

## Patología de cabeza y cuello

CARLOS GIUGLIANO

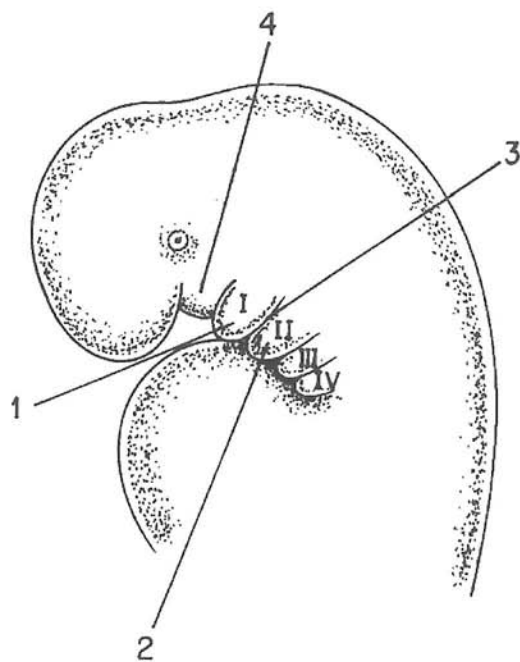
Las patologías que pueden afectar la cabeza y el cuello son múltiples, tales como inflamatorias (adenopatías, infecciosas), neoplasias benignas (hemangiomas, linfangiomas), neoplasias malignas (neuroblastoma, rhabdomyosarcoma, metástasis), trauma (partes blandas, fracturas faciales), patología endocrina (tiroides, paratiroides) y las malformaciones congénitas, tema que será desarrollado en este capítulo.

### Embriología

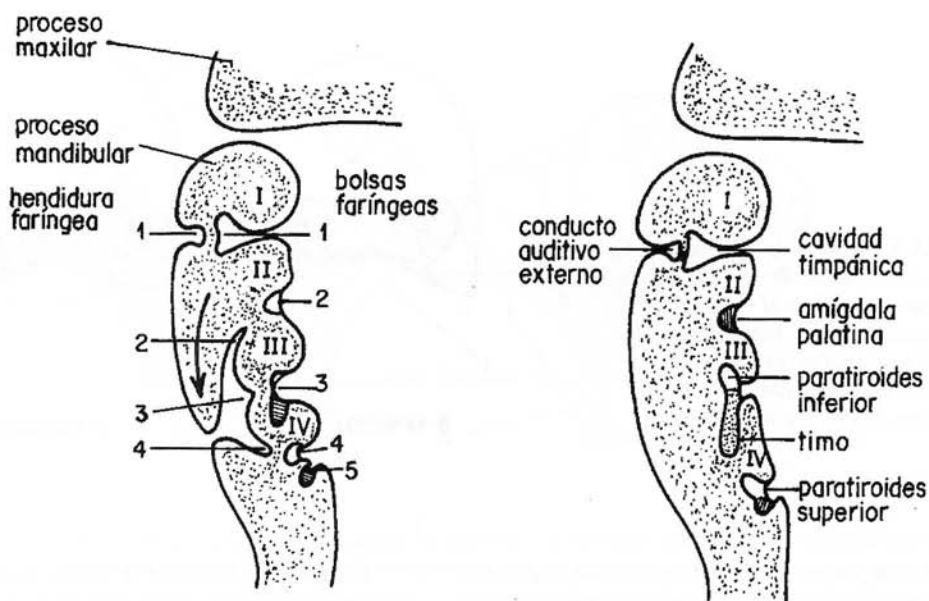
Las malformaciones congénitas pueden ser de tipo estructural, funcional y metabólicas. En un 3% