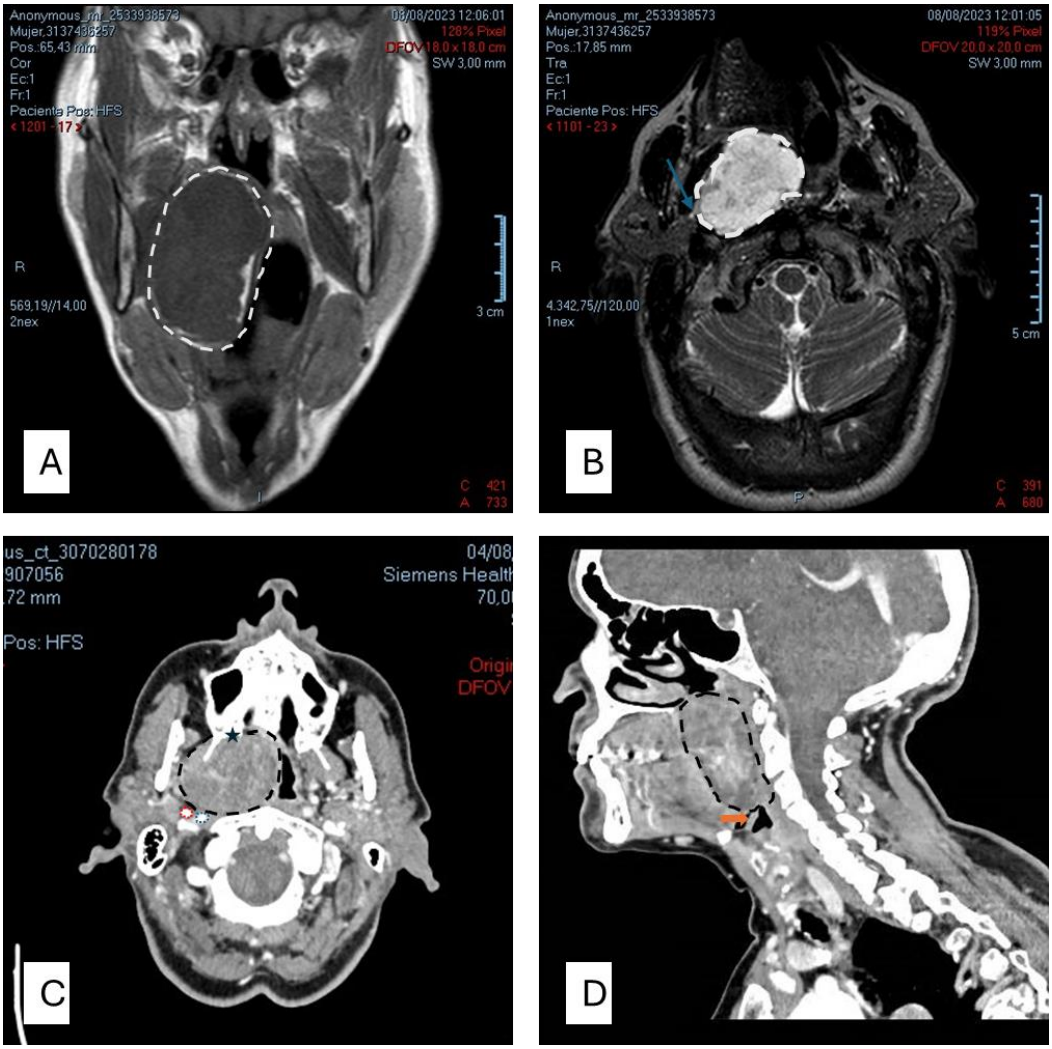


Figura 3. Imágenes de caso clínico 1.

A. Imagen de RM corte coronal, en la que se observa la tumoración en espacio parafaríngeo derecho de aproximadamente 6,4 x 4,1 x 4 cm (Craneocaudal x Transverso X AP) con efecto masa sobre la vía aérea.

B. Imagen RM corte axial, se visualiza la tumoración accesoria a la parótida sin relación con la misma (flecha azul).

C. Imagen TC corte axial. Se observa que contacta el paladar duro sin erosión ósea del mismo, pero condicionando una remodelación de la apófisis pterigoidea medial ipsilateral (estrella azul). También se observa su relación con la ACI y vena yugular.

D. Imagen TC corte sagital. Se observa la tumoración que se extiende desde el cavum hasta alcanzar la epiglotis (flecha naranja). Tras administración de contraste presenta un realce parcheado y heterogéneo.

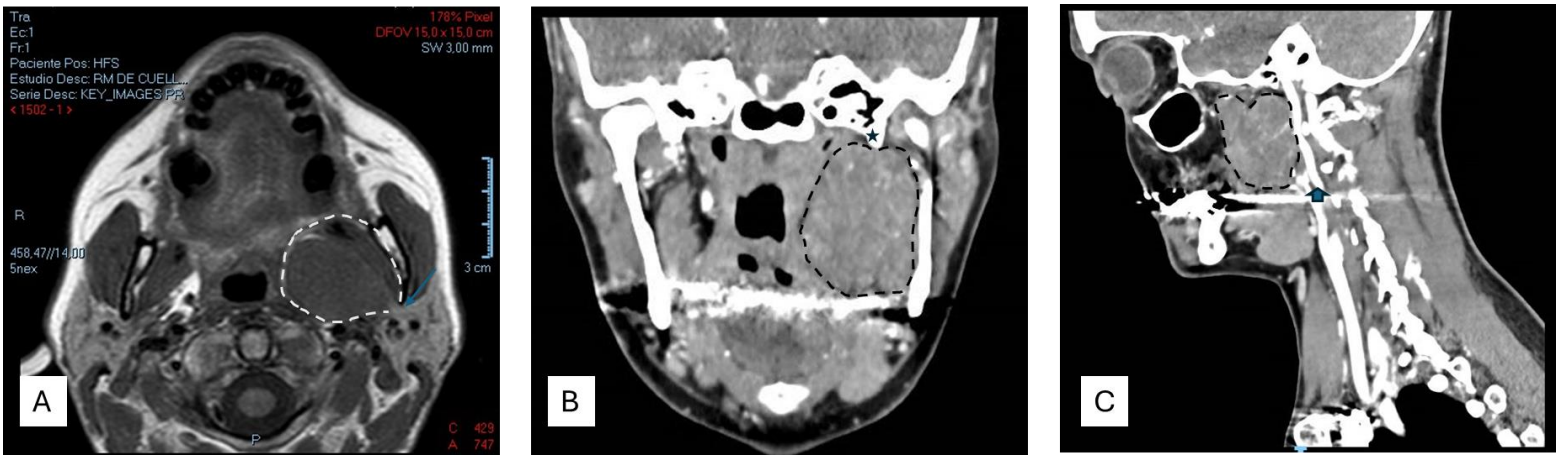


Figura 4. Imágenes de caso 2.

A. RM corte axial. Se observa tumoración de aproximadamente 3.7 x 2,3 x 4,2 (Transversal x AP x Craneocaudal) con ausencia de plano de separación con el lóbulo profundo de la parótida (flecha azul).

B. TC corte coronal. Se observa tumoración en espacio parafaríngeo izquierdo que impronta levente en columna aérea orofaríngea y no presenta erosión ósea de estructuras circundantes (estrella azul), como la estiloides.

C. TC corte sagital. Masa con realce tras CIV, viéndose su relación con ACI (flecha azul).

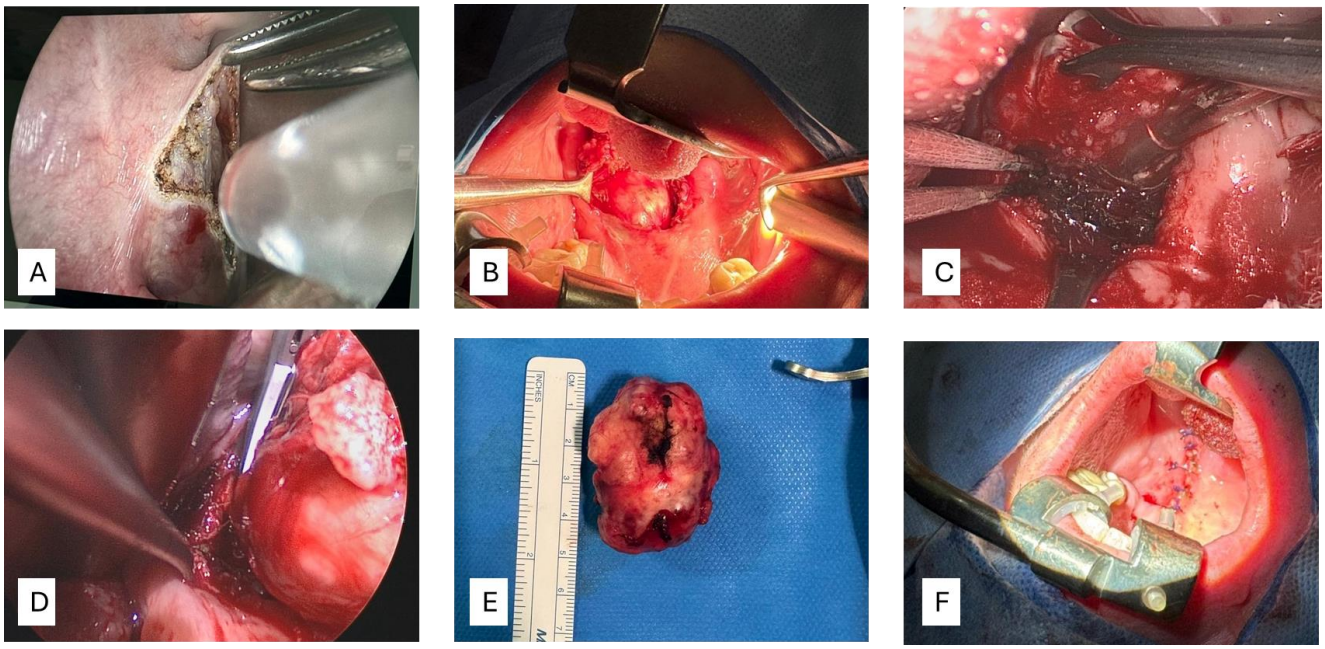


Figura 5. Abordaje transoral de adenoma pleomorfo en espacio parafaríngeo izquierdo.
A. y B. Apertura mucosa oral en zona del pilar anterior izquierdo mediante monopolar con punta de colorado y disección alrededor de la tumoración, con resección de músculo constrictor superior de la faringe y palatofaríngeo empleando instrumental de coagulación bipolar.
C y D. Realización del plano de separación de la tumoración a la cápsula amigdalar, conservando esta última.
D. Pieza quirúrgica tumoral extraída por completo sin rotura capsular.
E. Cierre incisión con sutura reabsorbible. En esta imagen tambien podemos observar el abrebocas empleado en ambos casos para el abordaje transoral

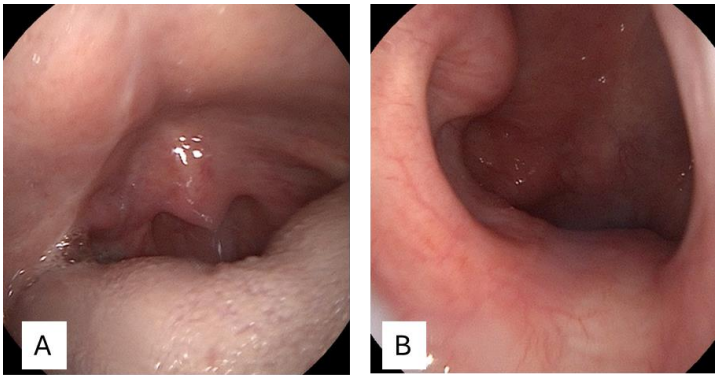


Figura 6. Imagen de fibroscopia 10 meses después de la cirugía.
A. Visión transoral de paladar blando sin abombamiento residual.
B. Visión de la coana desde fosa nasal derecha sin abombamiento.

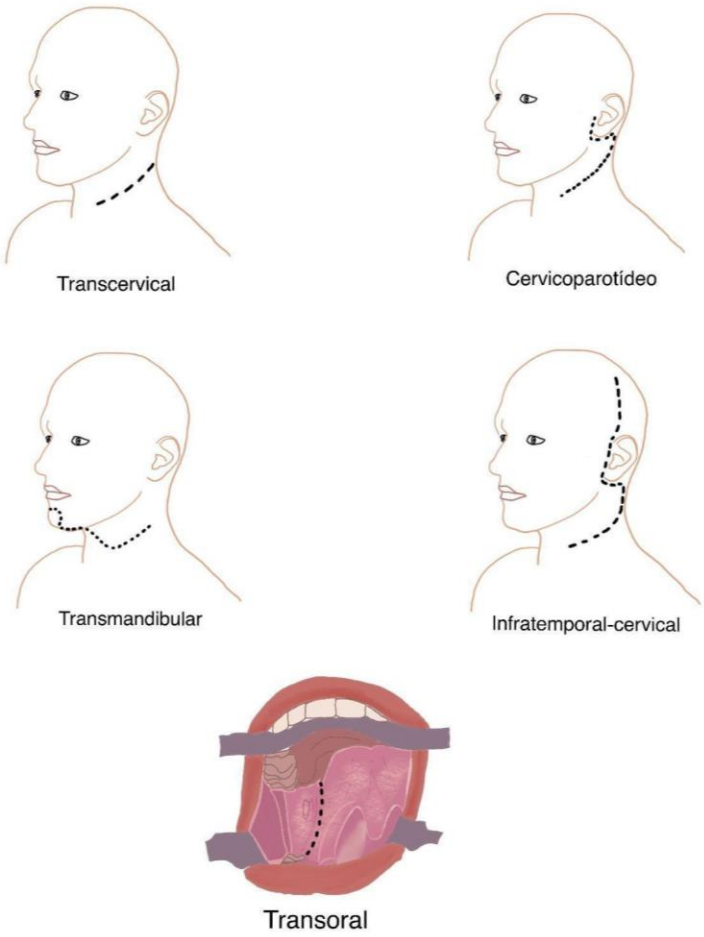
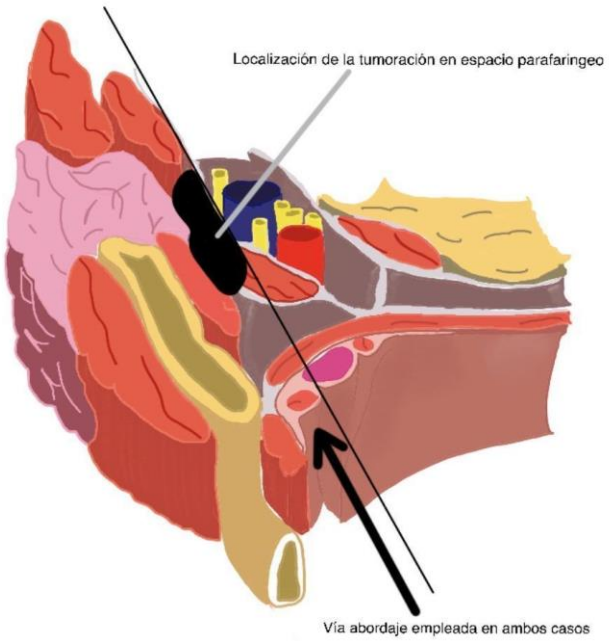


Figura 7. Dibujo anatómico de posibles abordajes quirúrgicos de tumores de espacio parafaríngeo.

Figura 8. Dibujo anatómico que representa la localización aproximada de los tumores de los casos

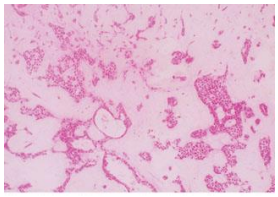
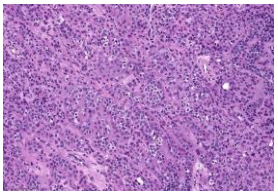
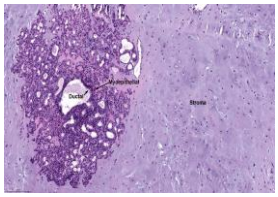


clínicos presentados y la vía de abordaje empleada.

Tabla 1. Posibles diagnósticos diferenciales en masas del espacio parafaríngeo (2) (6)

	Adenoide quístico	**Paraganglioma**	**Adenoma pleomorfo**	**Schwannoma**
Naturaleza	Tumor maligno de glándulas exocrinas	Neoplasia neuroendocrina	Tumor benigno de glándulas salivares	Tumor benigno de las células de Schwann
Edad de aparición	Cuarta o quinta década de la vida	Quinta década de la vida	Quinta o sexta década de la vida	Entre tercera y sexta década de la vida
Localización más frecuente	Glándulas salivares mayores.	En cabeza y cuello: el seno carotídeo	Paladar duro	En región cervical tienen predilección por el nervio vago (X par)
Comportamiento	Retroestiloideo	Retroestiloideo	Preestiloideo	Retroestiloideo
Prueba de Imagen: TC	Masa isodensa con respecto al tejido muscular, con captación heterogénea de CIV	Masa de densidad de tejido blando bien circunscrita, lobulada y con realce heterogéneo con CIV	Masa con densidad de tejidos blandos	Masa hipodensa con intenso realce tras administrar CIV
Prueba de Imagen: RM	Masa isointensa en T1 e hiperintensa en T2	Masa isointensa en T1 e hiperintensa en T2	Masa hipointensa en T1 e hiperintensa en T2	Masa iso o hipointensa en T1 e hiperintenso en T2
Histología	Tumor bifásico que muestra diferenciación ductal y mioepitelial	Células principales epitelioides dispuestas en grupos/nidos (patrón de zellballen), separadas por un estroma fibrovascular.	Tumores trifásicos con células ductales, mioepiteliales y componente estromal	Patrón zonal compuesto por áreas celulares (Antoni A) con empalizada nuclear (cuerpos de Verocay) y un componente hipocelular (Antoni B).
Riesgo de malignización		Riesgo aproximado del 3%	Riesgo 6%	Riesgo menor al 1%

Tabla 2. Clasificación histopatológica de los adenomas pleomorfos. (7)

	Variante estromal	Variante celular	Variante mixta o clásica
Características	El 80% del contenido es estroma que puede ser mixoide o condromixoide.	Predominan las células mioepiteliales con muy poco componente estromal	Presencia de los 3 componentes básicos del adenoma: Ductos, células mioepiteliales y estroma
Imagen de visión al microscopio			

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

TERCER PREMIO CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

HEMATOMA RETROFARÍNGEO Y MEDIASTÍNICO ESPONTÁNEO POR PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA TIROIDEA INFERIOR

de Lama-Bermejo R. (0009-0008-8624-6197)[1,2], Sanz-Garzón R. (0009-0002-3148-3896)[1,2], Jaquez J. (0000-0002-8517-7598)[1,2], Calvo-Alonso C. (0009-0008-2149-8465)[1,2], Bueno-Aventín I. (0009-0001-3507-3803)[1,3].

1. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

2. Médico Interno Residente de Otorrinolaringología.

3. Facultativa Especialista de Área en Otorrinolaringología.

Autor de correspondencia: raqueldelamab@gmail.com / 638895559.

INTRODUCCIÓN

El hematoma retrofaríngeo espontáneo es una entidad infrecuente pero potencialmente letal, cuya gravedad radica en la rapidez de su instauración como en la posibilidad de extensión al mediastino a través del espacio peligroso, con el consiguiente riesgo de compromiso hemodinámico y obstrucción de la vía aérea (1). Entre sus causas se encuentran las neoplasias, las discrasi as sanguíneas, los traumatismos cervicales, y de forma excepcional, la ruptura espontánea de estructuras vasculares cervicales. La arteria tiroidea inferior, rama del tronco tirocervical, representa una de las etiologías más infrecuentes de esta presentación: hasta la fecha se han reportado menos de 70 casos en la literatura desde 1966, de ruptura de aneurismas de esta rama arterial (2). La ruptura espontánea o secundaria a un paroxismo de tos, como ocurrió en el caso que presentamos, es una situación extraordinariamente infrecuente y muy poco descrita en la literatura. Los pseudoaneurismas de las ramas del tronco tirocervical se asocian con mayor frecuencia a la canalización de vías venosas centrales o a procedimientos diagnósticos como la punción-aspiración tiroidea (3), su aparición sin un antecedente traumático claro supone un reto diagnóstico. Los hematomas de origen arterial pueden progresar con gran rapidez, por lo que el diagnóstico temprano mediante angio-TC y la toma de decisiones terapéuticas multidisciplinares son determinantes para el pronóstico (4). El tratamiento de estos pacientes puede requerir desde una actitud expectante hasta procedimientos de embolización endovascular o cirugía abierta, en función de la estabilidad hemodinámica, la extensión del hematoma y el grado de compromiso de la vía aérea y digestiva. El presente trabajo describe nuestra experiencia en el manejo de un hematoma retrofaríngeo y mediastínico de origen espontáneo secundario a la ruptura de la arteria tiroidea inferior, con el objetivo de contribuir al conocimiento disponible sobre esta

entidad y sistematizar el proceso de toma de decisiones ante una presentación clínica de estas características.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos el caso de una paciente de 62 años que inicia súbitamente con un cuadro de tos intensa, disnea y equimosis cérvico-torácica. Como antecedente personales, destacan la miocardiopatía hipertrófica e HTA, sin tratamiento antiagregante ni anticoagulante, además la paciente estaba estable con presión arterial de 115/86 mmHg y frecuencia cardiaca de 106lpm.

En ese momento es trasladada a nuestro centro siendo diagnosticada de broncoespasmo moderado e iniciando el tratamiento para el mismo. Tras 48 horas de ingreso, con mejoría de la auscultación pulmonar, pero con empeoramiento de la disnea y de la sensación de cuerpo extraño faríngeo, se solicita valoración a nuestro servicio. En la exploración física se observa equimosis cervical anterior y torácica superior (Imagen 1) que la paciente refiere haber empeorado desde el ingreso, además de un hematoma a nivel de pared posterior faríngea a la exploración de la cavidad oral y orofaringe; y, mediante la nasofibrolaringoscopia se visualiza un abombamiento y equimosis de pared faríngea posterior e izquierda sin compromiso de la vía aérea (Imagen 2).

Por ello, se realizó una analítica, en la que se visualiza una bajada de 1 punto en el valores de la hemoglobina, desde los 13 a los 12 g/dL, desde el día de ingreso, además de unos parámetros de coagulación dentro de los límites de la normalidad; y, una Angio-TC, para una correcta visualización de las posibles lesiones; donde se observaba un hematoma centrado en el espacio retroesofágico del istmo torácico con datos radiológicos de sangrado activo aparentemente dependiente de la arteria tiroidea inferior derecha. El hematoma alcanzaba aproximadamente 150 x 33 x 42 mm (ejes CC, AP y transverso) y se extendía desde el espacio retroorofaríngeo hasta el mediastino posterior alcanzando el nivel subcarinal. Condicionaba efecto de masa con leve estenosis de la luz de la orofaringe y supraglotis, la luz de la tráquea estaba respetada y no presentaba estenosis (Imágenes 3 y 4).

RESULTADOS

En ese momento se realiza una reunión multidisciplinar junto con los servicios de radiología intervencionista y cirugía torácica para valorar las posibilidades terapéuticas, planteándose 2 opciones:

- Embolización de la arteria tiroidea inferior derecha por el servicio de Radiología Intervencionista.
- Cervicotomía exploradora con posibilidad de necesidad de ampliación de la misma con esternotomía y/o claviculectomía parcial derecha para un correcto abordaje al punto de sangrado por los servicios de Otorrinolaringología y Cirugía Torácica.

Por la menor morbilidad se decide la realización de la embolización, y en caso de un resultado insatisfactorio, la cirugía sería la opción de rescate. Durante el procedimiento se realiza un acceso femoral derecho y se cateteriza la arteria subclavia derecha y, posteriormente, un microcateterismo del tronco tirocervical y de la arteria tiroidea inferior, que tenía un origen independiente, con la embolización

de las 2 ramas mediante espiras de platino, ambas tributarias de la región anatómica donde se estimaba el origen del sangrado visto en TC. No se identificaron claras lesiones subyacentes como pseudoaneurismas ni extravasación activa de contraste (Imagen 5).

Una vez controlada la hemorragia activa, nos reunimos nuevamente con Cirugía Torácica para valorar el manejo posterior del hematoma, planteándonos 2 opciones:

- Actitud expectante, con antibioterapia intravenosa, control por imagen cada 48 horas y analíticas sanguíneas cada 24 horas.
- Drenaje quirúrgico de la colección mediante cervicotomía y toracoscopia.

Debido a la estabilidad hemodinámica de la paciente tras la embolización, la ausencia de datos de infección y sin compromiso de vía aérea en ese momento, se decide seguir la actitud expectante.

Durante el ingreso la paciente se encontró afebril y con los parámetros de análisis sanguíneos estables; tanto los datos de infección, con leucocitos, PCR y procalcitonina normales, como los de hemorragia, con la hemoglobina en 12 g/dL sin cambios respecto a previas.

En el TC de control a las 48 horas se visualiza una mejoría radiológica consistente en una significativa disminución del tamaño del hematoma retroesofágico, en ese momento de 90 x 31 x 37 mm frente a los 150 x 33 x 42 mm previos (ejes CC, AP y transverso), y de su efecto masa sobre la vía aérea y digestiva. Destacaba la persistencia de captación de contraste adyacente a la pared posterolateral derecha de la transición esófago cervical/torácico, con morfología moderadamente bien definida y áreas internas hiporrealzantes, aunque de menor tamaño que en el estudio previo con una reducción hasta los 20 x 37 mm desde los 23 x 42 mm (ejes CC y AP). Se objetivó asimismo mejoría del pequeño derrame pleural bilateral y del engrosamiento difuso parietal de vía aérea, con persistencia de mínimo derrame derecho y pequeñas atelectasias laminares bibasales por hipoventilación (Imagen 6).

La evolución de los hallazgos, mejoría radiológica del hematoma con persistencia de captación en su seno, resultaba atípica para un sangrado activo, lo que nos hizo plantearnos los siguientes diagnósticos diferenciales:

-Pseudoaneurisma trombosado de arteria tiroidea inferior.

-Masa esofágica con sangrado submucoso asociado.

Y, aunque el diagnóstico más probable fuese el del pseudoaneurisma, se decidió descartar la posibilidad de masa esofágica mediante la realización de endoscopia digestiva alta (imagen 7), con los siguientes hallazgos: morfología de esófago conservada. Línea Z irregular visualizando aisladas erosiones que ascienden 5-6 mm, no confluyentes entre pliegues, con mucosa subyacente de aspecto edematosa sugestiva de carditis, todo ello en probable relación con esofagitis péptica leve.

Durante los 8 días de ingreso la paciente presentó una clara mejoría sintomática (imagen 8), con estabilidad analítica y normalización de la exploración nasofibrolaringoscópica (imagen 9). La equimosis cervical superficial se encontraba en proceso de reabsorción. Se mantuvo cobertura

antibiótica ambulatoria durante 14 días tras el alta. En las consiguientes revisiones, no aparecieron nuevas complicaciones, con reabsorción completa del hematoma en los controles posteriores y ausencia de nuevos episodios de sangrado.

DISCUSIÓN

El hematoma retrofaríngeo de origen vascular constituye una entidad de baja incidencia pero de alta mortalidad potencial, cuyo pronóstico depende en gran medida de la rapidez del diagnóstico y de la adecuación de la estrategia terapéutica. En el caso presentado, la ausencia de un antecedente traumático claro y la sospecha diagnóstica inicial de broncoespasmo contribuyeron a retrasar el reconocimiento de la naturaleza vascular del proceso, subrayando la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante la presencia de equimosis cervicotorácica progresiva, especialmente cuando se acompaña de síntomas faringolaríngeos.

Desde el punto de vista diagnóstico, la angio-TC constituye la herramienta de referencia en este contexto, al permitir la caracterización morfológica del hematoma, la identificación del punto de sangrado activo y la planificación del abordaje terapéutico (4). En este caso, la identificación del sangrado dependiente de la arteria tiroidea inferior derecha fue determinante para orientar la decisión hacia la embolización endovascular como primera línea de tratamiento, dada la menor morbilidad asociada en comparación con la cirugía. La embolización del tronco tirocervical y de la arteria tiroidea inferior mediante espiras de platino permitió el control eficaz de la hemorragia activa, en línea con los resultados descritos en las escasas series publicadas sobre esta indicación (1, 3).

La decisión de adoptar una actitud expectante tras la embolización, en lugar de proceder al drenaje quirúrgico del hematoma, se sustentó en la estabilidad hemodinámica mantenida, la ausencia de signos de infección y la preservación de la vía aérea. Esta estrategia, avalada por el patrón de mejoría radiológica progresiva observado en el TC de control, evitó la morbilidad asociada a la cervicotomía y a la toracotomía, procedimientos que habrían sido necesarios dada la localización del punto sangrante (2).

El manejo de este tipo de casos requiere la participación coordinada de un equipo multidisciplinario con experiencia en patología vascular cervical, radiología intervencionista y manejo de la vía aérea difícil. La capacidad de replantear la estrategia terapéutica de forma secuencial —priorizando la embolización, manteniendo la cirugía como opción de rescate y adoptando vigilancia estrecha frente al drenaje quirúrgico electivo— constituye el elemento diferencial en el manejo de estas situaciones de alta complejidad.

CONCLUSIÓN

El hematoma retrofaríngeo y mediastínico secundario a la ruptura espontánea de la arteria tiroidea inferior es una entidad excepcional cuyo manejo debe individualizarse en función de la estabilidad hemodinámica, el grado de compromiso de la vía aérea y la extensión de la colección. La embolización endovascular representa una alternativa eficaz y de menor morbilidad frente a la cirugía abierta en

pacientes hemodinámicamente estables, siempre que se integre en un protocolo de seguimiento clínico y radiológico estricto que permita detectar de forma precoz cualquier signo de progresión o complicación. El abordaje multidisciplinario, con participación de Otorrinolaringología, Radiología Intervencionista y Cirugía Torácica, es imprescindible para la correcta toma de decisiones en este tipo de situaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garrett HE Jr, Heidepriem RW 3rd, Broadbent LP. Ruptured aneurysm of the inferior thyroid artery: repair with coil embolization. J Vasc Surg. 2005;42(6):1226-1229.

2. Calogero CG, Miller AC, Greenberg MR. Life-threatening retropharyngeal hemorrhage secondary to rupture of the inferior thyroid artery. Case Rep Emerg Med. 2015;2015:789076.

3. Jang HS, Kim Y. Endovascular treatment of massive hemorrhage arising from inferior thyroid artery after fine needle aspiration of thyroid: a case report. BMC Surg. 2021;21(1):220.

4. Essolaymany Z, Yammouri Z, Ouazzani H, et al. Bilateral superior and inferior thyroid artery embolization for massive thyroidectomy site bleeding: A case report. Radiol Case Rep. 2026;21(1):21-28.

FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS



Imagen 1: Equimosis cérvico-torácica anterior en primera exploración.



Imagen 2: Visión con nasofibrolaringoscopia durante la primera exploración con abombamiento (flecha amarilla) de pared posterior faríngea.

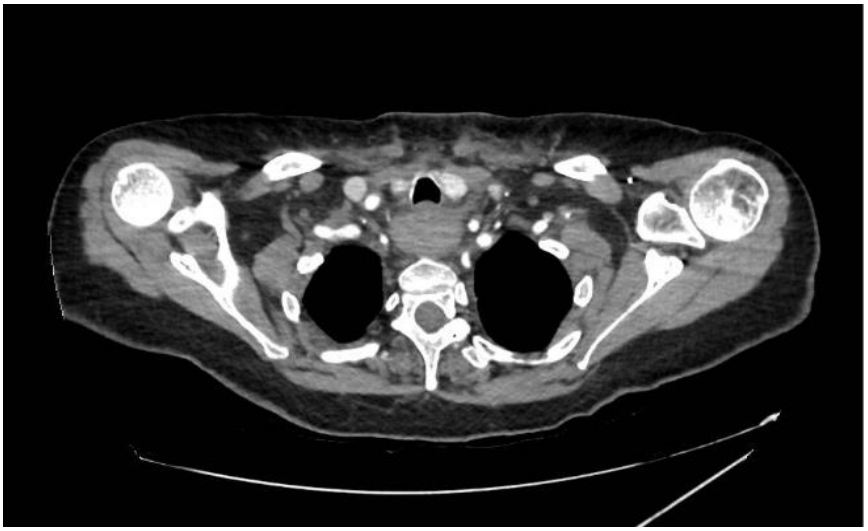


Imagen 3: Sangrado activo dependiente de la arteria tiroidea inferior derecha (flecha amarilla).

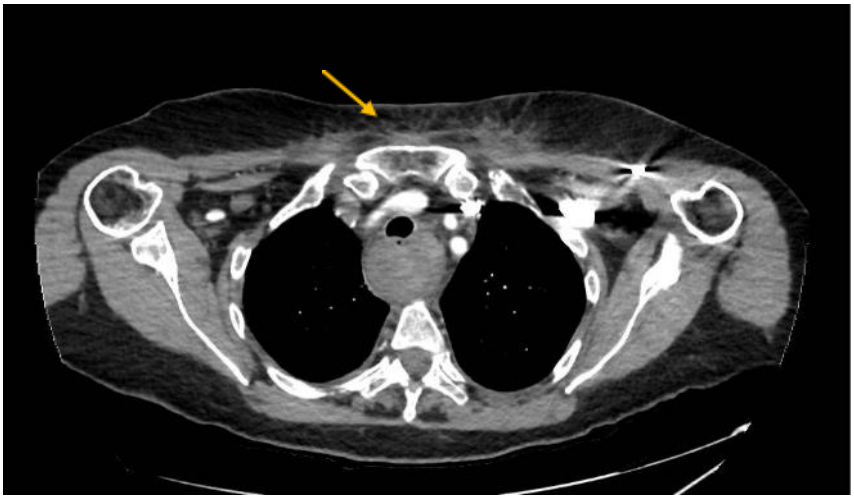


Imagen 4: Extensión del hematoma en mediastino posterior (flecha amarilla) a nivel carinal.

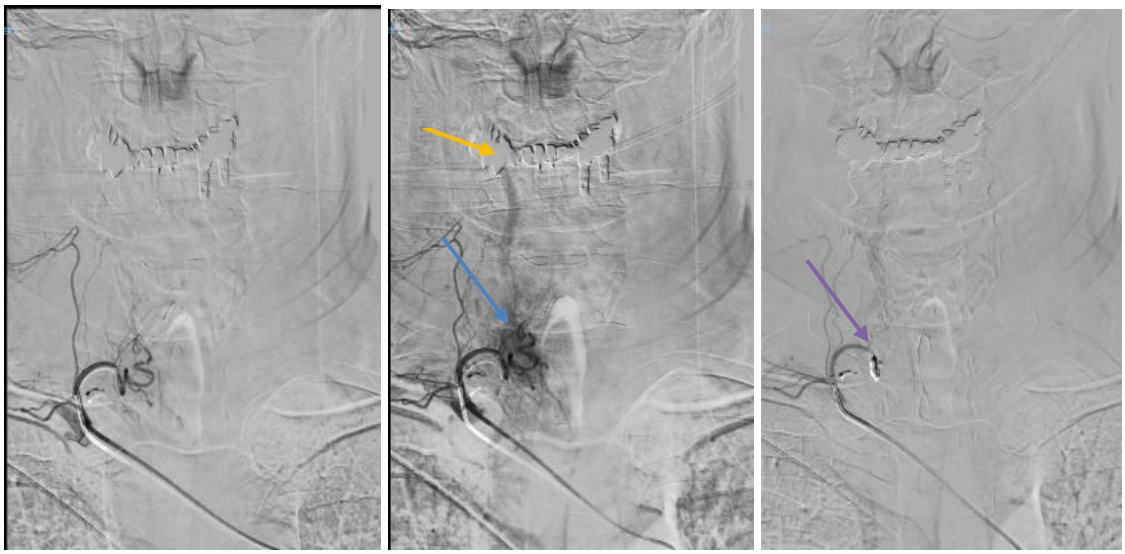


Imagen 5: Microcateterismo del tronco tirocervical y arteria tiroidea inferior (flecha azul) con embolización de ambas mediante espiras de platino (flecha amarilla).

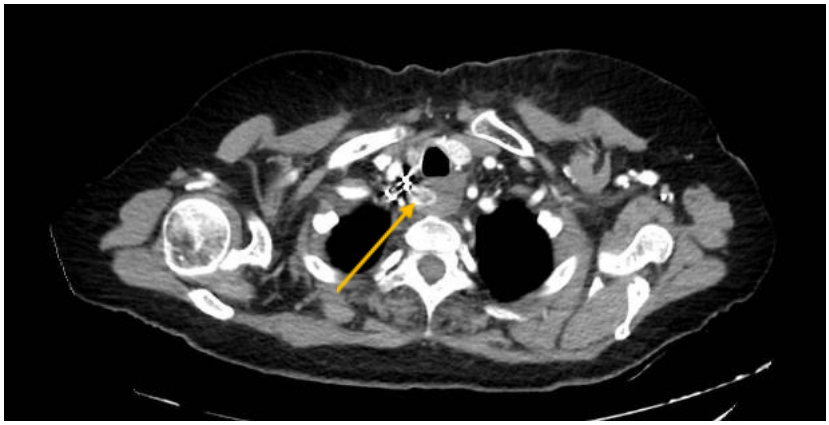


Imagen 6: TC a nivel de embolización con de coils causando artefacto. Disminución del hematoma con persistencia de captación en su seno (flecha amarilla).



Imagen 7: Visión mediante endoscopia digestiva alta de mucosa esofágica sin lesiones susceptibles de haber causado el sangrado



Imagen 8: Progresión de equimosis cervicotorácica tras embolización

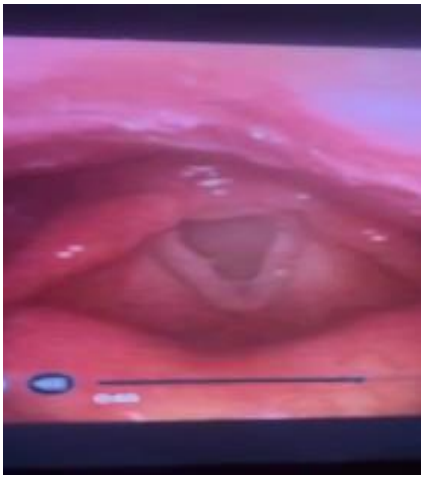


Imagen 9: Visión con nasofibrolaringoscopia tras embolización con mejoría del abomamiento previo.

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

FINALISTA CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

PIOLARINGOCELE MIXTO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y QUIRÚRGICO EN UN PACIENTE CON DESCOMPENSACIÓN MULTIFACTORIAL

Autores: Claudia García Copé (0009-0006-2231-8724), Ines Lopez de la Fuente (0009-0003-3967-5822), Cristina Peinado Gutierrez (0009-0006-7409-1007), Teresa Collazo Lorduy, Carlos Domingo Carrasco.
Hospital de referencia: *Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid.*
Correspondencia: claugarcop@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El laringocele se define como una dilatación anormal y persistente del sáculo o apéndice del ventrículo de Morgagni que mantiene una comunicación permeable con la luz laríngea y contiene aire en su interior (1,2). Es una entidad poco frecuente. Su complicación infecciosa da lugar al piolaringocele, patología poco común pero potencialmente letal debido al crecimiento expansivo de la colección purulenta, capaz de comprometer de forma aguda la vía aérea superior (3,4).
Su etiología se asocia al aumento crónico de la presión intralaríngea o a procesos obstructivos que favorecen la estasis del moco (1). Resulta imperativo descartar siempre una neoplasia laríngea subyacente, dada la asociación documentada entre laringoceles y carcinoma escamoso supraglótico, que alcanza hasta un 64,3% en algunas series (5,6). La presentación clínica oscila desde una disfonía leve hasta un estridor inspiratorio grave con insuficiencia respiratoria inminente. En pacientes de edad avanzada con múltiples comorbilidades, el manejo adquiere una complejidad extrema y requiere, un abordaje multidisciplinar para garantizar la estabilidad sistémica antes de la intervención definitiva (7).

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos el caso de un varón de 75 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, tabaquismo activo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trombosis aortoilíaca y cirugía vascular previa mediante endoprótesis aortoilíaca derecha y derivación fémoro-femoral cruzada. El paciente acudió al servicio de urgencias por un cuadro de 72 horas de evolución caracterizado por odinofagia, voz engolada y disnea progresiva. La exploración física evidenció estridor inspiratorio con saturaciones basales de oxígeno aceptables. La fibrolaringoscopia inicial mostró una voluminosa lesión submucosa en la hemilaringe izquierda que ocupaba el espacio supraglótico e impedía la visualización de la glotis. Ante el compromiso inminente de la vía aérea, se realizó de forma urgente una traqueostomía reglada bajo anestesia local.

Las pruebas complementarias revelaron una proteína C reactiva de 42,7 mg/L y hemoglobina glicosilada del 13,3%, indicativa de un descontrol glucémico severo. Las pruebas microbiológicas confirmaron una infección coexistente por virus Influenza A con sobreinfección bacteriana bronquial, lo que agravaba la situación respiratoria basal.

El estudio mediante tomografía computarizada (TC) de cuello y tórax identificó una lesión mixta con nivel hidroaéreo localizada en el espacio graso paraglótico izquierdo, de 19 × 36 mm, con extensión lateral a través de la membrana tirohioidea y desplazamiento medial de las estructuras laríngeas, hallazgos característicos de piolaringocele (Figura 1) (8,9). La evaluación instrumental de la deglución mediante fibroendoscopia evidenció una disfagia orofaríngea con aspiración de líquido y néctar **(niveles 0 y 2 de la escala International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI))**. Se instauró tratamiento médico intravenoso con metilprednisolona (40 mg/12 h), amoxicilina-ácido clavulánico (1 g/8 h) y oseltamivir (75 mg/12 h).

Tras finalizar el tratamiento, la resonancia magnética cervical de control (Figura 2) mostró una reducción significativa del componente inflamatorio, con una lesión residual de 13 × 22 mm y obliteración persistente del seno piriforme izquierdo. Tras lograr la estabilización metabólica de la DM2 mediante el ajuste farmacológico y una vez controlada la bronquitis aguda, se procedió a la intervención quirúrgica programada. Esta decisión se tomó siguiendo las recomendaciones clínicas que establecen un objetivo de hemoglobina glicosilada inferior al 8% previo a cirugía electiva (10).

El procedimiento quirúrgico se realizó bajo anestesia general, con el paciente en decúbito supino, utilizando el estoma de traqueostomía preexistente para la intubación. Se practicó una cervicotomía lateral izquierda a la altura del hueso hioides. La disección cuidadosa por planos permitió identificar un laringocele externo de aproximadamente 2 cm. (Figura 3)
Se localizaron la glándula submandibular y la región de la membrana tirohioidea, procediendo a la ligadura de la vena facial para optimizar la exposición quirúrgica. Se identificó y preservó el nervio laríngeo superior antes de continuar con la disección del componente intralaríngeo. La disección prosiguió hasta el borde superior del cartílago tiroides, donde se separó la lesión del cartílago tiroides y se continuó hasta su origen en el ventrículo laríngeo, realizando la exéresis total y el sellado del trayecto comunicante. De forma complementaria, se practicó una laringoscopia directa que reveló mucosa íntegra con edema severo en bandas ventriculares que impidió la visualización del ventrículo. Tras verificar la hemostasia, se realizó un cierre por planos con sutura reabsorbible 3-0 en plano subcutáneo e intradérmica con monofilamento, dejando un drenaje aspirativo.

El análisis anatomopatológico de la pieza (descrita macroscópicamente como fragmento nodular pardo de 2,7 × 2 cm con aspecto quístico al corte) confirmó el diagnóstico de lesión quística benigna con revestimiento epitelial respiratorio, metaplasia escamosa y pared fibrosa, compatible con laringocele, descartando signos de malignidad.

RESULTADOS

Tras la intervención quirúrgica, el paciente presentó una excelente recuperación funcional durante un ingreso hospitalario de 17 días. La nasofibroscopia postoperatoria evidenció edema del repliegue aritenoepiglótico izquierdo en fase de resolución, con buena movilidad de ambas cuerdas vocales. Las pruebas de deglución instrumentales con diferentes viscosidades (IDDSI 4, 3, 2 y 0) resultaron negativas para aspiración, confirmando la recuperación completa de la función fonatoria y deglutoria. Al 16.º día posterior a la traqueostomía urgente, se realizaron las pruebas de decanulación regladas de forma satisfactoria. Tras la retirada de la cánula, se colocó un vendaje cruzado sobre el estoma, lográndose el cierre espontáneo del mismo, el cual se comprobó completamente sellado a los 7 días de la decanulación. El paciente recibió el alta hospitalaria en condiciones de estabilidad de la vía aérea. Se programó seguimiento ambulatorio a los 15 días y a los 3-4 meses. En la última revisión de control (coincidente con el alta ambulatoria), la fibroscopia mostró un adecuado paso nasal, cavum libre, y faringe y laringe dentro de la normalidad, con buena movilidad y aspecto de ambas cuerdas vocales, sin evidencia de lesiones ni signos de recidiva.

DISCUSIÓN

El piolaringocele constituye una urgencia otorrinolaringológica que exige un alto índice de sospecha clínica (4,7). En nuestro caso, la presentación inicial cursó con disnea y estridor, simulando una parálisis bilateral de cuerdas vocales; sin embargo, la obstrucción era debida a la compresión mecánica ejercida por la masa paraglótica infectada y al edema inflamatorio circundante. Al resolver la infección y extirpar la masa, se comprobo la normalidad de la movilidad cordal con un espacio glótico adecuado.

El diagnóstico diferencial ante una obstrucción aguda de vía aérea con estridor y masa laríngea debe incluir: neoplasia laríngea, epiglotitis/supraglotitis, abscesos cervicales profundos, angioedema o quistes saculares laríngeos (5,6,7). La tomografía computarizada con contraste se consolida como la herramienta diagnóstica fundamental, al permitir caracterizar el contenido lesional (aéreo en laringocele simple, nivel hidroaéreo en piolaringocele, líquido homogéneo en quiste sacular, masa sólida con realce en neoplasia) y definir su extensión anatómica (8,9).

La distinción clínica entre laringocele simple y piolaringocele resulta esencial: mientras el primero suele provocar disfonía crónica o una tumoración cervical blanda que aumenta con maniobras de Valsalva, el piolaringocele es una enfermedad aguda con expansión rápida de la lesión quística purulenta, dolor intenso y síntomas sistémicos que requiere tratamiento urgente (3,4). Es imprescindible descartar el carcinoma laríngeo subyacente ya que la literatura reporta una prevalencia de carcinoma laríngeo asociado al laringocele de entre el 4% y el 28%; no obstante, en series de laringectomías por tumores supraglóticos, la coexistencia de laringoceles alcanza hasta el 64,3% (5,6). Especialmente en la región ventricular; el tumor puede actuar como una válvula unidireccional u obstruir el drenaje mucoso, favoreciendo la infección (5,6). En nuestro caso, la anatomía patológica descartó malignidad, pero el protocolo siempre debe incluir una búsqueda exhaustiva de neoplasias ocultas.

La edad avanzada del paciente, su patología pulmonar previa y el severo descontrol glucémico inicial condicionaron la decisión de diferir la cirugía quirúrgica electiva. Durante este período diferido se trató la bronquitis aguda por virus Influenza A y se normalizaron los parámetros metabólicos. La infección laríngea actuó como detonante de la desestabilización multiorgánica, y la estrategia de estabilización preoperatoria contribuyó al éxito quirúrgico y postoperatorio (10).

Respecto a la técnica quirúrgica definitiva, el abordaje externo mediante cervicotomía sigue siendo la tecnica de elección para laringoceles mixtos de gran tamaño con extensión extralaríngea (11,12). Una revisión sistemática reciente confirma que el abordaje endoscópico es preferible para laringoceles internos, mientras que los mixtos se benefician de abordajes externos o combinados (13). Las técnicas endoscópicas con láser de CO_2 ofrecen ventajas en laringoceles internos (14), pero en piolaringoceles con un componente externo relevante la cervicotomía garantiza una exéresis completa y segura con mínimo riesgo de recurrencia (11,15). La cirugía robótica transoral ha mostrado resultados prometedores en casos seleccionados (13,15), aunque su aplicabilidad en infección aguda con compromiso ventilatorio requiere mayor evidencia.

CONCLUSIONES

El piolaringocele mixto debe incluirse en el diagnóstico diferencial de todo paciente que presente una patología laríngea aguda y tumoración cervical o laríngea. Ante un compromiso glótico grave, la traqueostomía urgente constituye una medida imprescindible para asegurar la vía aérea. En pacientes con multimorbilidad compleja, la estabilización preoperatoria intensiva de las comorbilidades (metabólicas e infecciosas respiratorias) resulta fundamental para reducir el riesgo quirúrgico y postoperatorio. La cervicotomía externa sigue siendo el abordaje de elección para laringoceles mixtos con componente extralaríngeo relevante, permitiendo una exéresis completa con bajas tasas de recurrencia y resultados funcionales (fonatorios y deglutorios) satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swain, S. K., Chandra Mallik, K., Mishra, S., & Chandra Sahu, M. (2015). Laryngocele: Experience at a Tertiary Care Hospital of Eastern India. Journal of voice : official journal of the Voice Foundation, 29(4), 512–516. https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2014.09.013

2. Slonimsky, E., Goldenberg, D., Hwang, G., Gagnon, E., & Slonimsky, G. (2022). A Comprehensive Update of the Incidence and Demographics of Laryngoceles in Adults. The Annals of otology, rhinology, and laryngology, 131(10), 1078–1084. https://doi.org/10.1177/00034894211055336

3. Özcan, C., Vayisoglu, Y., Güner, N., Türkili, S. y Görür, K. (2010). Laringopyocele externo: una causa rara de obstrucción de las vías respiratorias superiores. Revista de Cirugía Craneofacial , 21 (6), 2022–2024. https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e3181f53845

4. Cassano, L., Lombardo, P., Marchese-Ragona, R., & Pastore, A. (2000). Laryngopyocele: three new clinical cases and review of the literature. European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery, 257(9), 507–511. https://doi.org/10.1007/s004050000274

5. Li, X., Lou, Z., & Lin, Z. (2025). Laryngocele: diagnosis, management and association with laryngeal cancer. The Journal of laryngology and otology, 1–7. Advance online publication. https://doi.org/10.1017/S0022215125000167

6. Celin, S. E., Johnson, J., Curtin, H., & Barnes, L. (1991). The association of laryngoceles with squamous cell carcinoma of the larynx. The Laryngoscope, 101(5), 529–536. https://doi.org/10.1288/00005537-199105000-00016

7. Eskander, A., de Almeida, J. R., & Irish, J. C. (2019). Acute Upper Airway Obstruction. The New England journal of medicine, 381(20), 1940–1949. https://doi.org/10.1056/NEJMra1811697

8. Nazaroğlu, H., Ozateş, M., Uyar, A., Değer, E., & Simşek, M. (2000). Laryngopyocele: signs on computed tomography. European journal of radiology, 33(1), 63–65. https://doi.org/10.1016/s0720-048x(99)00079-0

9. Becker, M., Burkhardt, K., Dulguerov, P., & Allal, A. (2008). Imaging of the larynx and hypopharynx. European journal of radiology, 66(3), 460–479. https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2008.03.027

10. American Diabetes Association Professional Practice Committee (2025). 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes care, 48(1 Suppl 1), S321–S334. https://doi.org/10.2337/dc25-S016

11. Zeleník, K., Staníková, L., Smatanova, K., Černý, M., & Komínek, P. (2014). Treatment of Laryngoceles: What Is the Progress over the Last Two Decades? BioMed Research International, 2014.

12. Heuveling, D. A., & Mahieu, H. F. (2023). Endoscopic CO2 Laser Resection Using the Inversion Technique in 22 Combined Laryngoceles. The Laryngoscope, 133(10), 2742–2746. https://doi.org/10.1002/lary.30687

13. Singh, R., Karantanis, W., Fadhil, M., Kumar, S. A., Crawford, J., & Jacobson, I. (2020). Systematic review of laryngocele and pyolaryngocele management in the age of robotic surgery. The Journal of international medical research, 48(10), 300060520940441. https://doi.org/10.1177/0300060520940441

14. Martinez Devesa, P., Ghufoor, K., Lloyd, S., & Howard, D. (2002). Endoscopic CO2 laser management of laryngocele. The Laryngoscope, 112(8 Pt 1), 1426–1430. https://doi.org/10.1097/00005537-200208000-00018

15. Villeneuve, A., Vergez, S., Bakhos, D., Lescanne, E., Pinlong, E., & Morinière, S. (2016). Management of laryngoceles by transoral robotic surgery. European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery, 273(11), 3813–3817. https://doi.org/10.1007/s00405-016-4171-6

FIGURAS

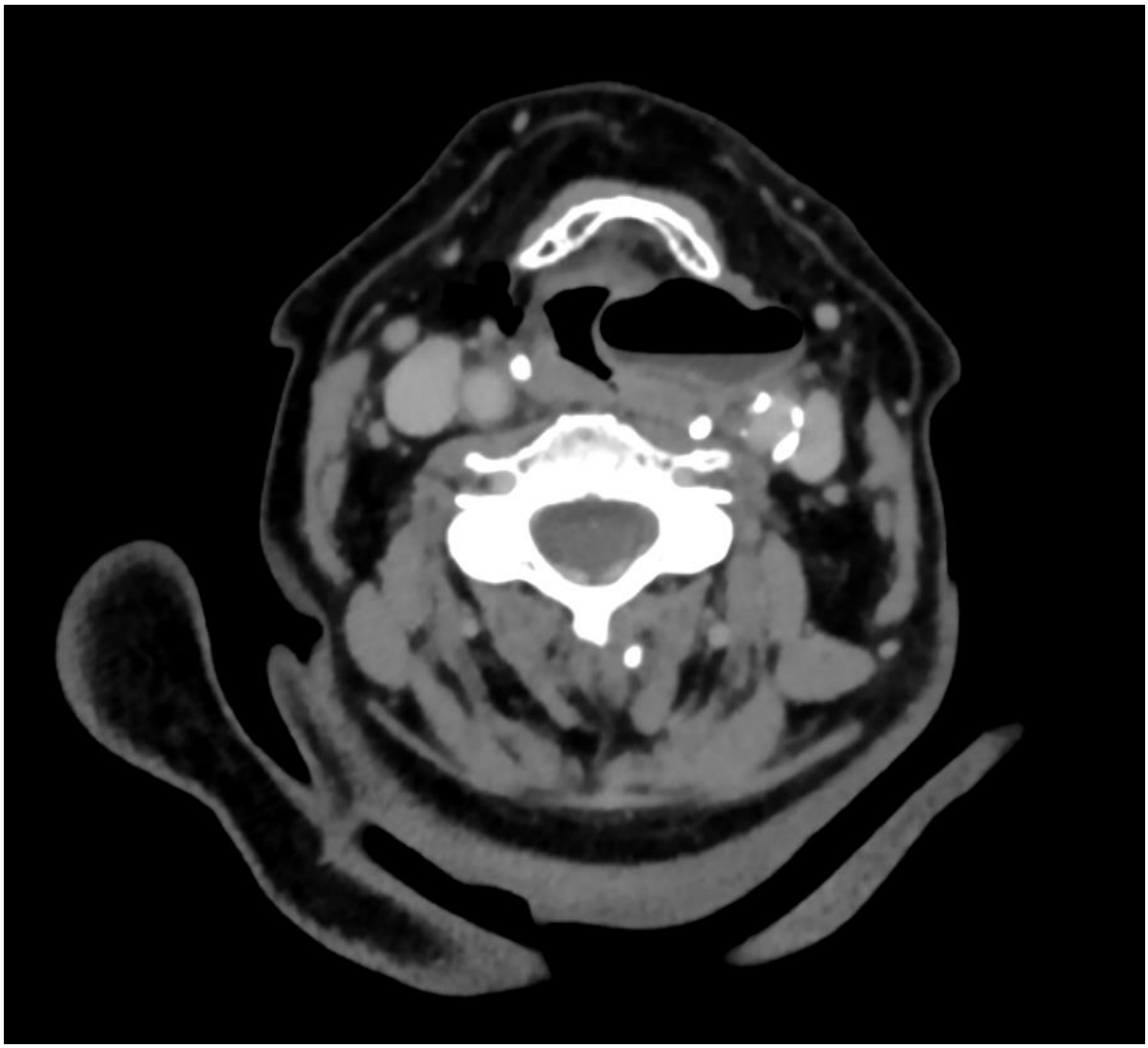


Figura 1. TC de cuello (corte axial): lesión mixta con nivel hidroaéreo en el espacio paraglótico izquierdo, compatible con piolaringocele.

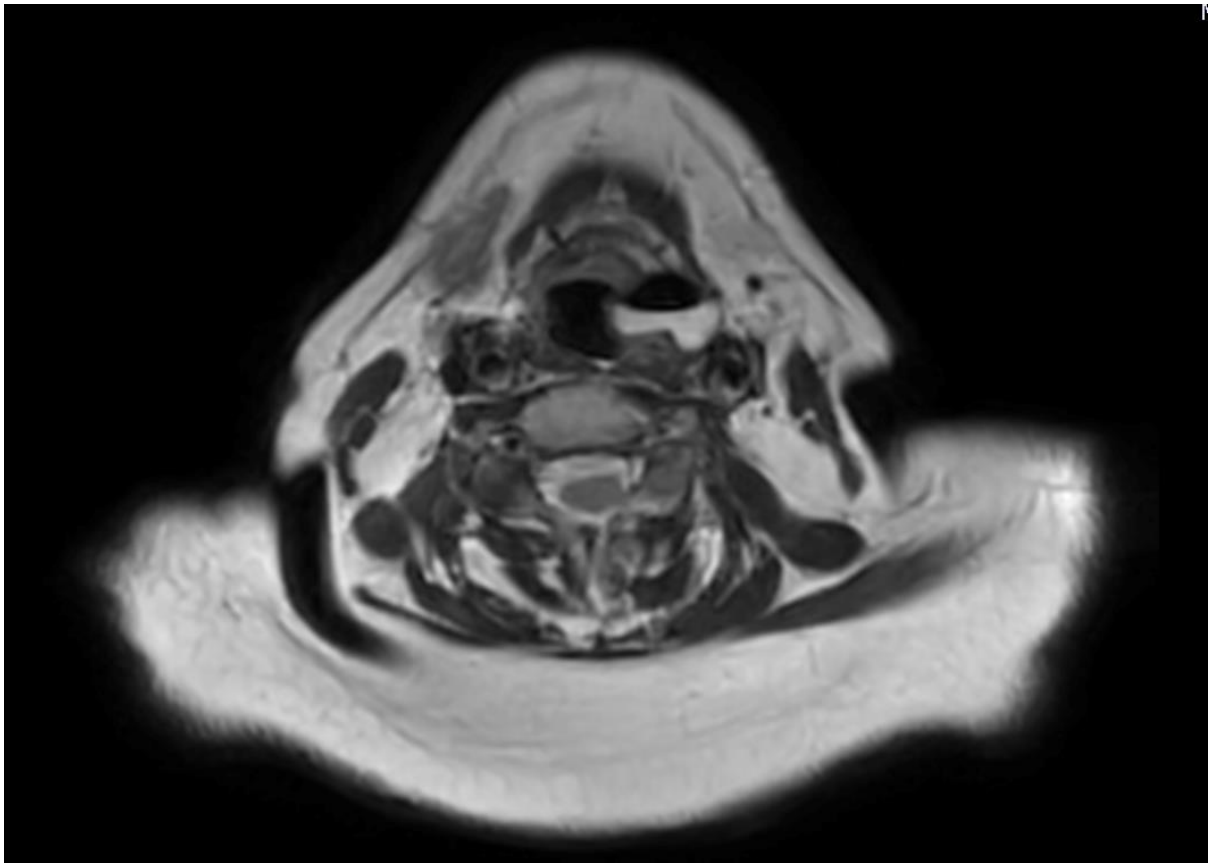


Figura 2. RM cervical: lesión mixta con nivel hidroaéreo en el espacio paraglótico izquierdo, compatible con piolaringocele.

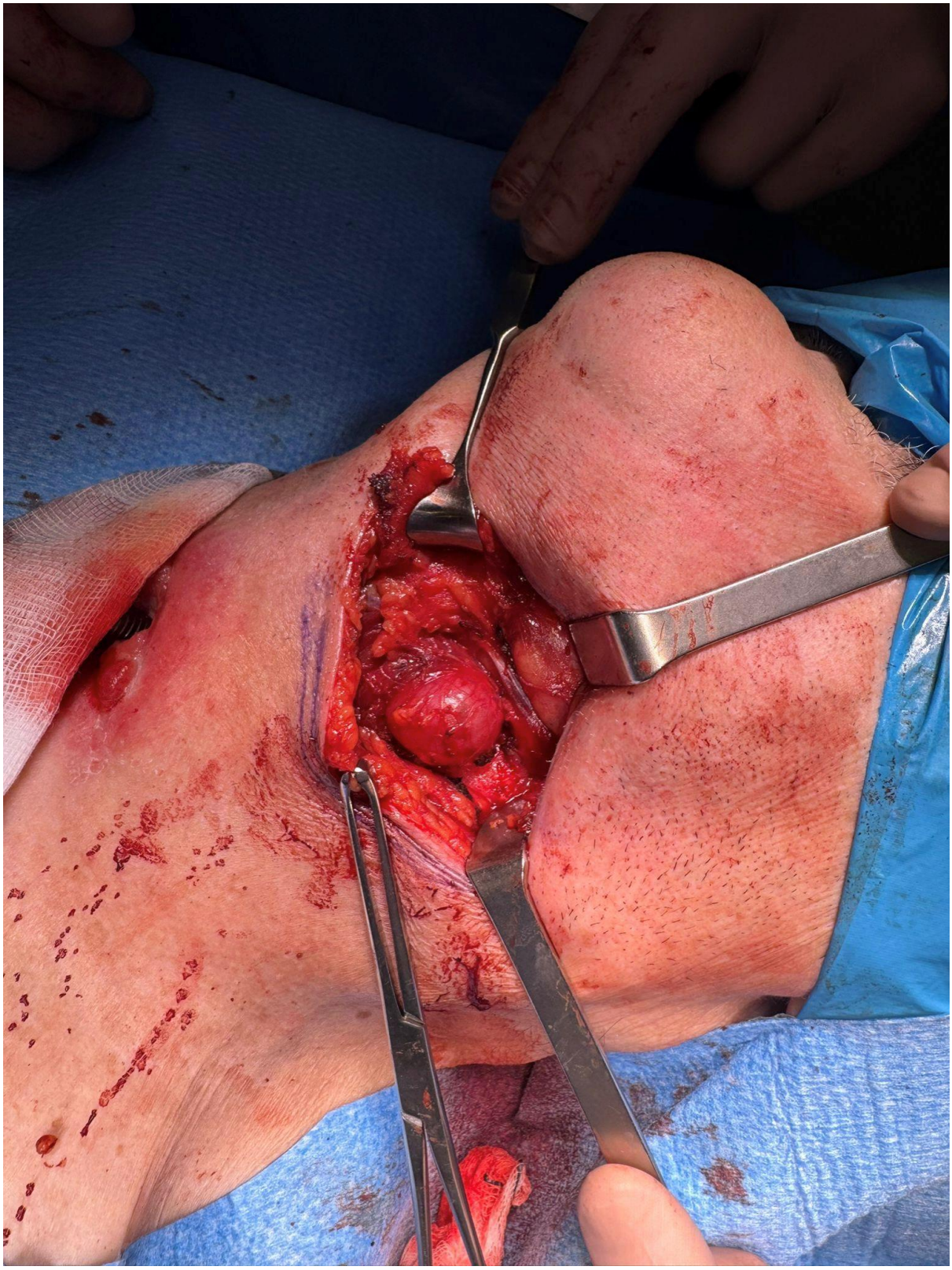


Figura 3. Imagen intraoperatoria (abordaje cervical izquierdo): piolaringocele mixto de gran tamaño.

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

FINALISTA CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES OROFARÍNGEO SIMULANDO LESIÓN QUÍSTICA SUPRAGLÓTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Piña Molpeceres Alberto (Residente), Grau García Magdalena (Residente), García Alcántara Fernando (Jefe de sección).

Contacto: alpimol8@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de la orofaringe e hipofaringe representan un motivo frecuente de consulta en otorrinolaringología y barcan un amplio espectro etiológico que incluye procesos inflamatorios, lesiones congénitas, quistes de retención y neoplasias benignas y malignas. En la práctica clínica diaria, las lesiones de aspecto quístico a nivel supraglótico suelen corresponderse con entidades benignas como quistes mucosos o laringoceles (1). Sin embargo, en ocasiones corresponden a patología maligna, lo que puede condicionar una baja sospecha inicial.

Determinadas neoplasias, especialmente los linfomas no Hodgkin de localización extranodal, pueden presentarse como masas submucosas de superficie lisa que simulan lesiones quísticas en la exploración endoscópica (2). Este patrón de crecimiento, junto con la ausencia de ulceración mucosa y la escasa sintomatología inicial, puede dificultar el diagnóstico precoz y retrasar el inicio del tratamiento.

Los linfomas de cabeza y cuello representan en torno al 10-15% de todos los tumores malignos en esta región, siendo la orofaringe, el anillo de Waldeyer y las glándulas salivales las localizaciones más frecuentes (3). Dentro de ellos, el linfoma B difuso de células grandes (LBDCG) constituye el subtipo más común y agresivo, pudiendo aparecer de novo o como transformación de linfomas indolentes, especialmente del linfoma folicular (4).

Desde el punto de vista otorrinolaringológico, la evaluación de estas lesiones se basa en una adecuada anamnesis, exploración física y videoendoscopia flexible. El estudio se completa con pruebas de imagen como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). La correlación entre los hallazgos clínicos y radiológicos es fundamental para orientar el diagnóstico y establecer una estrategia terapéutica adecuada.

Se presenta el caso de una paciente con una lesión orofaríngea de gran tamaño que inicialmente se interpretó como quística en la exploración endoscópica. La discordancia con las pruebas de imagen motivó un abordaje quirúrgico mediante microcirugía laríngea con láser CO_2, estableciéndose finalmente el diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes sobre linfoma folicular. El caso pone

de manifiesto las dificultades diagnósticas y resalta el papel clave del otorrinolaringólogo en el manejo inicial de estas lesiones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se describe el caso clínico de una mujer de 61 años con antecedente de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2, sin hábitos tóxicos relevantes, remitida a la consulta de otorrinolaringología desde Atención Primaria por hallazgo de una lesión cervical en pruebas de imagen realizadas en un centro privado.

En la anamnesis dirigida, la paciente refería disfonía progresiva de varios meses de evolución, con faringolalia, asociada a odinofagia leve y sensación de cuerpo extraño faríngeo, especialmente durante la deglución de sólidos. Refería necesidad de fragmentar el bolo alimenticio por sensación de residuo, sin presentar disfagia franca ni episodios de aspiración. Negaba disnea, estridor o clínica constitucional como fiebre, pérdida de peso o sudoración nocturna.

La exploración física de la cavidad oral y orofaringe no evidenció alteraciones significativas. En la fibroscopia se identificó una lesión de gran tamaño en región supraglótica, por encima del nivel de la epiglotis. La lesión presentaba superficie lisa y aspecto redondeado con características macroscópicas compatibles con contenido quístico. Debido a su volumen no se logró visualizar su base de implantación (Figura 1). El resto de las estructuras laríngeas eran de aspecto normal, con adecuada movilidad de ambas cuerdas vocales y buen espacio glótico.

Ante estos hallazgos, se planteó inicialmente el diagnóstico diferencial de lesión quística supraglótica, solicitándose estudio de imagen para caracterización y planificación terapéutica.

La tomografía computarizada (TC) cervical describió una lesión sólida exofítica en orofaringe de morfología ovalada de aproximadamente 35 x 27 x 35 mm, con posible origen en la amígdala palatina derecha, asociada a adenopatías cervicales bilaterales de hasta 11 mm en niveles II (Figuras 2 y 3). Dada la discordancia con la apariencia endoscópica, se solicitó RM cervical.

La resonancia magnética (RM) mostró la lesión con señal hiperintensa en T2, isointensa en T1, restricción en difusión y captación intensa de contraste con patrón de lavado rápido, hallazgos sugestivos de origen maligno (Figura 3). La lesión contactaba con la base de lengua y el borde libre de la epiglotis, obliterando parcialmente la vallécula derecha, sin signos de infiltración profunda clara.

Se realizó una nueva valoración endoscópica, que confirmó la persistencia de la lesión, de aspecto liso y aparentemente pediculado. Durante la deglución se apreciaba movilidad de la lesión, sugiriendo dependencia de base de lengua o repliegues ariepiglóticos. A diferencia de lo que se observó en las pruebas de imagen, en esta exploración no se objetivó una relación clara con la amígdala palatina.

Ante la sospecha de lesión tumoral y la discordancia clínico-radiológica, se decidió realizar microcirugía laríngea con láser CO_2, con finalidad diagnóstica y terapéutica.

En quirófano se visualizó dicha lesión de unos 3 cm con base de implantación sésil, que parecía depender del polo inferior de amígdala lingual, justo en la unión con base de lengua. Se realizó exéresis completa de la lesión, remitiéndose la pieza para estudio anatomopatológico.

RESULTADOS

El estudio anatomopatológico mostró la presencia de una proliferación linfoide compatible con linfoma folicular (85%), con áreas de bajo y alto grado (grado 3B), asociad a un componente de linfoma B difuso de células grandes (15%), con perfil inmunohistoquímico de subtipo activado, compatible con transformación histológica (Figura 4).

El control endoscópico postoperatorio evidenció un lecho quirúrgico adecuadamente cicatrizado, sin signos de lesión residual. La paciente presentó resolución completa de la sintomatología faríngea y de la disfonía. La TC postoperatoria demostró ausencia de lesión en el lecho quirúrgico y disminución de las adenopatías laterocervicales bilaterales (Figura 5)

Tras el diagnóstico, la paciente fue derivada al servicio de hematología para un estudio de extensión. La tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada (PET-TC) inicial no mostró captación en la región orofaríngea, pero sí mostró adenopatías patológicas con alta actividad metabólica en región axilar derecha y retroperitoneal, así como adenopatías cervicales bilaterales con captación leve.

El estudio de médula ósea confirmó la infiltración por linfoma folicular de bajo grado en aproximadamente el 10% del parénquima medular. Se detectó reordenamiento BCL2 positivo.

Se estableció el diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes estadio IVA, probablemente transformado desde linfoma folicular, con índice pronóstico intermedio.

Se inició tratamiento sistémico con inmunoquimioterapia tipo R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona), administrándose un total de seis ciclos. La reevaluación mediante PET-TC mostró resolución de la actividad metabólica en todas las localizaciones previamente afectadas excepto en una adenopatía axilar derecha, que presentó una disminución marcada, compatible con respuesta metabólica completa.

Durante el tratamiento, la paciente presentó buena tolerancia general, con astenia como principal efecto secundario en ciclos finales y sin complicaciones infecciosas ni eventos adversos graves. El PET-TC post-tratamiento no objetivó ninguna actividad metabólica y la paciente se encuentra en remisión completa en seguimiento por el servicio de hematología.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra las dificultades diagnósticas que pueden plantear las lesiones orofaríngeas en el ámbito otorrinolaringológico, especialmente cuando existe discordancia entre la exploración endoscópica y las pruebas de imagen.

Desde el punto de vista otorrinolaringológico, la videoendoscopia constituye la herramienta fundamental en la evaluación inicial. En este caso, la lesión presentaba características típicas de una lesión quística: superficie lisa, aspecto translúcido y ausencia de ulceración mucosa. Estos hallazgos, junto con la clínica relativamente leve, orientaban inicialmente hacia patología benigna.

Sin embargo, los linfomas pueden presentar un crecimiento submucoso respetando la mucosa superficial, lo que explica su apariencia engañosa (2). El otorrinolaringólogo debe conocer este patrón, ya que puede conducir a infravalorar la lesión si no se correlaciona adecuadamente con la clínica y la imagen.

La resonancia magnética fue determinante para orientar, aportando información sobre la naturaleza de la lesión. La presencia de restricción en difusión y captación intensa con lavado rápido son hallazgos altamente sugestivos de malignidad, que deben prevalecer sobre la impresión endoscópica inicial (5).
Otro aspecto relevante es la dificultad en la determinación del origen anatómico de la lesión. Las lesiones voluminosas en la orofaringe pueden desplazar estructuras y simular dependencias erróneas. La valoración dinámica mediante endoscopia, incluyendo la observación de la movilidad durante la deglución, puede aportar información útil, además, la exploración en quirófano permite esclarecer casos dudosos.
Desde el punto de vista quirúrgico, la microcirugía laríngea con láser CO_2 permitió una exéresis completa con excelente control de la vía aérea y mínima morbilidad.
El diagnóstico de linfoma con transformación histológica tiene importantes implicaciones pronósticas (4). Aunque la presentación fue localizada, el estudio de extensión reveló enfermedad sistémica avanzada, lo que resalta la naturaleza diseminada de estos procesos.
Finalmente, este caso pone de relieve la importancia del abordaje multidisciplinar, siendo el otorrinolaringólogo el primer profesional implicado en el manejo diagnóstico y el responsable de la obtención de la muestra.

CONCLUSIONES

Las lesiones orofaríngeas de apariencia quística pueden corresponder a neoplasias malignas, como los linfomas. Este caso subraya la importancia de la correlación entre la exploración y las pruebas de imagen en el proceso diagnóstico.
La microcirugía laríngea con láser CO_2 es una herramienta eficaz para el diagnóstico y tratamiento de lesiones supraglóticas con una morbilidad mínima.
Además, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado permiten obtener respuestas terapéuticas favorables incluso en estadios avanzados.

FIGURAS



Figura 1: Visión endoscópica de la lesión

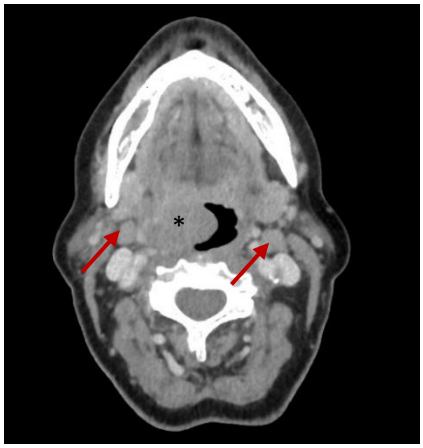


Figura 2: TC cervical objetivando la lesión (asterisco) y adenopatías en área II (flechas rojas)

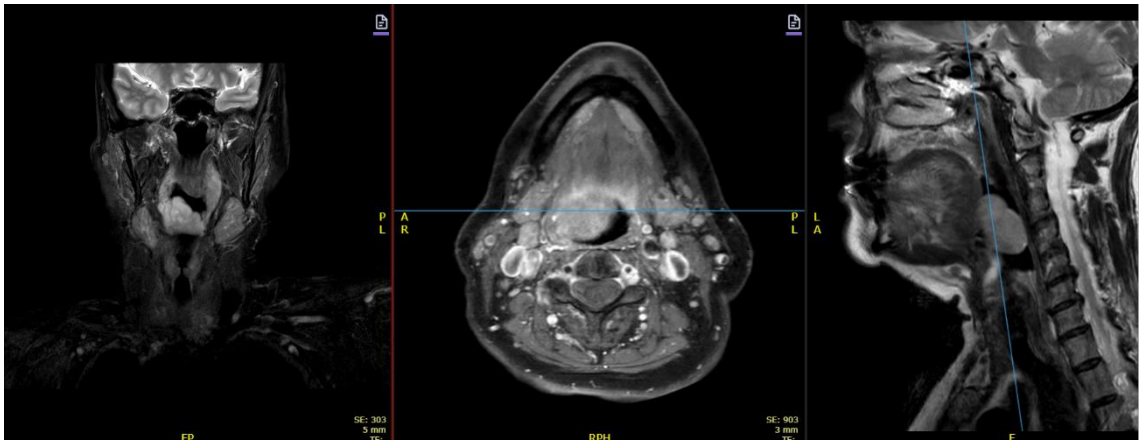


Figura 3: RM cervical, se observa la lesión dependiente de amígdala palatina derecha

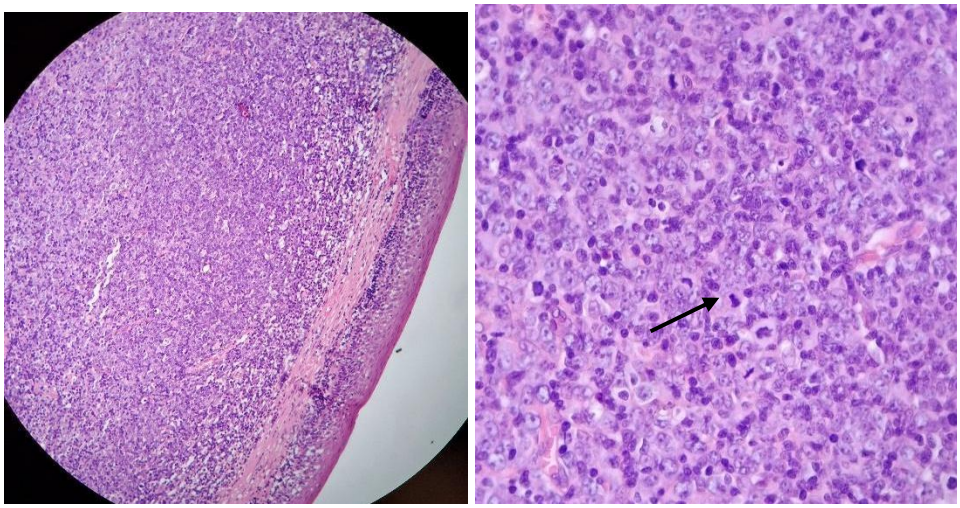


Figura 4: Estudio anatomopatológico de la lesión. Proliferación linfoide. Flecha negra: mitosis

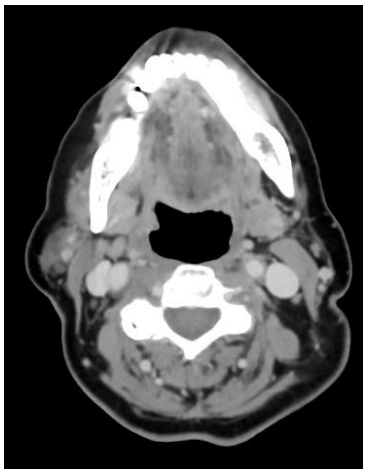


Figura 5: TC cervical 6 semanas después de la intervención, se aprecia disminución clara de la lesión y adenopatías

BIBLIOGRAFÍA

1: Heyes R, Lott DG. Laryngeal cysts in adults: Simplifying classification and management. Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2017;157(6):928–39. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1177/0194599817715613

2: Agada FO, Mistry D, Grace ARH, Coatesworth AP. Large B-cell non-Hodgkin's lymphoma presenting as a laryngeal cyst. J Laryngol Otol [Internet]. 2005;119(8):658–60. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1258/0022215054516287

3: Thakral B, Zhou J, Medeiros LJ. Extranodal hematopoietic neoplasms and mimics in the head and neck: an update. Hum Pathol [Internet]. 2015;46(8):1079–100. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.humpath.2015.05.007

4: Li Z-H, Zhang M-Y, Federico M, Civallero M, Manni M, Alonso-Alvarez S, et al. Early histological transformation of follicular lymphoma to diffuse large B-cell lymphoma indicating adverse survival: A population-based analysis and validation. Cancer [Internet]. 2024;130(19):3321–32. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/cncr.35378

5: Ichikawa Y, Sumi M, Sasaki M, Sumi T, Nakamura T. Efficacy of diffusion-weighted imaging for the differentiation between lymphomas and carcinomas of the nasopharynx and oropharynx: correlations of apparent diffusion coefficients and histologic features. AJNR Am J Neuroradiol [Internet]. 2012;33(4):761–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A2834

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

FINALISTA CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

CUANDO UNA OTITIS EXTERNA MALIGNA NO LO ES: CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL HUESO TEMPORAL COMPLICADO CON UNA OSTEOMIELITIS DE BASE DE CRÁNEO

Autores: Garmendia-Pérez P[1] [ORCID:0009-0008-8481-6328]; Gómez-Frías I[2]; Gomez-Riaza I[3]; Comas - Sánchez L[4]; González-Arias VJ[5]

[1] MIR de segundo año del Hospital Universitario de Móstoles

[2] MIR de cuarto año del Hospital Universitario de Móstoles

[3] MIR de tercer año del Hospital Universitario de Móstoles

[4] MIR de primer año del Hospital Universitario de Móstoles

[5] FEA y jefe de servicio del Hospital Universitario de Móstoles

pablo.garmendia@salud.madrid.org 603809783

INTRODUCCIÓN

El carcinoma del hueso temporal es una neoplasia maligna infrecuente que representa aproximadamente el 0,2 % de los tumores de cabeza y cuello. Su baja incidencia, la ausencia de síntomas específicos en fases iniciales y su frecuente superposición clínica con procesos inflamatorios dificultan el diagnóstico precoz. El subtipo histológico más frecuente es el carcinoma epidermoide, localizado predominantemente en el conducto auditivo externo (CAE) y oído medio. Su presentación inicial puede incluir otorrea persistente, otalgia, hipoacusia o tejido de granulación en el CAE; hallazgos indistinguibles de patología infecciosa habitual. En estadios avanzados puede asociar erosión ósea extensa, afectación neurológica regional y peor pronóstico. En la actualidad, no existe un consenso sobre su estadificación ni sobre su manejo terapéutico. El tratamiento suele basarse en la resección quirúrgica, cuando es posible, asociando radioterapia adyuvante en casos seleccionados. Su pronóstico es desfavorable, especialmente en estadios avanzados (1-4).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico de carcinoma epidermoide del hueso temporal cuyo debut clínico simuló una infección ótica grave complicada con osteomielitis de base de cráneo y trombosis séptica venosa, lo que supuso un importante reto diagnóstico y terapéutico. Se describen el proceso diagnóstico, el manejo terapéutico y la evolución clínica.

RESULTADOS

Paciente mujer de 73 años, fumadora activa de 20 cigarrillos al día, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedente personal destaca un carcinoma neuroendocrino de mama izquierda diagnosticado en 2024; tratado mediante tumorectomía, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia con letrozol, en remisión al momento del ingreso. Sin antecedentes quirúrgicos, ni familiares de relevancia. Acude a urgencias por otalgia derecha intensa de un mes de evolución, que impide el descanso nocturno, asociada a otorrea. Ha recibido tratamiento antibiótico ambulatorio con ciprofloxacino tópico asociado a fluocinolona, amoxicilina 750 mg cada 8 horas y posteriormente ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas; sin mejoría. Dos días antes del ingreso comenzó con clínica vertiginosa y cervicalgia derecha. Niega fiebre y no refiere otitis de repetición, aunque sí padecía una hipoacusia ya conocida. En la otoscopia derecha se objetiva un CAE edematoso, abundante otorrea maloliente y tejido de granulación friable, sin visualización de la membrana timpánica. En la exploración vestibular se observa un nistagmo espontáneo periférico izquierdo grado II y Romberg lateralizado hacia la derecha. El resto de la exploración es normal, sin datos de complicación. Ante la sospecha de otitis externa maligna frente a otitis media complicada, se decide ingreso hospitalario, analítica, toma de cultivo ótico y se solicita una tomografía computarizada (TC) de peñascos. La analítica muestra un discreto aumento de la proteína C reactiva. La TC de peñascos con contraste evidencia un aumento de densidad de partes blandas en CAE derecho, oído medio, celdillas mastoideas y oído interno. Asocia erosión extensa de base de cráneo con afectación del hueso temporal, cadena osicular, canal facial y petroso y parcialmente del nervio de la cuerda del tímpano, canal carotídeo y foramen yugular y hueso occipital (Imagen 1). Asimismo, se objetiva un absceso mastoideo, aire en oído interno sugestivo de una fístula, defecto de repleción en seno sigmoideo y vena yugular interna derechos compatibles con una tromboflebitis y aumento de densidad de partes blandas en espacio perivertebral derecho (Imagen 2). Se inicia antibioterapia intravenosa con meropenem 1 g cada 8 horas y daptomicina 500 mg cada 24 horas; junto con anticoagulación con enoxaparina 60 mg cada 12 horas. La paciente es derivada al hospital de referencia para valoración por neurocirugía. Allí realizan una resonancia magnética (RM) en la que se confirma la extensa lesión destructiva petro-occipital, la afectación locorregional de partes blandas y la trombosis de la vena yugular y del seno sigmoideo derechos. Se orienta inicialmente como una osteomielitis de base de cráneo secundaria a una otitis externa maligna, sin poder descartar una neoplasia subyacente. La microbiología es positiva para *Proteus mirabilis* resistente a ciprofloxacino; por lo que se optimiza el tratamiento antibiótico manteniendo el meropenem en monoterapia. Neurocirugía desestima la intervención quirúrgica, por lo que la paciente regresa a nuestro centro tras 8 días para completar el tratamiento. Al regreso, la paciente presenta mejoría clínica y analítica, persistiendo inestabilidad en la exploración. La otoscopia no muestra cambios significativos. Se completa el estudio con una audiometría que muestra cofosis derecha y un *Video Head Impulse Test* (VHIT) compatible con hipofunción vestibular aguda de los canales semicirculares derechos (Imagen 3). Dado el antecedente oncológico y las posibilidades diagnósticas de otitis externa maligna y metástasis ósea sobreinfectada, se solicitan marcadores tumorales y una tomografía por emisión de positrones - tomografía computarizada (PET-TC). Los marcadores tumorales son normales. El PET-TC muestra intensa captación de las lesiones ya

conocidas (SUVmax. de 17.32), sin evidencia de enfermedad a distancia. Tras tres semanas de evolución, se decide realizar una mastoidectomía simple con finalidad diagnóstica, toma de muestras y limpieza quirúrgica. Intraoperatoriamente se observa una mastoides friable, un defecto óseo de la pared posterior del CAE y abundante material purulento con extensión cervical. Los resultados de anatomía patológica son positivos para carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado en muestras de mastoides y pared posterior del CAE derecho. El caso es valorado en comité multidisciplinar, declinando la cirugía radical por extensión locorregional avanzada. Se decide tratamiento radical con radioterapia y quimioterapia concomitante. Presenta una evolución clínica satisfactoria, permitiendo alta hospitalaria tras cuatro semanas de ingreso. Se realiza el tratamiento oncológico de manera ambulatoria, finalizando a finales de 2025. Posteriormente, acude a urgencias en dos ocasiones: una por otorrea y otra por parálisis facial periférica derecha grado V, recibiendo tratamiento sintomático. Recientemente, en el PET-TC de control se evidencia persistencia tumoral.

DISCUSIÓN

El presente caso ilustra la dificultad diagnóstica que pueden plantear los síntomas otológicos persistentes, en el contexto de una infección ótica grave y una neoplasia subyacente. La presentación inicial orientaba el caso hacia una otitis externa maligna o una otitis media aguda complicada; dada la otorrea persistente, la otalgia desproporcionada, el tejido de granulación en el CAE y los hallazgos radiológicos.

La otitis externa maligna, también denominada otitis externa necrotizante u osteomielitis de la base de cráneo, constituye una entidad infecciosa infrecuente, potencialmente grave y asociada a elevada morbimortalidad. Habitualmente se asocia a pacientes diabéticos o inmunodeprimidos, cuyo agente etiológico más frecuente es *Pseudomonas aeruginosa*, aunque se han descrito otros agentes patógenos. Clínicamente, se caracteriza por una otalgia intensa desproporcionada, otorrea, hipoacusia e inflamación del CAE con tejido de granulación. Se puede acompañar de síntomas generales, como fiebre o cefalea. Puede evolucionar con destrucción ósea, neuropatías craneales y complicaciones intracraneales. Sus síntomas inespecíficos condicionan dificultades diagnósticas iniciales. Las pruebas de imagen son fundamentales. La TC permite valorar mejor la destrucción ósea y los abscesos, mientras que la RM es más útil para determinar la extensión de partes blandas. Las técnicas de medicina nuclear también pueden resultar útiles, como la gammagrafía ósea con Tc99M o galio. El tratamiento se basa en antibioterapia intravenosa de amplio espectro y larga duración con posibilidad de asociar limpieza quirúrgica. El pronóstico es grave. En este caso existían múltiples elementos compatibles con ese diagnóstico, lo que justificó el inicio precoz de antibioterapia intravenosa de amplio espectro. Además, el aislamiento de *Proteus mirabilis* aportaba un posible agente causal, aunque menos habitual. Sin embargo, varios datos obligaban a mantener una actitud crítica respecto al diagnóstico inicial: ausencia de factores predisponentes clásicos claros, escasa respuesta a tratamientos antibióticos previos, persistencia de tejido de granulación friable, destrucción ósea muy extensa desde el inicio y antecedentes oncológicos personales. Todos estos elementos deben alertar sobre la posibilidad de malignidad subyacente. El diagnóstico diferencial principal es con neoplasias, por lo que la biopsia es esencial en casos dudosos. (5-7)

El carcinoma epidermoide de hueso temporal es la neoplasia maligna más frecuente en esta localización, a pesar de ser globalmente rara. Se origina más frecuentemente en el CAE y el oído medio. En fases precoces puede ser asintomático. Su forma de presentación suele ser indistinguible de patología inflamatoria o infecciosa de menor gravedad; especialmente con otorrea unilateral persistente, otorragia, otalgia o hipoacusia. Por ello no es infrecuente el retraso diagnóstico hasta fases localmente avanzadas. En la exploración se observan lesiones en el CAE, generalmente de aspecto exofítico y ulcerado. La aparición posterior de parálisis facial de la paciente resulta coherente con la evolución natural de la patología. El estudio diagnóstico incluye TC de alta resolución, RM con contraste y PET-TC para valoración de extensión locorregional y metástasis a distancia. El diagnóstico de confirmación se establece mediante biopsia. El tratamiento varía según el estadio del tumor. En estadios iniciales se basa en resección quirúrgica con márgenes y radioterapia adyuvante. En estadios avanzados, debe valorarse inicialmente la resecabilidad tumoral; en caso de serlo se prefiere cirugía más radioterapia, mientras que si no lo es la radioterapia combinada con quimioterapia puede ser una alternativa con resultados oncológicos comparables a la cirugía en series seleccionadas. El pronóstico en estadios avanzados es desfavorable. (1-4)

También se consideró la posibilidad de metástasis en el hueso temporal, dado el antecedente oncológico de carcinoma neuroendocrino de mama. Aunque son infrecuentes, se han descrito metástasis del hueso temporal, especialmente de origen en mama, pulmón y próstata. La presentación clínica es similar a los dos cuadros previos y el diagnóstico de confirmación requiere también de biopsia de la lesión. La ausencia de enfermedad a distancia en el PET-TC y el resultado histológico permitieron descartarla. (8-9)

En este caso se pone de manifiesto la importancia de las pruebas de imagen y la toma de biopsias en cuadros clínicos graves similares, pero con distintos tratamientos. La TC y la RM permitieron definir la afectación regional, la extensión ósea y las complicaciones vasculares; pero no establecieron con certeza la etiología. El PET-TC aportó información de no enfermedad en otras localizaciones, aunque tampoco diferenció tumor de infección activa. Solo el estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico definitivo. Desde el punto de vista práctico, la principal enseñanza del caso es considerar biopsia precoz en pacientes con otorrea persistente, tejido de granulación atípico, evolución tórpida o destrucción ósea agresiva en imagen, incluso cuando exista aparente explicación infecciosa. Retrasar el diagnóstico puede condicionar la pérdida de opciones quirúrgicas curativas, como pudo haber ocurrido en este caso.

CONCLUSIONES

El carcinoma epidermoide del hueso temporal puede presentarse como una infección ótica grave, incluida la otitis externa maligna. La coexistencia de hallazgos infecciosos no excluye una neoplasia subyacente. La otorrea persistente, la mala evolución pese a antibioterapia, la presencia de tejido de granulación o la destrucción ósea extensa deben hacer sospechar una neoplasia subyacente. La biopsia precoz puede ser determinante para establecer el diagnóstico y optimizar las opciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lechner M, Sutton L, Murkin C, Masterson L, O'Flynn P, Wareing MJ, et al. Squamous cell cancer of the temporal bone: a review of the literature. Eur Arch Otorhinolaryngol [Internet]. 2021;278(7):2225–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s00405-020-06281-4

2. Zheng Y, Qiu K, Fu Y, Yang W, Cheng D, Rao Y, et al. Clinical outcomes of temporal bone squamous cell carcinoma: A single-institution experience. Cancer Med [Internet]. 2023;12(5):5304–11. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/cam4.5338

3. Xiao L, Liu A, Ma H, Jiang H. Current status of the diagnosis and treatment of temporal bone squamous cell carcinoma. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi [Internet]. 2022;36(7):559–65. Disponible en: http://dx.doi.org/10.13201/j.issn.2096-7993.2022.07.017

4. Morita S, Homma A, Nakamaru Y, Sakashita T, Hatakeyama H, Kano S, et al. The outcomes of surgery and chemoradiotherapy for temporal bone cancer. Otol Neurotol [Internet]. 2016;37(8):1174–82. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1097/MAO.0000000000001152

5. Carfrae MJ, Kesser BW. Malignant otitis externa. Otolaryngol Clin North Am [Internet]. 2008;41(3):537–49. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.otc.2008.01.004

6. Sokołowski J, Lachowska M, Karchier E, Bartoszewicz R, Niemczyk K. Skull base osteomyelitis: factors implicating clinical outcome. Acta Neurol Belg [Internet]. 2019;119(3):431–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s13760-019-01110-w

7. Chapman PR, Choudhary G, Singhal A. Skull base osteomyelitis: A comprehensive imaging review. AJNR Am J Neuroradiol [Internet]. 2021;42(3):404–13. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A7015

8. Jones AJ, Tucker BJ, Novinger LJ, Galer CE, Nelson RF. Metastatic disease of the temporal bone: A contemporary review. Laryngoscope [Internet]. 2021;131(5):1101–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/lary.29096

9. Inno A, Bogina G, Turazza M, Bortesi L, Duranti S, Massocco A, et al. Neuroendocrine carcinoma of the breast: Current evidence and future perspectives. Oncologist [Internet]. 2016;21(1):28–32. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1634/theoncologist.2015-0309

FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS

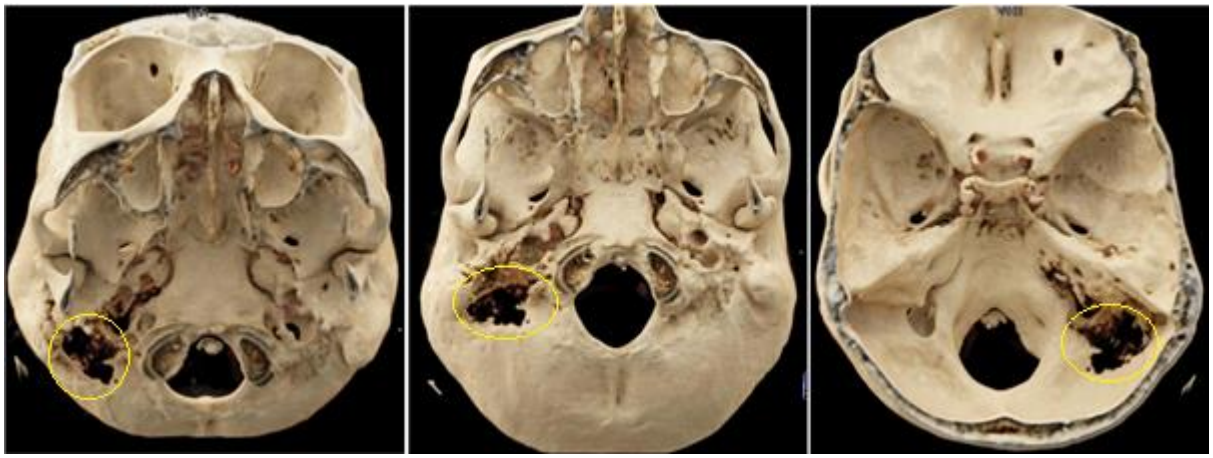


Imagen 1. Reconstrucción 3D de ventana ósea de TC de peñascos. Se objetiva importante erosión de base de cráneo (circulo amarillo) con afectación del hueso temporal, laberinto óseo, canal del nervio facial y petroso, canal carotideo y yugular y parte del hueso occipital.

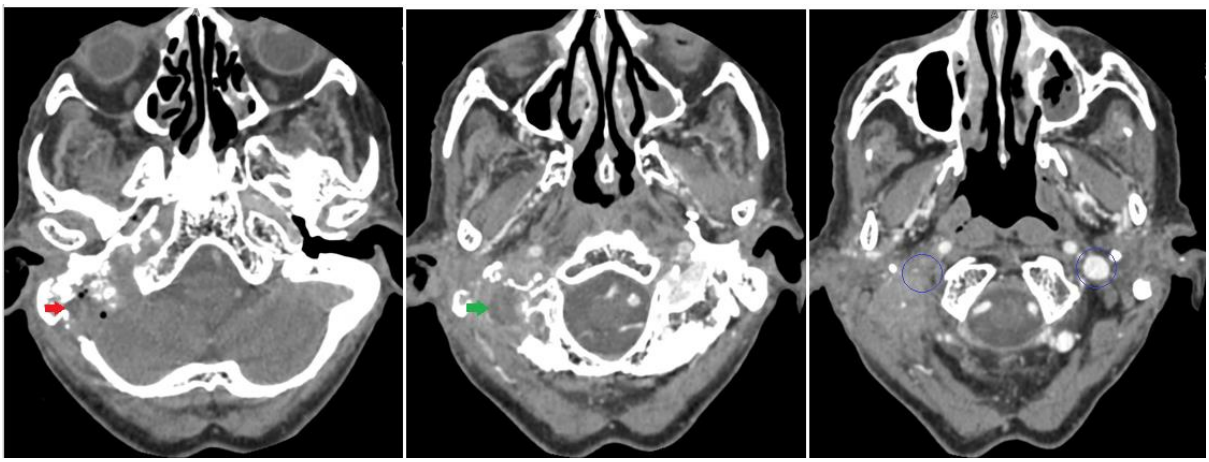


Imagen 2. Cortes axiales de TC de peñascos con contraste intravenoso ventana de partes blandas. En el primer corte se observa colección con realce periférico, compatible con absceso mastoideo (flecha roja). En el segundo corte se aprecia un aumento de densidad de partes blandas en espacio perivertebral derecho, adyacente al foramen magno y a C1 (flecha verde). En el tercer corte se objetiva defecto de repleción en la vena yugular interna derecha respecto a la contralateral, sugestivo de trombosis (círculos azules).

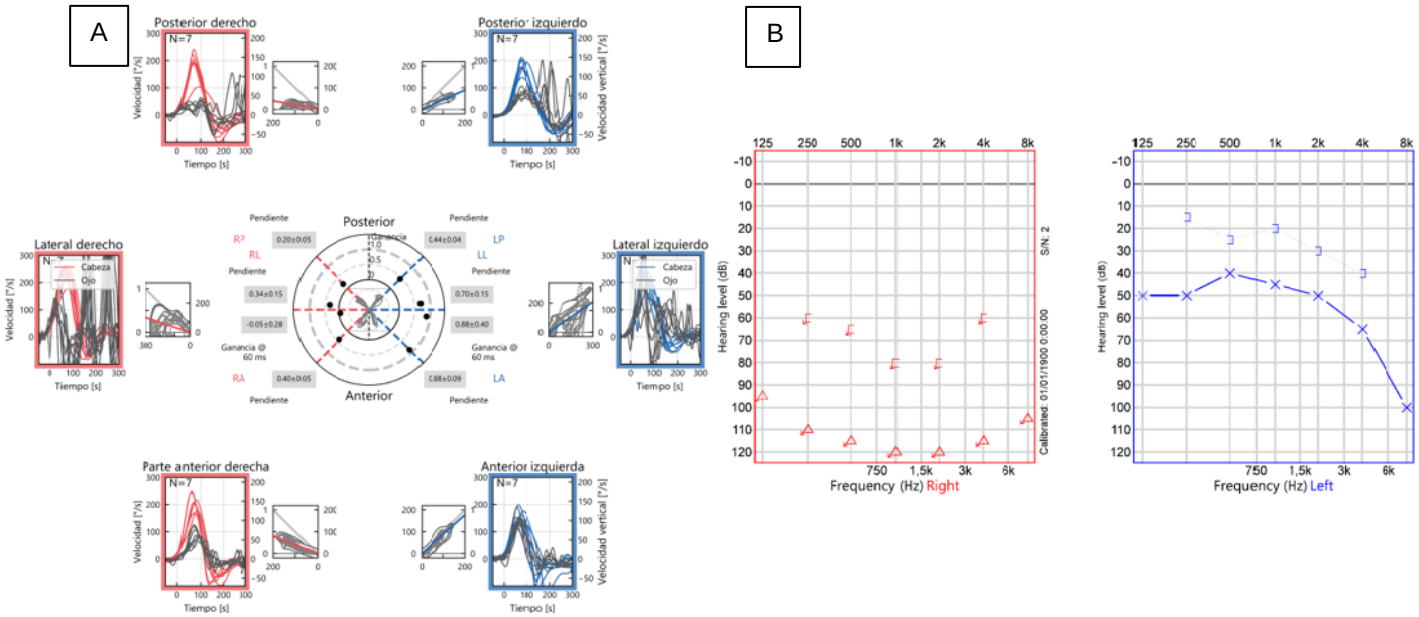


Imagen 3. Pruebas vestibulococleares. Video Head Impulse Test (A) con hipofunción vestibular periférica derecha severa, evidenciada por disminución de la ganancia del reflejo vestíbulo-ocular y sacadas correctoras en los canales semicirculares derechos. Audiometría tonal liminar (B) con cofosis derecha e hipoacusia neurosensorial contralateral descendente.

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

FINALISTA CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

FIBROMA OSIFICANTE MAXILAR PEDIÁTRICO: ABORDAJE COMBINADO ENDOSCÓPICO NASOSINUSAL Y SUBLABIAL.

Sanz-Garzón R[1] (0009-0002-3148-3896), DeLama-Bermejo R[1] (0009-0008-8624-6197), Calvo-Alonso C[1] (0009-0008-2149-8465), Sanjuan de Moreta G[1], Ochandiano S[2] (0000-0003-3576-6498).
[1]Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.
[2]Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.
Autor de correspondencia: Robertosanz510@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El fibroma osificante es una neoplasia fibro-ósea benigna poco frecuente que afecta predominantemente al hueso mandibular y maxilar, con menor afectación de los senos paranasales y la cavidad nasal. Presenta predominio femenino con una proporción de 5:1 en la segunda a cuarta década de la vida (1).

La presentación habitual del fibroma osificante consiste en una masa intraósea expansiva, esférica, dura e indolora de lento crecimiento. En etapas iniciales suele ser asintomática. Su lenta evolución cursa progresivamente con sintomatología dolorosa y parestesias. La proptosis, así como la obstrucción nasal o alteración de la morfología craneofacial surgen como resultado del aumento de volumen tumoral. En estadios más avanzados, pueden cursar con complicaciones intracraneales (2,3,4). Las características radiológicas son variables, evolucionando desde lesiones hipodensas con matriz en vidrio esmerilado de pequeño tamaño hasta lesiones de densidad mixta con trabéculas concéntricas y esclerosis reactiva periférica otorgando su apariencia característica en cáscara de huevo.

Presentamos el manejo de un fibroma osificante maxilar derecho en una paciente de edad pediátrica. Debido a la extensión de la lesión se optó por un abordaje combinado sublabial y endoscópico nasosinusal, con el objetivo de minimizar las secuelas estéticas y funcionales consiguiendo una resección segura y eficaz.

MATERIALES Y MÉTODOS

Presentamos una niña de 10 años, sin antecedentes de interés, con proptosis ocular derecha tras traumatismo facial previo sin otra clínica asociada. La exploración de la cavidad oral y la nasofibroscopia no mostraron alteraciones relevantes. La valoración oftalmológica descarta afectación intraocular.

Se realiza una tomografía computarizada (TC) inicial informada como posible fractura del suelo de órbita derecha con hemoseno maxilar asociado y cambios sugestivos de sinusitis crónica sin poder

descartar otras patologías. Ante la aparición de diplopía y recomendación de control evolutivo por parte de radiología se realizó una nueva TC al quinto día (Fig. 1). El estudio evidencia una ocupación crónica del seno maxilar derecho de larga evolución asociada a erosión del suelo orbitario. Esta lesión expansiva condicionaba compresión del músculo recto inferior, proptosis y afectación de la grasa extraconal descartando la presencia de solución de continuidad de origen traumático. Se optó por ampliar el estudio mediante resonancia magnética, la cual reveló una lesión expansiva de naturaleza sólido-quística en el seno maxilar derecho con focos de calcificación intratumoral englobando las raíces posteriores de las piezas 16 y 17 con reabsorción radicular (Fig. 2). La masa condicionaba una notable proptosis ocular. Estos hallazgos sugirieron como sospecha principal el fibroma osificante, estableciéndose el diagnóstico diferencial con la displasia fibrosa, el quiste óseo aneurismático, el mucocele del seno maxilar y otras lesiones odontogénicas, dada la afectación de las raíces dentarias.

RESULTADOS

Se plantea un abordaje conjunto entre los servicios de Otorrinolaringología y Cirugía Oral y Maxilofacial con el objetivo de lograr la exéresis completa de la lesión. Durante el acto quirúrgico se lleva a cabo una biopsia intraoperatoria mediante abordaje endoscópico nasosinusal cuyo análisis histopatológico confirmó el diagnóstico de fibroma osificante.

Mediante cirugía endoscópica nasosinusal, se realiza una maxilectomía medial ampliada, etmoidectomía anterior y turbinectomía media a demanda para garantizar el control visual del suelo y la pared lateral orbitaria. Tras la exéresis del mucocele superior que protruía hacia el techo del seno maxilar, sin comprometer la integridad del suelo orbitario, se establece un control endoscópico nasal de la lesión. Seguidamente, a través de un abordaje sublabial de Cadwell-Luc se realizó la osteotomía piezoeléctrica de la pared anteroinferior del seno maxilar. Tras la exodoncia de los molares 16,17 y 18, se logra la exéresis radical del tumor mediante un abordaje combinado sublabial y endoscópico nasosinusal incluyendo la resección parcial de la pared posterior del seno maxilar (Fig. 3). El análisis histológico confirmó la obtención de márgenes libres de lesión.

El defecto óseo maxilar se reposicionó mediante osteosíntesis de polímero bioabsorbible (PDLLA), mientras que el componente alveolar se reconstruyó mediante un colgajo de rotación de bola de Bichat. La intervención finalizó con un taponamiento nasal expansivo de acetato de polivinilo y pomada antibiótica.

Se decide alta con seguimiento en consultas hospitalarias al cuarto día de ingreso, tras la retirada el día previo del taponamiento nasal con buen control del dolor y sin cicatrices faciales. En las revisiones sucesivas, la evolución fue satisfactoria, permaneciendo libre de enfermedad y asintomática durante los dos años de seguimiento.

DISCUSIÓN

El fibroma osificante en el hueso maxilar representa una neoplasia benigna de muy baja incidencia. Si bien su etiopatogenia se vincula tradicionalmente a un origen odontogénico derivado del ligamento periodontal, su localización extraoral sugiere que estas lesiones podrían desarrollarse a partir de remanente ectópico de la membrana periodontal u originarse de células precursoras de la capa germinal mesodérmica con capacidad de diferenciación periodontal (1,3).

La estrategia terapéutica del fibroma osificante debe individualizarse considerando las dimensiones tumorales, localización anatómica, extensión hacia estructuras críticas adyacentes, la presentación clínica y de los factores del propio paciente. En lesiones mandibulares de pequeño tamaño, bien delimitadas radiológicamente y con márgenes definidos, el curetaje o la enucleación hasta alcanzar márgenes óseos sanos constituyen opciones terapéuticas válidas con tasas de recurrencia aceptables del 6,7-10% reservando la resección del segmento afectado en casos de lesiones agresivas o recurrentes (3). No obstante, existe controversia en la literatura respecto al abordaje óptimo. Algunos autores defienden la cirugía conservadora como primera línea para minimizar la morbilidad mientras que otros propugnan la resección en bloque como técnica de elección argumentando la práctica ausencia de recurrencia tras este procedimiento. (4,5). En tumores de localización sinonasal, se recomienda una resección más radical como tratamiento de elección, dado a su comportamiento localmente más agresivo, con tendencia a la invasión de estructuras adyacentes como órbita, base de cráneo anterior o fosa craneal y con mayor tendencia a la recurrencia tras escisiones incompletas (6,7). La tasa de recurrencias global reportada en la literatura oscila entre el 0% y el 28,6%, con una variabilidad atribuible al subtipo histopatológico, la localización anatómica y la modalidad quirúrgica empleada. (3,4,8). Se han documentado casos de recurrencia hasta 10 años tras el tratamiento inicial, lo que justifica la necesidad de un seguimiento prolongado (9,10). El fibroma osificante tiene un potencial de transformación maligna extremadamente bajo (11).

El abordaje quirúrgico del fibroma osificante ha evolucionado desde técnicas abiertas como la rinotomía lateral o la resección craneofacial hacia procedimientos endoscópicos mínimamente invasivos. Este cambio busca mitigar las secuelas estéticas y preservar el desarrollo facial especialmente en pacientes de edad pediátrica, como es el caso actual, disminuyendo las cicatrices y la morbilidad postoperatoria. El abordaje endoscópico, cuando es posible, permite una visualización directa con capacidad de aumento, ausencia de incisiones externas y reducción de la morbilidad intra y postoperatoria asociada a un menor tiempo de hospitalización en comparación con los abordajes abiertos. Sin embargo, presenta una curva de aprendizaje exigente, dificultad en la identificación de los límites de resección tumoral y las limitaciones en la hemostasia a nivel endoscópico (7,10).

CONCLUSIONES

El fibroma osificante maxilar requiere un manejo individualizado en ocasiones con abordajes multidisciplinares. El abordaje combinado sublabial y endoscópico nasosinusal representa una alternativa terapéutica válida que conjuga las ventajas de la exposición directa con la magnificación y menor morbilidad de la vía endoscópica. Se requieren estudios multicéntricos con seguimiento prolongado que permitan establecer protocolos estandarizados de tratamiento y seguimiento para esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1: Dong D, Wang Y, Li C, Zhang H, Zhao Y, Lai J. Fibro-osseous Lesions of Paranasal Sinus and Craniofacial Region: A Retrospective Study of 282 Cases. Laryngoscope. 2021;131(1):E1-E7. doi:10.1002/lary.28529

2: Chrcanovic B.R., López Alvarenga R., Horta M.C.R., Freire-Maia B., Souza L.N.. Fibroma osificante central en el maxilar superior: reporte de un caso y revisión de la literatura. Av Odontoestomatol. 2011 Feb; 27(1): 33-39.
3: Titinchi F, Morkel J. Ossifying Fibroma: Analysis of Treatment Methods and Recurrence Patterns. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2016;74(12):2409-2419. Doi:10.1016/j.joms.2016.05.018
4: Chrcanovic BR, Gomez RS. Juvenile ossifying fibroma of the jaws and paranasal sinuses: a systematic review of the cases reported in the literature. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2020;49(1):28-37. Doi:10.1016/j.ijom.2019.06.029
5: Titinchi F. Juvenile ossifying fibroma of the maxillofacial region: analysis of clinico-pathological features and management. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2021;26(5):e590-e597. Doi:10.4317/medoral.24592
6: Marvel JB, Marsh MA, Catlin FI. Ossifying fibroma of the mid-face and paranasal sinuses: Diagnostic and therapeutic considerations. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 1991;104(6):803-808. Doi:10.1177/019459989110400606
7: Wang, H., Sun, X., Liu, Q. et al. Endoscopic resection of sinonasal ossifying fibroma: 31 cases report at an institution. Eur Arch Otorhinolaryngol 271, 2975–2982 (2014). Doi:10.14639/0392-100X-533
8: Liu Y, Shan XF, Guo XS, Xie S, Cai ZG. Clinicopathological Characteristics and Prognosis of Ossifying Fibroma in the Jaws of Children: A Retrospective Study. J Cancer. 2017;8(17):3592-3597. Doi:10.7150/jca.21556
9: Liu Y, Wang H, You M, et al. Ossifying fibromas of the jaw bone: 20 cases. Dentomaxillofac Radiol. 2010;39(1):57-63. Doi:10.1259/dmfr/96330046
10: Ye P, Huang Q, Zhou B. Endoscopic resection of ossifying fibroma involving paranasal sinuses and the skull base in a series of 15 cases. Acta Otolaryngol. 2017;137(7):786-790. Doi:10.1080/00016489.2017.1278791
11: Wagner VP, Carlos R, Romañach MJ, Lopes MA, Speight PM, Vargas PA. Malignant transformation of craniomaxillofacial fibro-osseous lesions: A systematic review. Journal of Oral Pathology & Medicine. 2019;48(6):441-450. doi:10.1111/jop.12867

IMÁGENES

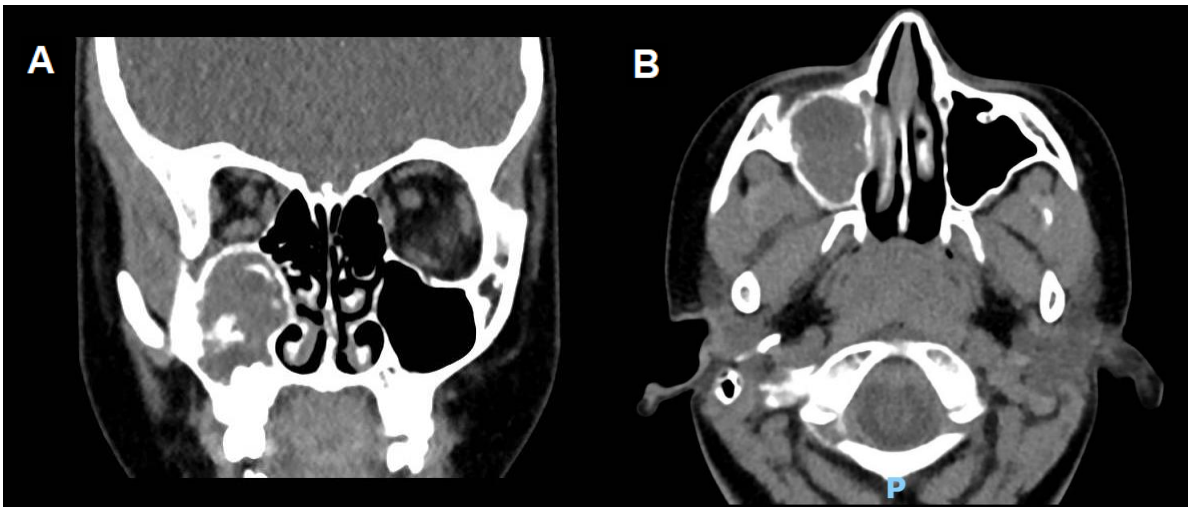


Fig. 1: *Hallazgos por tomografía axial computarizada que muestran ocupación completa del seno maxilar derecho con contenido de densidad intermedia de dimensiones 2,2x3,2cm que protruye sobre el recto inferior y el globo ocular derecho generando proptosis (A): Corte Coronal (B): Corte Axial.*

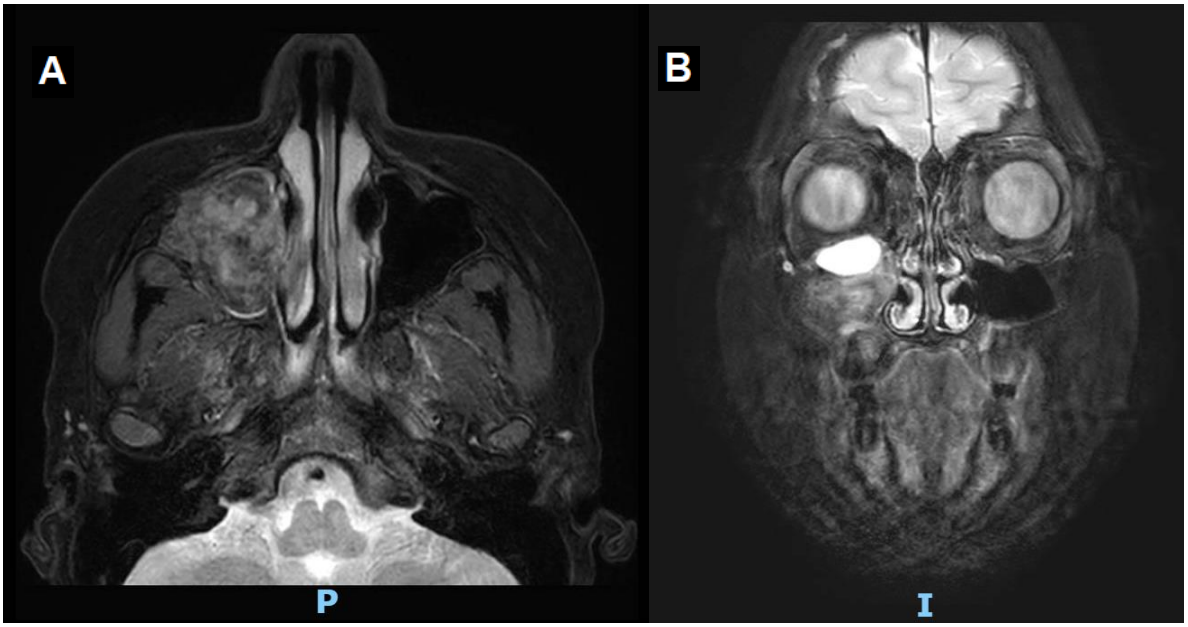
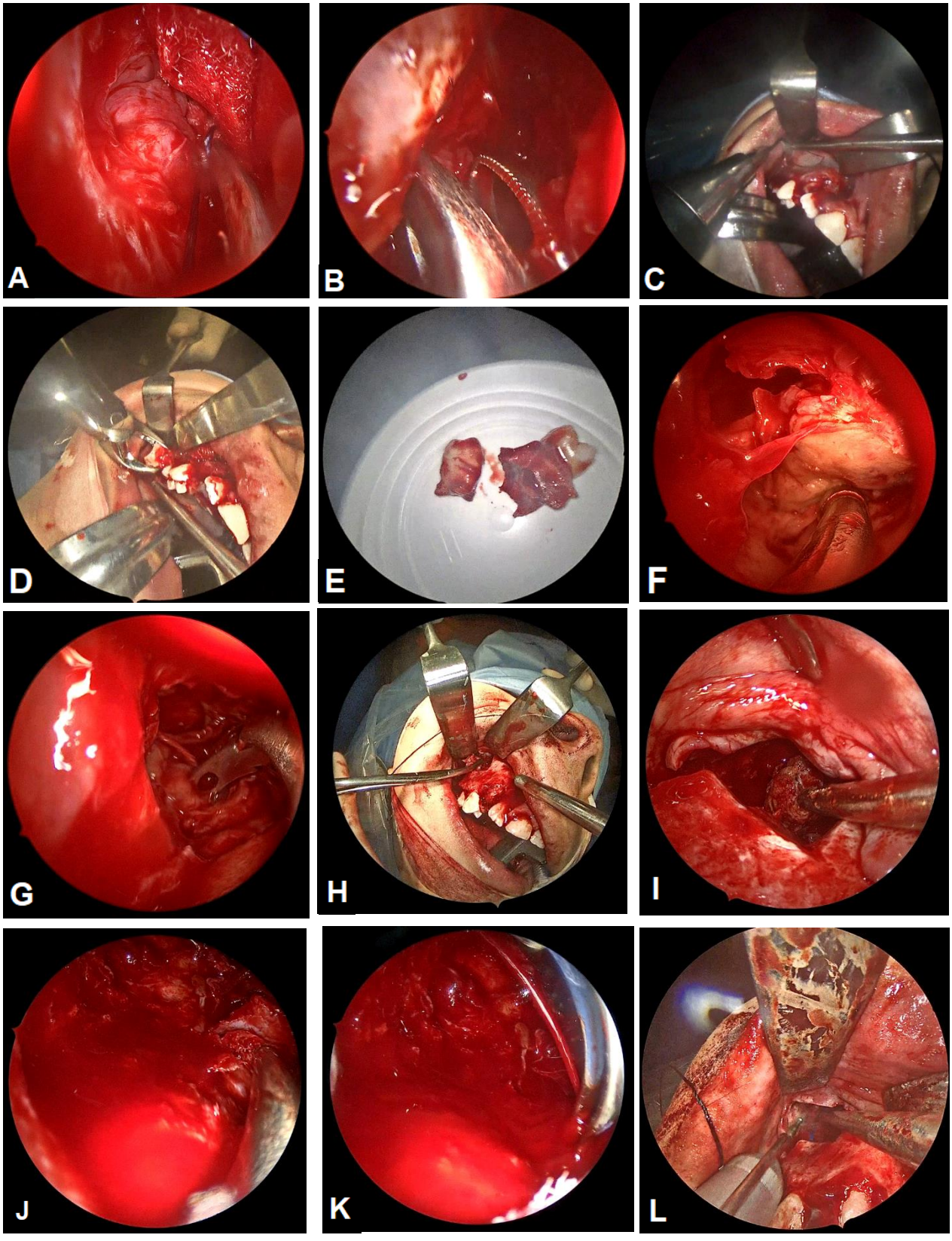


Fig 2*: Hallazgos por resonancia magnética en T2 con supresión grasa. (A): Corte axial que demuestra lesión sólido quística heterogénea con ocupación del seno maxilar con extensión y prolapso hacia la fosa nasal derecha. (B): Corte coronal que evidencia mucocele en la porción superior de la lesión erosionando el suelo de la órbita, secundario a obstrucción del drenaje sinusal por efecto masa de la lesión subyacente*


A
B
C
D
E
F
G
H
I
J
K
L

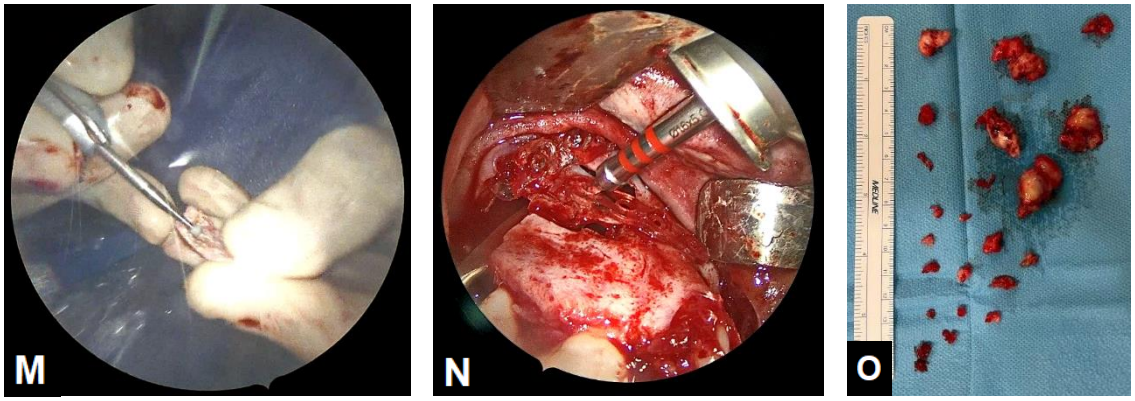


***Fig 3**: Abordaje quirúrgico endoscópico nasosinusal y sublabial:*

(A-B): Maxilectomía medial ampliada endoscópica visualizando una tumoración en seno maxilar con toma de biopsia intraoperatoria.
(C): Abordaje sublabial con osteotomía piezoeléctrica de la pared anteroinferior del hueso maxilar.
(E-D): Exodoncia de piezas dentales 16 y 17 con reabsorción radicular.
(F-G): Exéresis tumoral vía endoscópica nasosinusal.
(H-I): Exéresis tumoral vía sublabial con resección del hueso maxilar afecto.
(J-K): Resección parcial de la pared posterior del seno maxilar ante sospecha de afectación tumoral. Sangrado intraoperatorio de vaso de pequeño calibre, con hemostasia lograda mediante coagulación bipolar bajo visión endoscópica.
(L-M): Regularización ósea de la pared lateral del seno maxilar y de la pared posterior del hueso maxilar resecado mediante fresado con el objetivo de ampliar márgenes y reducir el riesgo de recidiva.
(N): Reconstrucción del defecto óseo con reposición del fragmento resecado, fijado mediante placas y tornillos de PDLLA.
(O): Pieza quirúrgica correspondiente a fibroma osificante resecado.

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

FINALISTA CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL BILATERAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD LEPTOMENÍNGEA: DOS ETIOLOGÍAS, UN MISMO SÍNTOMA DE ALARMA.

Autores: Aldecoa- Jiménez Olga, Wandosell- Álvarez Álvaro, Conde- Gómez Menor Teresa, Sánchez del Villar- Gabarain Mercedes, José Miguel Aparicio Fernández.

Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Autor de correspondencia: olgaaldecoajimenez@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La sordera súbita se define como una pérdida auditiva neurosensorial de al menos 30 dB en tres o más frecuencias consecutivas en menos de 72 horas (1). La mayoría de los casos son unilaterales e idiopáticos; sin embargo, la presentación bilateral y rápidamente progresiva constituye un síntoma de alarma que obliga a descartar patología central, especialmente enfermedad leptomeníngea (2,3). La hipoacusia bilateral rápidamente progresiva se ha asociado con lesiones intracraneales (meningitis, metástasis leptomeníngeas, linfoma meníngeo, siderosis superficial), vasculitis sistémica, enfermedades autoinmunes del oído interno y causas infecciosas (2,3,4).

La carcinomatosis leptomeníngea es una complicación infrecuente pero devastadora de los tumores sólidos, con una incidencia del 0,6-0,8% en el cáncer gastroesofágico (5,6). La afectación de pares craneales se describe en aproximadamente el 40% de los pacientes con meningitis neoplásica, siendo el nervio vestibulococlear uno de los afectados con mayor repercusión funcional[7]. Por otro lado, la meningitis criptocócica produce hipoacusia neurosensorial en hasta el 73% de los pacientes no inmunodeprimidos por virus de la inmunodeficiencia humana, predominantemente por inflamación del octavo par craneal en el conducto auditivo interno (8,9).

Presentamos dos pacientes que compartieron un síntoma cardinal —hipoacusia neurosensorial bilateral rápidamente progresiva— en el contexto de dos enfermedades leptomeníngeas de etiologías muy diferentes: carcinomatosis meníngea por adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello y meningitis criptocócica diseminada en contexto de linfopenia idiopática de linfocitos T CD4+. El objetivo es ilustrar la convergencia fisiopatológica de ambas entidades en el conducto auditivo interno y subrayar la importancia de este síntoma como señal de alarma para el otorrinolaringólogo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan dos casos clínicos atendidos en el Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Se recogieron datos clínicos, audiométricos, analíticos, de imagen (resonancia magnética craneal con gadolinio) y microbiológicos o citológicos del líquido cefalorraquídeo. Se realizó una revisión de la literatura mediante búsqueda en PubMed con los términos "bilateral sensorineural hearing loss AND leptomeningeal", "hearing loss AND cryptococcal meningitis", "hearing loss AND leptomeningeal carcinomatosis" y "rapidly progressive hearing loss AND differential diagnosis".

RESULTADOS

Caso 1: Carcinomatosis leptomeníngea.

Mujer de 48 años con antecedente de adenocarcinoma de la unión gastroesofágica de células en anillo de sello, diagnosticado con un estadio T3N2, tratada con quimioterapia perioperatoria y gastrectomía total. Meses después de la cirugía, y en ausencia de progresión sistémica evidente en tomografía computarizada toracoabdominal, desarrolló un cuadro neurológico progresivo dominado por inestabilidad de la marcha, cefalea holocraneal e hipoacusia neurosensorial bilateral rápidamente progresiva que evolucionó en menos de un mes a una cofosis (*imagen 1*). La elevación marcada del marcador tumoral CA 19-9 orientó hacia recaída neoplásica. La resonancia magnética craneal con gadolinio mostró hallazgos compatibles con diseminación leptomeníngea, incluyendo realce patológico bilateral de los conductos auditivos internos (*imagen 2*). La punción lumbar reveló citología positiva para células malignas compatibles con origen gástrico, confirmando el diagnóstico de carcinomatosis meníngea como forma de recaída. La paciente fue valorada por un equipo multidisciplinar y dado el estado funcional deteriorado inició tratamiento paliativo con quimioterapia intratecal y corticoides.

Caso 2: Meningitis criptocócica diseminada

Varón de 36 años con antecedente de migraña crónica, sin otros antecedentes relevantes conocidos, que acude a urgencias por un cuadro de cefalea subaguda de dos meses de evolución, náuseas, vómitos, síndrome constitucional con pérdida ponderal significativa y un episodio paroxístico con desconexión del medio. El estudio inicial mediante TC y angio-TC sugirieron una trombosis venosa de la vena cerebral interna. Se completó el estudio con una resonancia magnética craneal que mostró una hiperintensidad difusa en surcos corticales y lesiones en ganglios basales ampliando el diagnóstico diferencial a una meningitis u otras patologías que afectan a la sustancia blanca como desmielinizantes o afectación tóxico-metabólica (*imagen 3*). Al tercer día de ingreso hospitalario, desarrolló una hipoacusia súbita bilateral. La otoscopia fue normal, pero la audiometría tonal confirmó una hipoacusia neurosensorial bilateral moderada-severa (*imagen 4*). El cuadro evolucionó hacia un fallo multiorgánico fulminante con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a una hemorragia alveolar difusa. El estudio inmunológico reveló linfopenia de linfocitos T CD4+ con serologías negativas para virus de la inmunodeficiencia humana, compatible con linfopenia idiopática de CD4+. Finalmente, se aisló *Cryptococcus neoformans* en LCR, sangre y muestras respiratorias. El paciente falleció tras sufrir tres

paradas cardiorrespiratorias post-punción lumbar, confirmándose una carga masiva de criptococos en el sistema nervioso central.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Ambos casos comparten un hallazgo clínico infrecuente, pero de gran relevancia para el otorrinolaringólogo: la hipoacusia neurosensorial bilateral rápidamente progresiva como manifestación de enfermedad leptomeníngea. Este síntoma, inicialmente interpretado en ambos pacientes como un proceso otológico primario, resultó ser la expresión clínica de una patología meníngea grave subyacente.

El nervio vestibulococlear presenta una vulnerabilidad anatómica particular a la enfermedad leptomeníngea debido a su largo trayecto en el espacio subaracnoideo a través del conducto auditivo interno (10, 11). En la carcinomatosis meníngea, las células tumorales transportadas por el líquido cefalorraquídeo infiltran directamente el conducto auditivo interno, destruyen los troncos nerviosos del séptimo y octavo par craneal e infiltran los canales de Rosenthal hasta alcanzar la scala tympani de la cóclea (10). En la meningitis criptocócica, la hipoacusia se relaciona con inflamación directa del octavo par craneal dentro del conducto auditivo interno (9), hipertensión intracraneal (9,12) y, en pacientes no infectados por virus de la inmunodeficiencia humana, con el síndrome inflamatorio postinfeccioso paradójico (9). La diseminación por el líquido cefalorraquídeo explica la bilateralidad en ambas entidades, ya que permite la afectación simultánea de ambos conductos auditivos internos (10, 13).

A pesar de compartir la vía anatómica de afectación, existen diferencias relevantes. En la carcinomatosis meníngea, la hipoacusia es generalmente irreversible por destrucción directa de las fibras nerviosas (10). En la meningitis criptocócica, la hipoacusia puede ser parcialmente reversible con tratamiento antifúngico adecuado: en la cohorte del National Institutes of Health, la audición mejoró en el 43% y se estabilizó en el 38% de los casos (8). Además, a diferencia de la meningitis bacteriana, en la criptocócica no se ha descrito laberintitis osificante, lo que tiene implicaciones para la indicación y el momento del implante coclear (14). Desde el punto de vista radiológico, el realce del conducto auditivo interno con gadolinio es significativamente más frecuente en la carcinomatosis leptomeníngea que en la meningitis infecciosa o inflamatoria y tiende a ser bilateral e intenso en la primera (15), como se ilustra en los casos presentados.

Así, la hipoacusia bilateral rápidamente progresiva debe considerarse un síntoma de alarma que obliga a descartar causas centrales (2, 3, 4). Kishimoto y colaboradores demostraron que la progresión auditiva en menos de dos meses se asocia significativamente con lesiones intracraneales o vasculitis sistémica, especialmente cuando se acompaña de síntomas no cocleovestibulares como cefalea, fiebre o alteración del nivel de consciencia (3). En el contexto específico del cáncer gastroesofágico, Adams y colaboradores describieron tres pacientes con adenocarcinoma esofágico que presentaron sordera neurosensorial bilateral súbita como forma de presentación de meningitis maligna, con un intervalo desde el inicio de los síntomas hasta el fallecimiento de solo 21 a 28 días (16). Wagemakers y colaboradores reportaron un caso paralelo con carcinoma esofágico de células en anillo de sello (17).

Ambas entidades conllevan un pronóstico ominoso. La carcinomatosis leptomeníngea por cáncer gástrico presenta una supervivencia mediana de 6,0 a 6,7 semanas (5, 18) aunque la respuesta citológica al metotrexato intratecal puede prolongar la supervivencia en pacientes seleccionados (6, 18). La histología de células en anillo de sello y/o adenocarcinoma pobremente diferenciado constituye el principal factor de riesgo para desarrollar carcinomatosis leptomeníngea (6). La criptococosis diseminada en contexto de linfopenia idiopática de CD4+ presenta una morbimortalidad significativa: en la cohorte prospectiva del National Institutes of Health, la criptococosis fue la segunda infección oportunista más frecuente (24% de los pacientes), y cuatro de siete fallecimientos fueron atribuibles a infecciones oportunistas relacionadas con esta entidad (19, 29).

Conclusiones

La hipoacusia neurosensorial bilateral rápidamente progresiva constituye una manifestación infrecuente pero bien documentada de enfermedad leptomeníngea, tanto neoplásica como infecciosa, y debe considerarse un síntoma de alarma por el otorrinolaringólogo. El mecanismo fisiopatológico converge en la vulnerabilidad anatómica del nervio vestibulococlear en su trayecto por el conducto auditivo interno, accesible tanto a células tumorales como a microorganismos transportados por el líquido cefalorraquídeo.

Ante una hipoacusia bilateral de instauración rápida acompañada de síntomas neurológicos (cefalea, inestabilidad, náuseas), se debe realizar precozmente resonancia magnética craneal con gadolinio y análisis del líquido cefalorraquídeo para descartar enfermedad meníngea subyacente. La bilateralidad y la rapidez de instauración son claves clínicas que deben alertar al especialista sobre la posibilidad de una causa central, evitando la interpretación errónea como patología otológica primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrera M, García Berrocal JR, García Arumí A, Lavilla MJ, Plaza G; Grupo de Trabajo de la Comisión de Audiología de la SEORL. Actualización del consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita idiopática. Acta Otorrinolaringol Esp. 2019;70(5):290-300.
2. Lee CW, Walters H, Steele H, Stafford F. Rapidly progressive hearing loss occurring over weeks: review of differential diagnoses. J Laryngol Otol. 2022;136(8):775-82.
3. Kishimoto I, Yamazaki H, Naito Y, et al. Clinical features of rapidly progressive bilateral sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol. 2014;134(1):58-65.
4. Young YH. Contemporary review of the causes and differential diagnosis of sudden sensorineural hearing loss. Int J Audiol. 2020;59(4):243-53.
5. Byun SH, Kim TS, Ahn S, et al. Leptomeningeal carcinomatosis in gastric cancer: a single-center retrospective analysis of 86 cases. Gastric Cancer. 2025. doi:10.1007/s10120-025-01699-3.

6. Kim SE, Kim HD, Moon M, et al. Risk factors and clinical outcomes associated with leptomeningeal carcinomatosis in gastric cancer. Gastric Cancer. 2026. doi:10.1007/s10120-025-01706-7.
7. Gleissner B, Chamberlain MC. Neoplastic meningitis. Lancet Neurol. 2006;5(5):443-52.
8. King KA, Ansari G, Panackal AA, et al. Audiologic and otologic complications of cryptococcal meningoencephalitis in non-HIV previously healthy patients. Otol Neurotol. 2019;40(6):e657-e664.
9. Meya DB, Williamson PR. Cryptococcal disease in diverse hosts. N Engl J Med. 2024;390(17):1597-1610.
10. Imamura S, Nozawa I, Imamura M, Murakami Y. Clinicopathologic study of leptomeningeal carcinomatosis involving the temporal bone. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1997;106(8):674-9.
11. Schwartz S, Kontoyiannis DP, Harrison T, Ruhnke M. Advances in the diagnosis and treatment of fungal infections of the CNS. Lancet Neurol. 2018;17(4):362-72.
12. Chang CC, Harrison TS, Bicanic TA, et al. Global guideline for the diagnosis and management of cryptococcosis. Lancet Infect Dis. 2024;24(8):e495-e512.
13. Houck JR, Murphy K. Sudden bilateral profound hearing loss resulting from meningeal carcinomatosis. Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;106(1):92-7.
14. Neo WL, Durisala N, Ho EC. Reversible hearing loss following cryptococcal meningitis: case study. J Laryngol Otol. 2016;130(7):691-5.
15. Peker E, Akkaya Z, Ünal S, et al. Discrimination of leptomeningeal carcinomatosis and meningeal inflammation/infection with internal acoustic canal enhancement. Eur J Radiol. 2024;171:111299.
16. Adams M, Doherty C, O'Kane A, et al. Malignant meningitis secondary to oesophageal adenocarcinoma presenting with sensorineural hearing loss. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273(9):2481-6.
17. Wagemakers M, Verhagen W, Borne Bv, et al. Bilateral profound hearing loss due to meningeal carcinomatosis. J Clin Neurosci. 2005;12(3):315-8.
18. Oh SY, Lee SJ, Lee J, et al. Gastric leptomeningeal carcinomatosis: multi-center retrospective analysis of 54 cases. World J Gastroenterol. 2009;15(40):5086-90.
19. Lisco A, Ortega-Villa AM, Mystakelis H, et al. Reappraisal of idiopathic CD4 lymphocytopenia at 30 years. N Engl J Med. 2023;388(18):1680-91.
20. Zonios DI, Falloon J, Bennett JE, et al. Idiopathic CD4+ lymphocytopenia: natural history and prognostic factors. Blood. 2008;112(2):287-94.

FIGURAS, IMÁGENES Y TABLAS

CASO CLÍNICO 1.

Imagen 1.

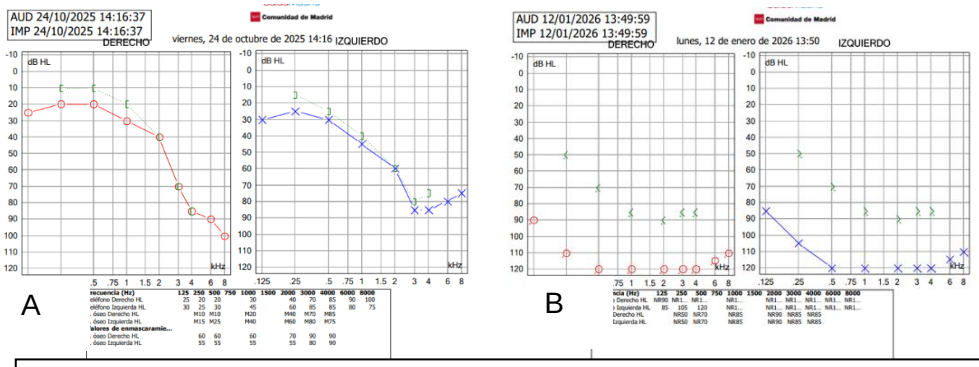


Imagen 1.

Audiometría A: hipoacusia neurosensorial bilateral moderada con mayor caída en agudos.

Audiometría B: progresión a cofosis bilateral en 2 meses.

Imagen 2.

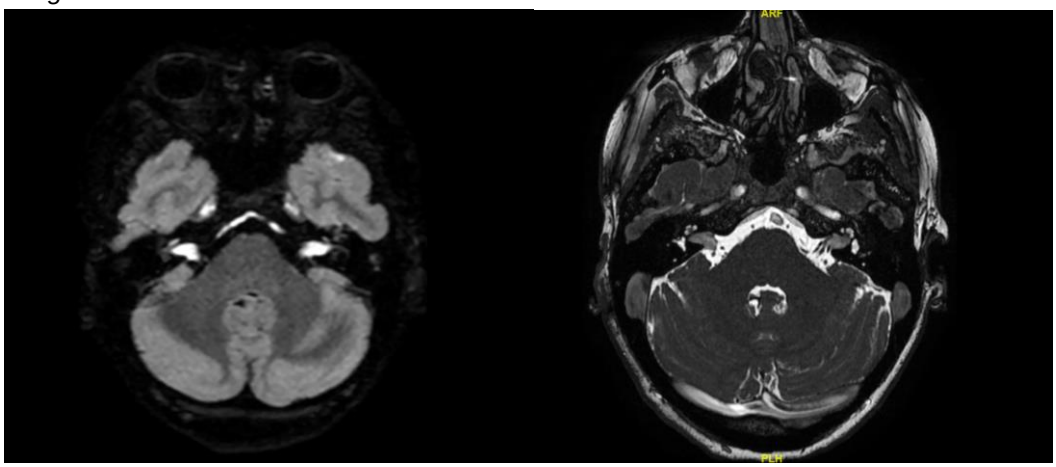


Imagen 2. A: RM en secuencia T2 flair cube. B: RM en secuencia FIESTA ISO. CIV. Realce leptomeníngeo en fosa posterior, surcos de la convexidad cerebral y marcado realce en ambos CAIS y trayecto del V pc.

CASO CLÍNICO 2.

Imagen 3.

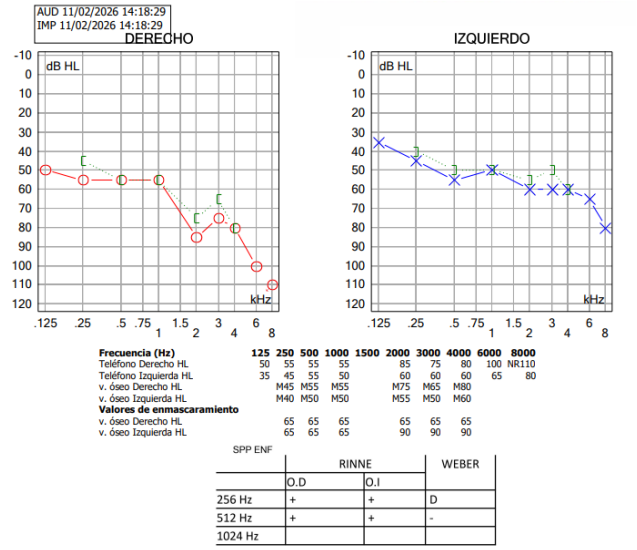


Imagen 3. Audiometría tonal liminar que muestra una hipoacusia neurosensorial bilateral, severa en oído derecho (PTA en 74dB) y moderada en oído izquierdo (PTA en 57 dB).

Imagen 4.

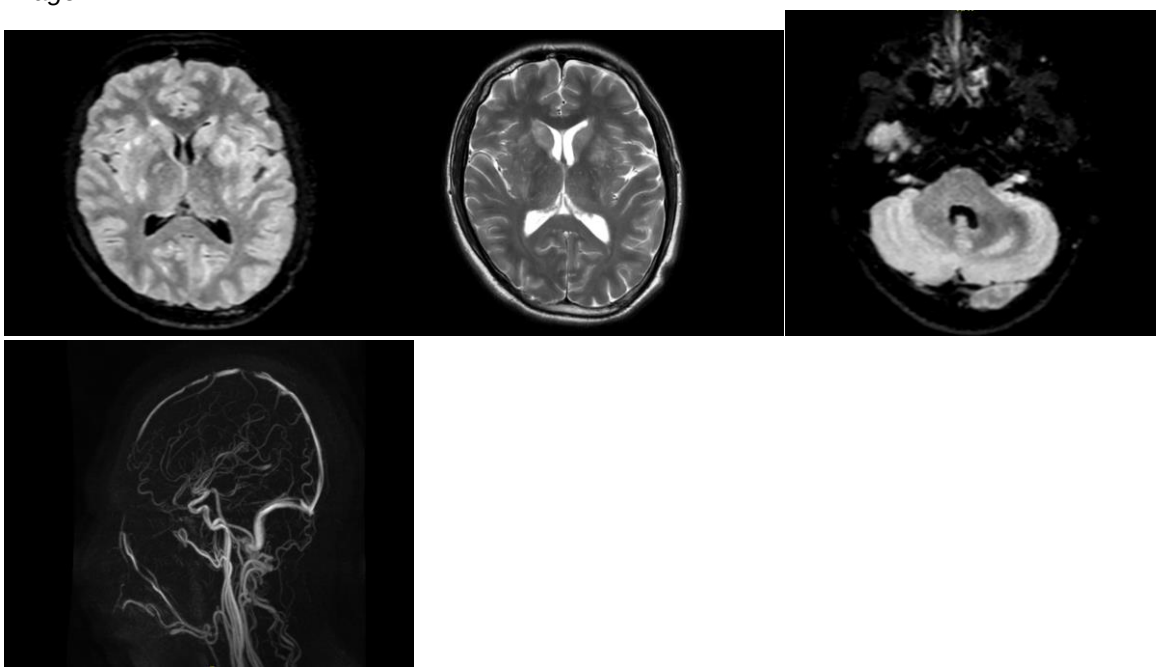


Imagen 4. Secuencias T2 propel y T2 flair cube. Múltiples áreas de hiperintensidad de señal, principalmente ganglios basales, afectando a ambos núcleos caudados y lenticulares. Hiperintensidad de los surcos corticales de forma difusa. En secuencia angiográfica pequeño calibre de la vena de Galeno y seno recto (filiforme).

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

FINALISTA CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

MANEJO MEDIANTE EMBOLIZACIÓN Y EXÉRESIS DE PARAGANGLIOMA CAROTÍDEO

Autores:
Jaquez Rodriguez Jessica Lizette (0000-0002-8517-7598), Calvo Alonso Carlos (0000-0002-8517-7598), Chica Barrera Paula Mitchelle (0009-0001-7844-4125),Gálvez José Antonio (0009-0009-6790-987X), Souviron Encabo Rosalia (0000-0003-4045-7323).

Hospital Universitario Gregorio Marañón
Autor de correspondencia: Jaquez Rodriguez Jessica Lizette jessicajaquez19@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Los paragangliomas del cuerpo carotídeo (PCC) son tumores benignos, neuroendocrinos raros, hipervasculares, derivados de las células quimiorreceptoras de la cresta neural localizadas en la bifurcación carotídea (1,2). Se estima que representan aproximadamente el 0,5% de todos los tumores de cabeza y cuello y el 65% de los paragangliomas cervicofaciales (1). Predominan en mujeres (~65%) con una edad media de presentación de 45-47 años (3, 4). Hasta un 50% pueden ser hereditarios, asociados principalmente a mutaciones en los genes del succinato deshidrogenasa (SDH). (2,5) La forma de presentación más frecuente es como una masa cervical lateral indolora, de crecimiento lento, localizada en el seno carotídeo (75-85%) (3,6). En la exploración física, la masa es móvil en sentido anteroposterior pero no craneocaudal (signo de Fontaine), puede ser pulsátil y presentar soplo o frémito (7). La compresión de pares craneales puede causar síntomas como disfagia, disfonía, parálisis de cuerdas vocales, debilidad de hombro y atrofia lingual (IX, X, XI, XII) y de la cadena simpática como síndrome de Horner. Los paragangliomas de cabeza y cuello normalmente no secretan catecolaminas y otras hormonas. Algunos autores refieren que solo un 5% son secretores (2,9).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presenta el caso de una paciente de 61 años, sin comorbilidades, remitida de otro centro por una lesión cervical sin otra sintomatología asociada. A la exploración se evidencia una masa cervical izquierda en área II izquierda de consistencia elástica y móvil, no dolorosa a la palpación. No se observan lesiones faringo-laríngeas ni en cavidad oral. No presenta déficits de pares craneales bajos. (IX, X, XI, XII) La paciente aporta TAC (imagen 1) donde se evidencia una lesión cervical izquierda, bien definida, con captación intensa de contraste y áreas hipocaptantes centrales. La masa se

encuentra a nivel de la bifurcación carotídea, rodeando parcialmente la arteria carótida interna y externa, con diagnóstico de sospecha de PCC. Se solicita SPECT-TC con octreótido, metanefrinas en orina y estudio genético. El SPECT-TC (imagen 2) describe lesión de medidas aproximadas de 36x27x37mm (APxTxCC) con una intensa expresión de receptores de somatostatina compatible con PCC, sin que se identifiquen depósitos patológicos del radiotrazador a otro nivel. El estudio de metanefrinas en orina es negativo y el estudio genético no detecta mutación de SDH. Dada la ausencia de sintomatología se propone manejo conservador versus embolización + exéresis quirúrgica. La paciente opta por la opción quirúrgica.

RESULTADOS

Mediante radiología intervencionista se realiza arteriografía y embolización prequirúrgica. (Imagen 3). Describen PCC izquierdo con aferencias arteriales procedentes fundamentalmente de tronco faríngeo. Tras dicho procedimiento, se identifica vascularización tumoral residual fundamentalmente basal irrigada por una arteria que nace del cuerpo carotídeo no cateterizable. Se realiza exéresis de PCC mediante cervicotomía con identificación y preservación de nervios IX, X, XI, XII y disección de arteria carótida común, externa e interna sin precisar sustitución carotídea (imagen 4, imagen 5). La paciente no presenta complicaciones postoperatorias. Se envía pieza a anatomía patológica (imagen 6) para estudio histológico, donde realizan tinción con hematoxilina-eosina (imagen 7) e inmunohistoquimica (imagen 8) confirmando el diagnóstico. La negatividad para citoqueratinas de amplio espectro (CK AE1/AE3) es un hallazgo fundamental para distinguir el paraganglioma de los tumores neuroendocrinos epiteliales, GATA3 es un factor de transcripción que muestra positividad nuclear en las células principales del paraganglioma. La sinaptofisina marca el citoplasma de las células principales, confirmando su diferenciación neuroendocrina. (Imagen 8)

DISCUSIÓN

Existen diferentes opciones de tratamiento para los PCC. Una opción es la vigilancia activa: en esta se realiza un seguimiento mediante imágenes y evaluación clínica. Se indica en tumores asintomáticos, pacientes en los que la cirugía está contraindicada por comorbilidades que aumentan el riesgo quirúrgico, tumores bilaterales o múltiples. (10) Dentro de las indicaciones quirúrgicas están: tumores esporádicos y no metastásicos, pacientes menores 65 años, tumores sintomáticos, crecimiento rápido (≥ 2 mm por año diámetro o ≥ 20% del volumen tumoral en 1 año), mutaciones genéticas de alto riesgo (SDHB) donde el riesgo de malignidad es mayor. (10) Se utiliza la clasificación prequirúrgica de Shambling (tabla 1) que toma en consideración las características del PCC y nos da una estratificación de riesgo. (11) En nuestro centro de forma protocolizada se realiza embolización prequirúrgica para el abordaje de estos tumores, dada la gran vascularización inherente a este tipo de tumores; se ha descrito que la embolización logra una reducción promedio del 83% del realce tumoral, y la cirugía suele realizarse dentro de las 24 a 48 horas posteriores a la embolización. En revisiones sistemáticas

se han descrito los siguientes beneficios de la embolización: menor sangrado intraoperatorio, disminución de tiempo quirúrgico, sin una diferencia significativa en lesión nerviosa o estancia hospitalaria (12).
Aunque el enfoque quirúrgico conlleva riesgos, una revisión sistemática con n: 9291 describe incidencia de mortalidad quirúrgica de 1% y de ictus durante la cirugía de 1%. (13) Una de las complicaciones quirúrgicas principales es la lesión nerviosa y se ha descrito sobre todo en pacientes con tamaño tumoral >4 cm, con tasas de lesión nerviosa del 67% versus 14% en tumores <5 cm. (14,15,16) Los nervios más frecuentemente lesionados son el nervio vago (11%), nervio hipogloso (10%) y nervio laríngeo superior (12.3%), y nervio laríngeo recurrente (7.7%). (17, 18)

Otras opciones de tratamiento son: la radioterapia, para tumores inoperables, residuales o recurrentes y que sean sintomáticos, o pacientes con edad avanzada y crecimiento progresivo de la lesión. La radioterapia no es un tratamiento definitivo, pero controla eficazmente el crecimiento local.
Los análogos de somatostatina (SSA), para el tratamiento de PCC maligno metastásico: estabilizan el crecimiento y controlan síntomas hormonales, sin efecto curativo. (10) Actualmente en otros países existen tratamientos alternativos a la cirugía en aquellos pacientes que no son candidatos como el belzutifan y el selpercatinib. (19, 20)

CONCLUSIÓN

Los PCC son lesiones benignas cuyo crecimiento puede comprometer la morbimortalidad del paciente. Existen diferentes opciones de tratamiento en los PCC siendo la resección quirúrgica el tratamiento definitivo. En el seguimiento postquirúrgico de nuestra paciente a pesar del tamaño del PCC no ha desarrollado complicaciones post operatorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bryant JP, Wang S, Niazi T. Carotid body tumor microenvironment. Adv Exp Med Biol. 2020;1296:151-62. doi:10.1007/978-3-030-59038-3_9.

2. McCrary HC, Babajanian E, Calquin M, Carpenter P, Casazza G, Naumer A, et al. Characterization of malignant head and neck paragangliomas at a single institution across multiple decades. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;145(7):641-6. doi:10.1001/jamaoto.2019.1110.

3. Robertson V, Poli F, Hobson B, Saratzis A, Naylor AR. A systematic review and meta-analysis of the presentation and surgical management of patients with carotid body tumours. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;57(4):477-86. doi:10.1016/j.ejvs.2018.10.038.

4. Wang YH, Yang J, Zhong H, Wu JJ, Wu K, Hu A, et al. Prevalence, characteristics, evaluation, and management of carotid body tumors: systematic analysis based on available evidence. J Vasc Surg. 2024;80(2):574-85.e4. doi:10.1016/j.jvs.2024.03.443.

5. Offergeld C, Brase C, Yaremchuk S, Mader I, Rischke HC, Gläsker S, et al. Head and neck paragangliomas: clinical and molecular genetic classification. Clinics (Sao Paulo). 2012;67(Suppl 1):19-28. doi:10.6061/clinics/2012(Sup01)05.

6. Darouassi Y, Alaoui M, Mliha Touati M, Al Maghraoui O, En-Nouali A, Bouaity B, et al. Carotid body tumors: a case series and review of the literature. Ann Vasc Surg. 2017;43:265-71. doi:10.1016/j.avsg.2017.03.167.

7. Wilbur J, Tran VL, Doobay MF. Evaluation of neck masses in adults. Am Fam Physician. 2026;113(2):156-65.

8. Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. Pheochromocytoma and paraganglioma. N Engl J Med. 2019;381(6):552-65. doi:10.1056/NEJMra1806651.

9. Else T, Greenberg S, Fishbein L. Hereditary Paraganglioma-Pheochromocytoma Syndromes. 2008 May 21 [Updated 2023 Sep 21]. In: Adam MP, Bick S, Mirzaa GM, et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2026.

10. Jansen JC, van den Berg R, van der Mey AG, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for Paragangliomas and Pheochromocytomas. *Eur J Endocrinol*. 2022;187(5):G1–G24.

11. Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. Am J Surg. 1971;122:732-9. doi:10.1016/0002-9610(71)90436-3.

12. Gonzalez-Urquijo M, Hinojosa-Gonzalez D, Viteri-Pérez VH, et al. An analysis from the CAPACITY database of outcomes of preoperative embolization before carotid body tumor surgery compared with resection alone. J Vasc Surg. 2023 May;77(5):1447-1452. doi:10.1016/j.jvs.2023.01.012.

13. Wang YH, Yang J, Zhong H, Wu JJ, Wu K, Hu A, et al. Prevalence, characteristics, evaluation, and management of carotid body tumors: systematic analysis based on available evidence. J Vasc Surg. 2024 Aug;80(2):574-585.e4. doi:10.1016/j.jvs.2024.03.443. Epub 2024 Apr 4.

14. Alimohamad H, Yilmaz D, Marang-van de Mheen PJ, Jansen J, Hamming JF, Schepers A. Predictors for postoperative cranial nerve complications in carotid body tumor resection: a

retrospective cohort study. Int J Surg. 2023 Dec;109(12):4057-61. doi:10.1097/JS9.0000000000000689.

15. Bozzani A, Mauramati S, Arici V, Visciglia E, Crippa M, Rossini R, et al. Ten-year single-center experience in the surgical treatment of carotid body tumors. J Surg Res. 2026 Mar;319:90-99. doi:10.1016/j.jss.2026.01.014. Epub 2026 Feb 10.

16. Taïeb D, Wanna GB, Ahmad M, et al. Clinical consensus guideline on the management of phaeochromocytoma and paraganglioma in patients harbouring germline SDHD pathogenic variants. Lancet Diabetes Endocrinol. 2023 May;11(5):345-61. doi:10.1016/S2213-8587(23)00038-4.

17. Gonzalez-Urquijo M, Viteri-Pérez VH, Becerril-Gaitan A, Hinojosa-Gonzalez D, Enríquez-Vega ME, Soto Vaca Guzmán IW, et al. Clinical characteristics and surgical outcomes of carotid body tumors: data from the Carotid Paraganglioma Cooperative International Registry (CAPACITY) Group. World J Surg. 2022 Oct;46(10):2507-14. doi:10.1007/s00268-022-06663-1. Epub 2022 Jul 24.

18. Han T, Pu J, Tang H, Yang S, Dong D, Lu M, et al. Retrospective, multicenter study of surgical treatment for carotid body tumors with or without preoperative embolization. Front Oncol. 2023;13:1123430. doi:10.3389/fonc.2023.1123430.

19. Jimenez C, Andreassen M, Durand A, Moog S, Hendifar A, Welin S, et al. Belzutifan for advanced pheochromocytoma or paraganglioma. N Engl J Med. 2025 Nov 20;393(20):2012-22. doi:10.1056/NEJMoa2504964. Epub 2025 Oct 18.

20. National Comprehensive Cancer Network. Neuroendocrine and adrenal tumors. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology [Internet]. Version 3.2025. Plymouth Meeting (PA): National Comprehensive Cancer Network; 2025 [cited 2026 Apr 15]

Tabla 1. Clasificación de Shamblin.

Tipo de Shamblin	**Descripción**	**Relación con los vasos carotídeos**	**Dificultad quirúrgica/Riesgo**
I	Tumor pequeño y bien localizado	Sin o con mínima adhesión/rodeamiento de las arterias carotídeas	Baja
II	Tumor de tamaño intermedio	Rodea parcialmente o está firmemente adherido a los vasos carotídeos	Moderada
III	Tumor grande	Rodea por completo o engloba las arterias carotídeas	Alta mayor probabilidad de lesión vascular y neurológica

Fuente: Adaptado de Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. Am J Surg. 1971;122:732-9.

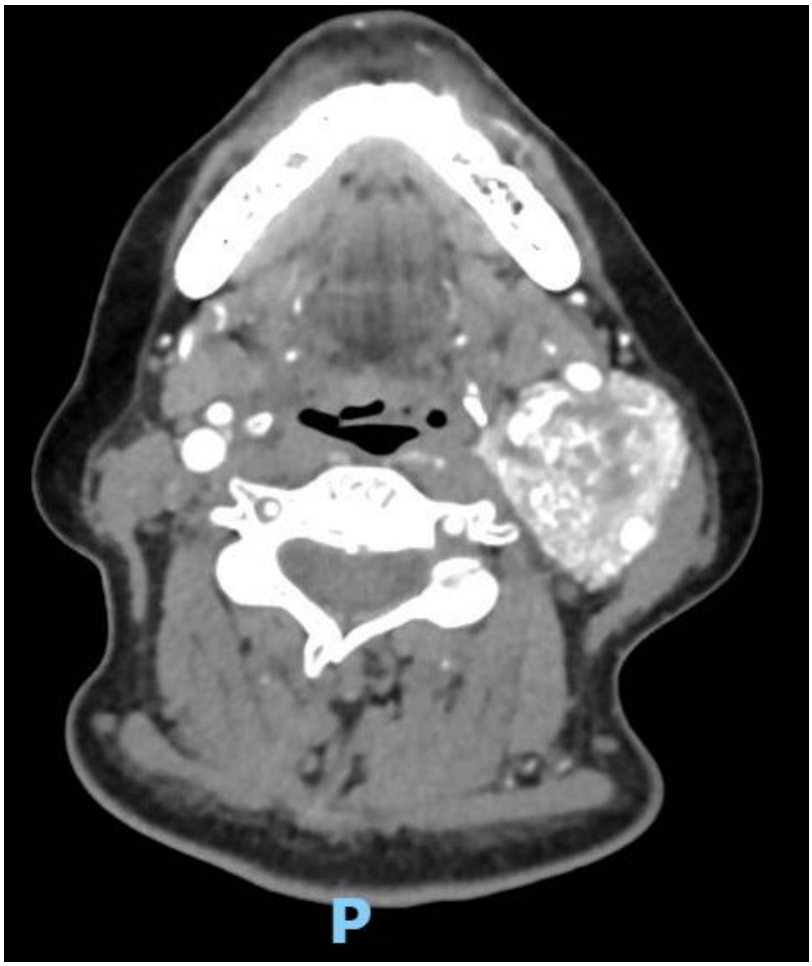


Imagen 1. Tomografía de cuello con contraste corte axial. PCC izquierdo con captación de contraste y áreas hipocaptantes centrales.

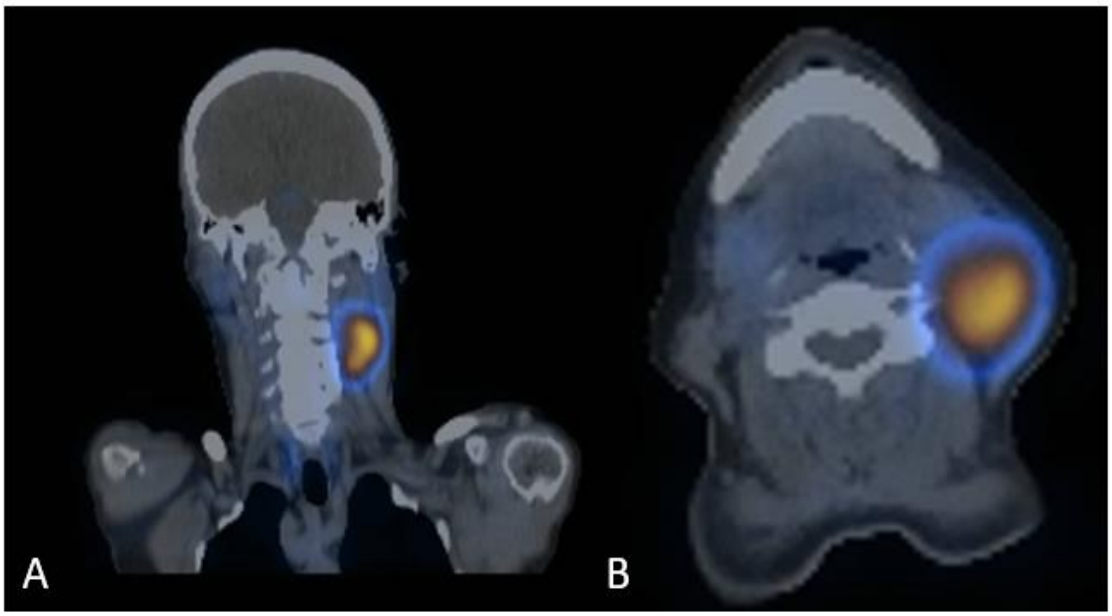


Imagen 2. SPECT-TC receptores somatostatina captación en región carotidea izquierda. A. Corte coronal. B. Corte sagital.

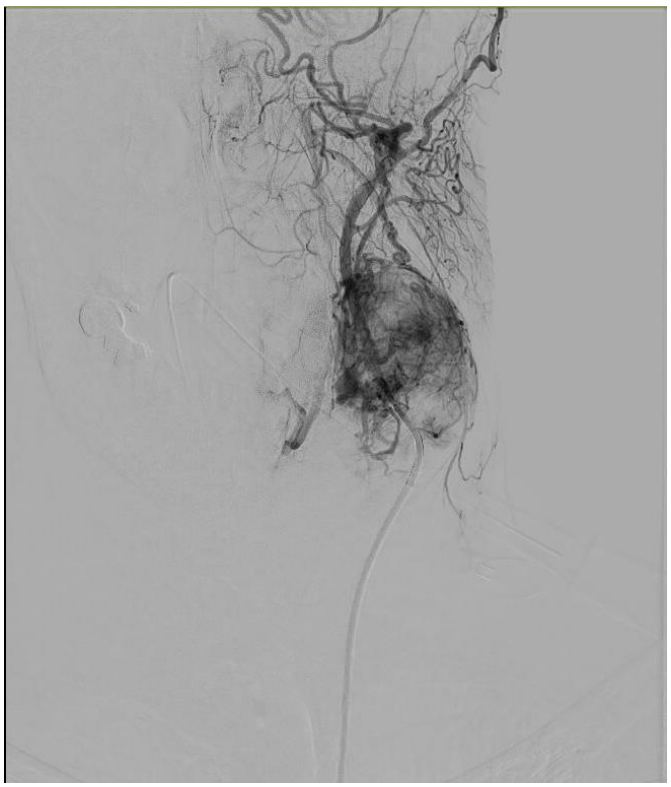


Imagen 3. Arteriografía de PCC izquierdo.

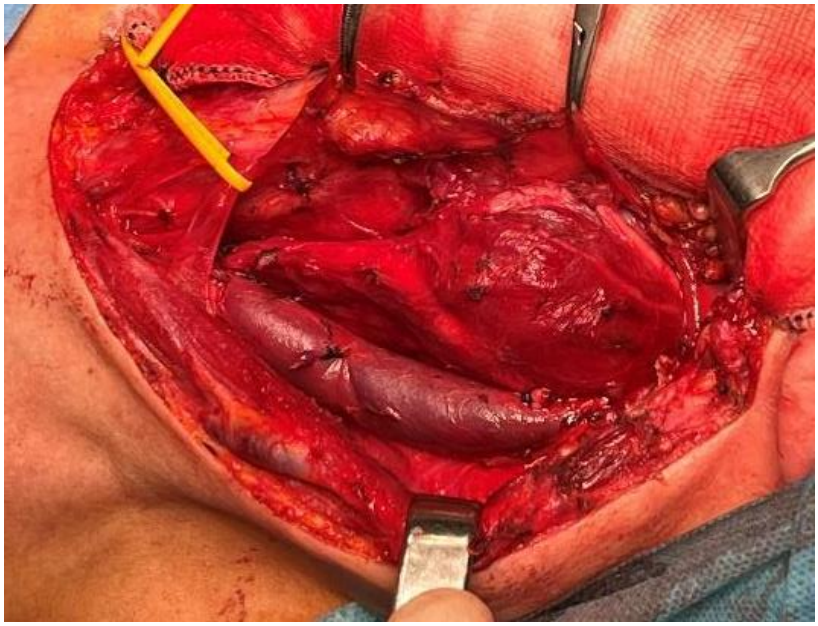


Imagen 4. Paraganglioma en seno carotídeo izquierdo con identificación de: vena yugular interna, carótida común, carótida interna, carótida externa, musculo digástrico.

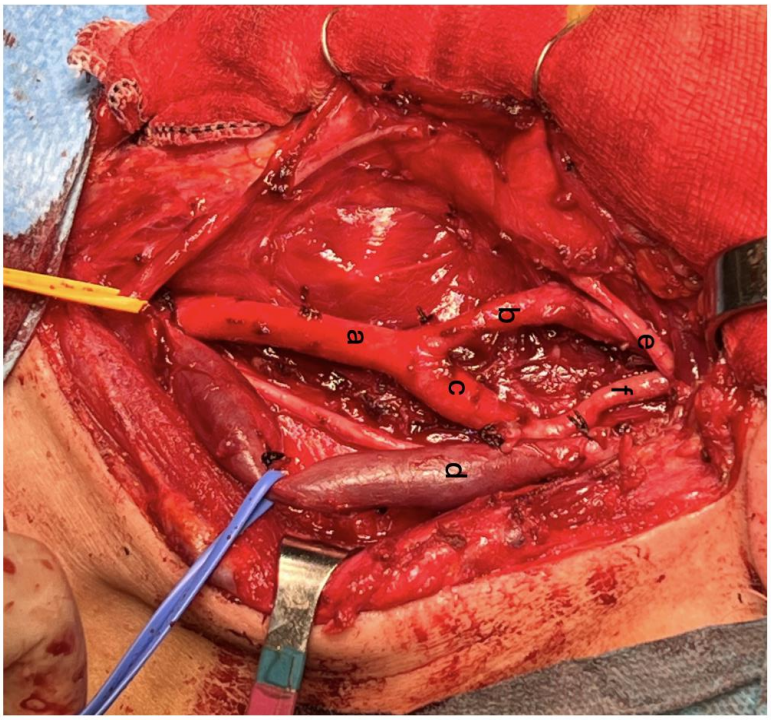
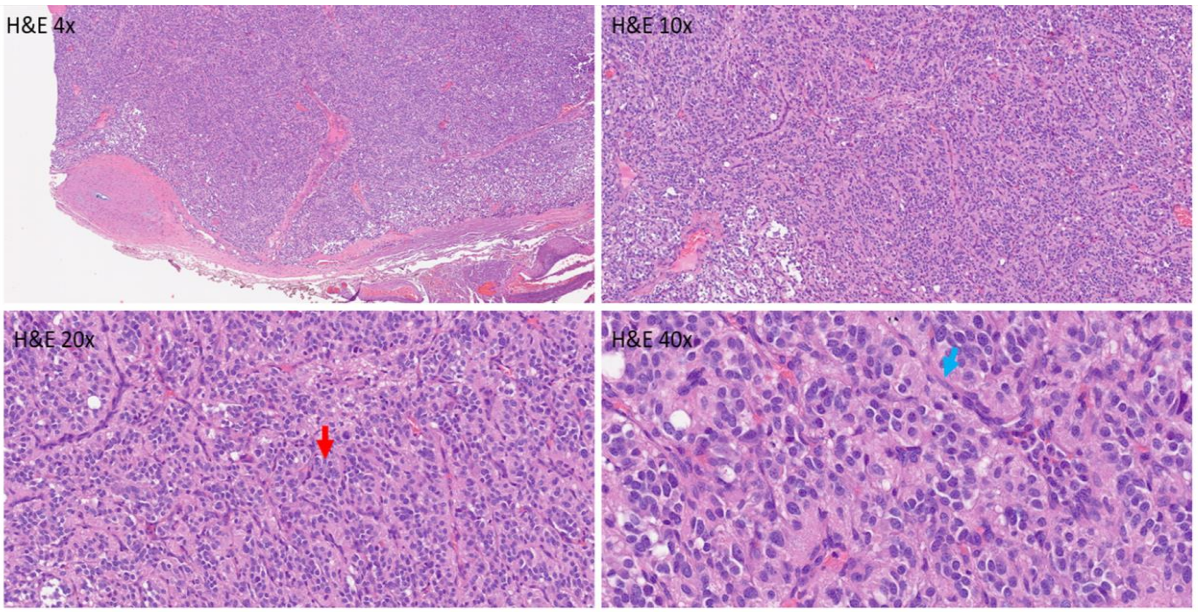


Imagen 5. Después de la resección del PCC (a.Carótida común, b.Carotida externa, c.Carotida interna, d.Vena yugular interna, e.Nervio hipogloso, f.Nervio Vago)

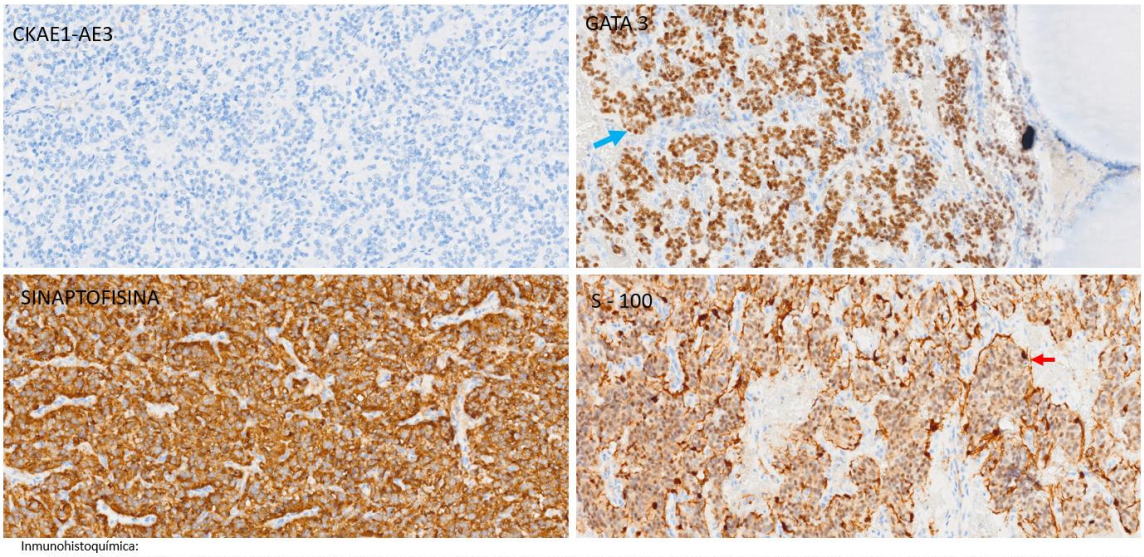


Imagen 6. Pieza anatomía patológica paraganglioma carotídeo



H&E: Tumoración bien delimitada y encapsulada, constituida por células de citoplasma amplio eosinófilo con núcleos redondeados de nucleolo visible, sin atipias ni figuras de mitosis, que se disponen formando nidos (flecha roja) de pequeño tamaño, rodeados por células fusiformes aplanadas bien conformadas (fleca azul) llamadas células sustentaculares. A nivel intersticial se observan imágenes de fibrosis. De manera periférica, incluye islotes de tejido adiposo maduro, con vasos sanguíneos y fascículos nerviosos bien conformados.

Imagen 7. Tinción hematoxilina-eosina de anatomía patológica.



Inmunohistoquímica:

- La negatividad para citoqueratinas de amplio espectro (CK AE1/AE3) es un hallazgo fundamental para distinguir el paraganglioma de los tumores neuroendocrinos epiteliales (carcinoides, carcinomas neuroendocrinos), los cuales son casi universalmente positivos para citoqueratinas.
- GATA3 es un factor de transcripción que muestra positividad nuclear en las células principales del paraganglioma. (flecha azul).
- Sinaptofisina marca el citoplasma de las células principales, confirmando su diferenciación neuroendocrina. La positividad es típicamente difusa e intensa.
- S-100 tiñe específicamente las células sustentaculares (tipo II), que se disponen en la periferia de los nidos, formando una red delicada alrededor de las células principales. (flecha roja).

Imagen 8. Inmunohistoquimica de la pieza con marcadores CKAE1-AE3 (esquina superior izquierda), GATA 3 (esquina superior derecha), Sinaptofisina (esquina inferior izquierda), S-100 (esquina inferior derecha).

B-AMORL
Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

FINALISTA CONCURSO DE CASOS 18º CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

TIMPANOPLASTIA CON INJERTO DE CARTÍLAGO TRAGAL PARA MANEJO DE MIGRACIÓN DE ELECTRODO DE IMPLANTE COCLEAR

Autores: Andrino García, E (0009-0008-6956-1179), Peláez Casillas, N (0009-0002-2888-105X), Cano del Amo, A (0009-0003-7418-9651), De la Torre Aguilera, M T (0009-0002-6338-7217), Gómez Serrano, M (0009-0003-7418-9651).

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, 28222, Madrid, España.

Email de contacto: elena.andrino@salud.madrid.org

INTRODUCCIÓN

El implante coclear (IC) representa una de las intervenciones más exitosas para la rehabilitación auditiva en pacientes con hipoacusia neurosensorial profunda. Aunque las complicaciones quirúrgicas son relativamente infrecuentes, la migración del electrodo constituye una complicación tardía que puede comprometer el rendimiento del dispositivo (1,2). La incidencia de la migración de electrodos se ha reportado en 0.7-1.9% de los casos, siendo más común de lo previamente estimado (1,3). Presentamos el caso de un paciente con implante coclear bilateral hace años que se presenta con lateralización del electrodo contactando con la membrana timpánica, amenazando con exteriorizarse y migración del electrodo hacia la caja timpánica, que fue manejado exitosamente mediante timpanoplastia con refuerzo de cartílago tragal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un paciente varón de 17 años con hipoacusia neurosensorial bilateral congénita secundaria a mutaciones en el locus DFNB1. El estudio genético reveló heterocigosis compuesta con un alelo c.35delG (p.Gly12Valfs*2) en GJB2 (conexina 26) y deleción del(GJB6-D13S1830) en GJB6 (conexina 30).*

El paciente fue sometido a implantación coclear bilateral secuencial con dispositivos Cochlear Freedom en 2008 (oído derecho) y 2009 (oído izquierdo) en Uruguay. Posterior a la cirugía, el paciente desarrolló adecuada adquisición y desarrollo del lenguaje, con buen rendimiento auditivo bilateral.

En una de las revisiones periódicas anuales, a pesar de presentar un rendimiento auditivo estable sin cambios significativos respecto a sesiones previas, en la telemetría de impedancias, se observaron valores de elevados localizados específicamente en el electrodo monopolar. En la otoscopia propia de la revisión anual, se visualizó parte del haz de electrodo haciendo impronta sobre la membrana timpánica que se presenta visiblemente adelgazada.

Se realizó una tomografía computarizada de peñascos que confirmó los hallazgos clínicos. Las imágenes demostraron ambos electrodos con abordaje transmastoideo al promontorio-espira basal, la inserción de los mismos alcanzando la espira media de la cóclea, un pliegue del electrodo derecho a nivel de la ventana redonda y la evidencia de migración del electrodo izquierdo hacia la caja timpánica. (*Imágenes nº1-3)*.

RESULTADOS

Ante los hallazgos clínicos y radiológicos, se planteo la posibilidad de timpanotomía exploradora del oído izquierdo con timpanoplastia de refuerzo utilizando cartílago tragal ipsilateral y mínimo deslizamiento del electrodo. El procedimiento se realizó sin complicaciones, con el objetivo de separar el electrodo de la superficie medial de la membrana timpánica y prevenir la extrusión completa del mismo (7). *(Imágenes nº4-8). (Figura nº1).*

Al mes de la intervención quirúrgica, la exploración otoscópica demostró la membrana timpánica con el injerto de cartílago en la zona posterosuperior en buen estado, y la ausencia de visualización del electrodo por transparencia como previamente se observaba.

En la revisión de la programación del implante del oído izquierdo se documentaron cambios electrofisiológicos significativos.

En la telemetría neural se observó una mejoría global de los niveles de impedancias, con un descenso significativo de los valores tras la resolución del problema quirúrgico además de cambios en los niveles C (nivel de confort) y T (nivel umbral). Estos hallazgos son indicadores de una mejor respuesta del nervio auditivo al estímulo eléctrico y un ajuste más preciso del mapeo del implante (8,9,10), manteniendo el buen rendimiento auditivo habitual, sin incidencias tras la cirugía.

El paciente presenta actualmente una correcta estabilidad técnica del dispositivo, mantiene su beneficio auditivo previo sin signos de recidiva del problema inicial. Se continuará con el calendario de revisiones programadas.

DISCUSIÓN

Las mutaciones en el locus DFNB1 (GJB2/GJB6) representan la causa más frecuente de hipoacusia neurosensorial autosómica recesiva no sindrómica, responsable de aproximadamente 50% de los casos en diversas poblaciones (6,11). La mutación c.35delG en GJB2 es una de las variantes más comunes, y las deleciones de GJB6, como del (GJB6-D13S1830), actúan como variantes de pérdida completa de función, generalmente asociadas con hipoacusia profunda (4,5,6). Los pacientes con DFNB1 típicamente presentan hipoacusia congénita bilateral, no progresiva, con rango de severidad variable, y son candidatos ideales para implantación coclear (12).

La migración de electrodos es una complicación tardía que puede ocurrir meses o años después de la implantación inicial. Los estudios reportan una incidencia de 0.7-1.9% (1,2,3). Los hallazgos característicos incluyen aumento gradual de impedancias en electrodos basales y cambios en el rendimiento del dispositivo, pudiendo presentarse también con fallos intermitentes del dispositivo (2). Dentro de los controles anuales, se pone de manifiesto la otoscopia cuidadosa de cada paciente para poder detectar indicios de posibles migraciones del haz de electrodos. Los datos de la evolución de la telemetría junto con la otoscopia y un CT indicado oportunamente, refuerza la decisión de una exploración quirúrgica de la situación para solucionar un problema actual y evitar la progresión del mismo.

La timpanoplastia con injerto de cartílago tragal representa una alternativa terapéutica conservadora y eficaz para el manejo de la migración del haz de electrodos cuando esta no es completa hacia la caja

timpánica, evitando la necesidad de explantación y reimplantación (7) o, incluso, el riesgo de colesteatoma por exteriorización del electrodo a través de la piel de la membrana timpánica. Tahery et al. describieron un caso similar donde la timpanoplastia con cartílago tragal previno exitosamente la extrusión del electrodo, con alivio inmediato de síntomas y preservación del rendimiento del dispositivo. Los autores recomiendan considerar el refuerzo de membranas timpánicas en el mismo momento de la implantación coclear para prevenir esta complicación (7). Desde nuestro punto de vista, la incidencia de este tipo de problema es baja y detectable mediante otoscopia en las revisiones regladas por lo que este procedimiento se reserva para aquellas situaciones que amenacen con la extrusión del haz de electrodos.

La mejoría en la telemetría de respuesta neural (NRT) y los cambios en los niveles C y T posterior a la timpanoplastia sugieren una optimización en la interfaz electrodo-nervio auditivo (8,9,10). Los estudios han demostrado que cambios en la posición del electrodo pueden afectar significativamente los parámetros electrofisiológicos, con disminución de umbrales de NRT indicando mejor respuesta neural (8,10). En este caso, la estabilización del electrodo mediante el refuerzo de la membrana timpánica probablemente contribuyó a la mejoría en los parámetros de programación.

CONCLUSIÓN

La timpanoplastia con injerto de cartílago tragal representa una opción quirúrgica conservadora y efectiva para el manejo de migración incompleta del haz de electrodo de implante coclear hacia la caja timpánica sin extrusión del electrodo a través de la membrana timpánica. Este abordaje permite preservar el dispositivo original, evitando la morbilidad asociada con cirugía de revisión y reimplantación. La mejoría en los parámetros electrofisiológicos postoperatorios confirma la efectividad de esta intervención. Se recomienda seguimiento otoscópico regular en todos los pacientes con implante coclear para detección temprana de complicaciones tardías.

El caso clínico presentado documenta el manejo exitoso de una complicación tardía de implante coclear mediante un abordaje quirúrgico conservador. La evidencia respalda que la migración de electrodos es más común de lo previamente reportado, con incidencias de 0.7-1.9% en series grandes (1,2,3). La timpanoplastia con cartílago tragal ha demostrado ser efectiva para prevenir la extrusión completa del electrodo y preservar la función del dispositivo (7).

La mejoría en los parámetros de telemetría neural posterior a la timpanoplastia está respaldada por estudios que demuestran que cambios en la posición del electrodo afectan significativamente la respuesta neural, con disminuciones en umbrales de NRT indicando mejor interfaz electrodo-nervio (8,9,10). Este caso destaca la importancia del seguimiento otoscópico regular y la consideración de opciones quirúrgicas conservadoras antes de proceder a explantación y reimplantación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alenzi S, Khurayzi T, Alshalan A, Almuhawas F, Alsanosi A. Systematic review of postcochlear implant electrode migration: what is known? Otol Neurotol. 2021;42(2):208-216. doi:10.1097/MAO.0000000000002921.
2. Dietz A, Wennström M, Lehtimäki A, Löppönen H, Valtonen H. Electrode migration after cochlear implant surgery: more common than expected? Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273(6):1411-1418. doi:10.1007/s00405-015-3716-4.
3. Terry B, Kelt RE, Jeyakumar A. Delayed complications after cochlear implantation. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;141(11):1012-1017. doi:10.1001/jamaoto.2015.2154.
4. Domínguez-Ruiz M, Murillo-Cuesta S, Contreras J, et al. A murine model for the Del(GJB6-D13s1830) deletion recapitulating the phenotype of human DFNB1 hearing impairment: generation and functional and histopathological study. BMC Genomics. 2024;25(1):359. doi:10.1186/s12864-024-10289-z.

5. National Library of Medicine (US). Nonsyndromic hearing loss. MedlinePlus [Internet]. Disponible en: https://medlineplus.gov
6. Li MM, Tayoun AA, DiStefano M, et al. Clinical evaluation and etiologic diagnosis of hearing loss: a clinical practice resource of the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG). Genet Med. 2022;24(7):1392-1406. doi:10.1016/j.gim.2022.03.018.
7. Tahery J, Khan MI, Ramsden RT. Disaster avoided: otalgia warns of potential electrode extrusion. J Laryngol Otol. 2004;118(10):804-806. doi:10.1258/0022215042450689.
8. Mittmann G, Mittmann P, Bevanda J, et al. Effects of CI electrode pullback on electrophysiology, audiology, and postoperative imaging. Otol Neurotol. 2025;[Epub ahead of print]. doi:10.1097/MAO.0000000000004519.
9. Jutila T, Sinkkonen ST, Söderqvist S, Sivonen V. Dynamics in the transimpedance matrix and electrically evoked compound action potentials in cochlear implant users with a lateral-wall electrode array. Ear Hear. 2025;[Epub ahead of print]. doi:10.1097/AUD.0000000000001729.
10. Mittmann P, Ernst A, Todt I. Intraoperative electrophysiologic variations caused by the scalar position of cochlear implant electrodes. Otol Neurotol. 2015;36(6):1010-1014. doi:10.1097/MAO.0000000000000736.
11. Alford RL, Arnos KS, Fox M, et al. American College of Medical Genetics and Genomics guideline for the clinical evaluation and etiologic diagnosis of hearing loss. Genet Med. 2014;16(4):347-355. doi:10.1038/gim.2014.2.
12. Denoyelle F, Marlin S, Weil D, et al. Clinical features of the prevalent form of childhood deafness, DFNB1, due to a connexin-26 gene defect: implications for genetic counselling. Lancet. 1999;353(9161):1298-1303. doi:10.1016/S0140-6736(98)11071-1.

IMÁGENES Y FIGURAS

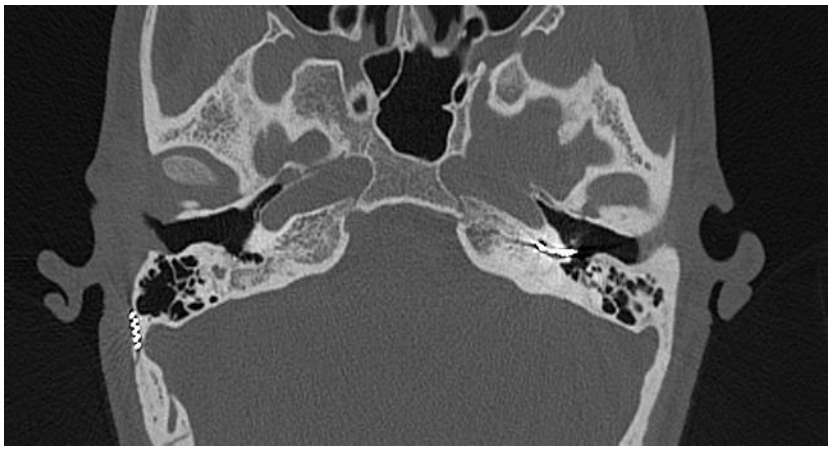


Imagen nº 1: Electrodo en caja timpánica en oído izquierdo.

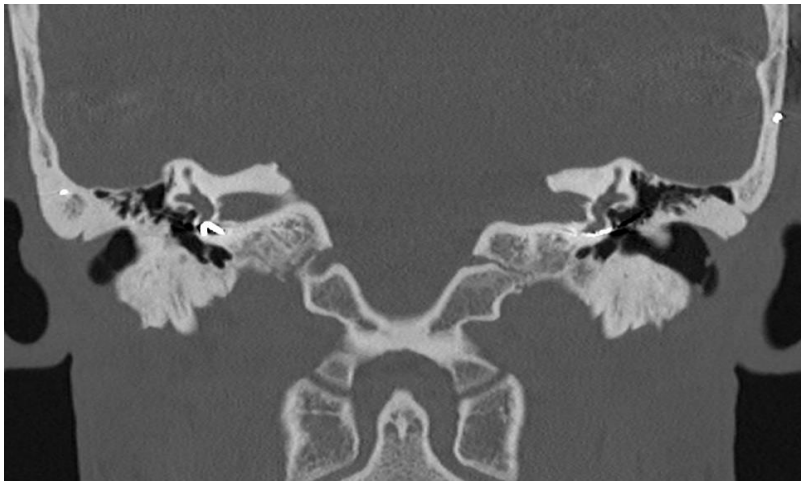


Imagen nº 2: Pliegue del electrodo derecho a nivel de la ventana redonda.

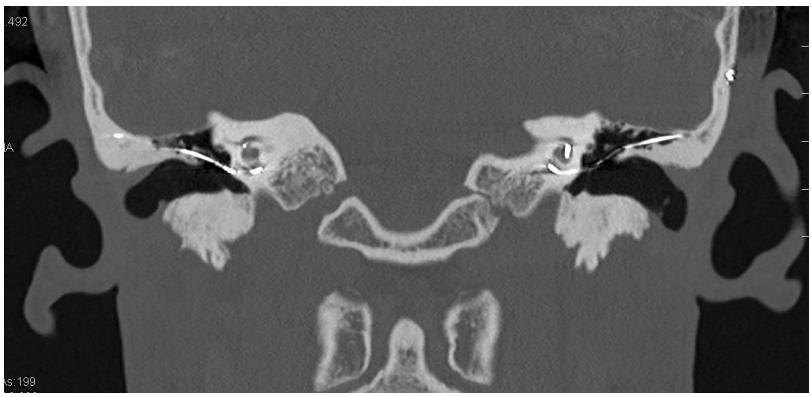


Imagen nº 3: Electrodos con abordaje transmastoideo, espira media de la cóclea.



Imagen nº4: Colgajo timpanomeatal.



Imagen nº5: Electrodo migrado a caja timpánica.



Imagen nº6 y 7: Colocación del refuerzo de cartílago tragal

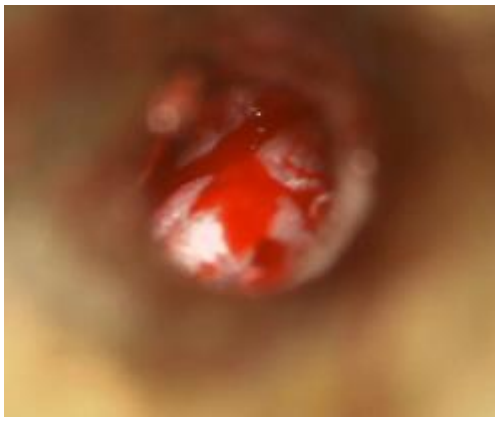


Imagen nº8: Cierre con colgajo timpanomeatal

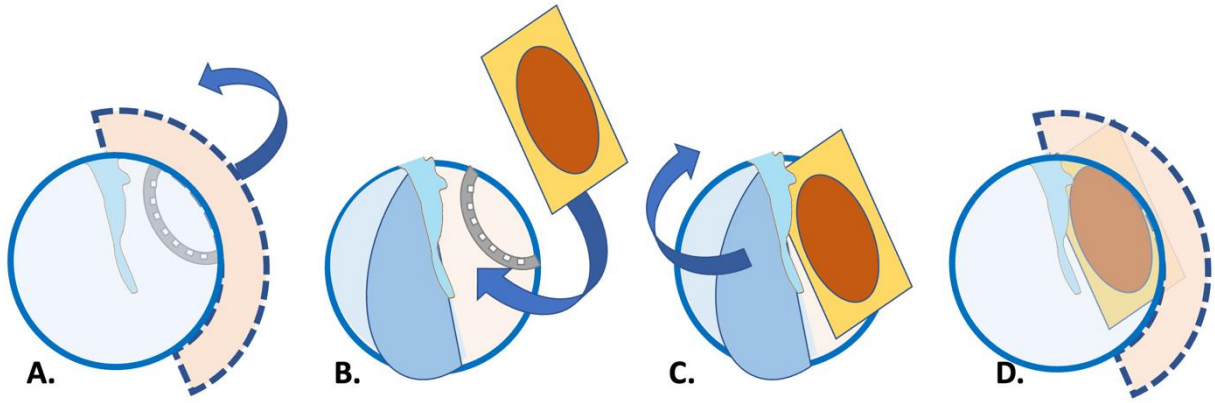


Figura nº 1: Esquema del procedimiento quirúrgico. A: Imagen de otoscopia con la impronta del haz de electrodos sobre la membrana timpánica y señalización de la incisión para la timpanotomía exploradora. B: Colgajo timpanomeatal levantado, visualización del haz de electrodos y diseño del injerto de pericondrio con cartílago en isla. C: colocación del injerto y el colgajo timpanomeatal es rebatido. D: imagen final con el refuerzo de la membrana timpánica cubriendo el haz de electrodos que ya no es visible.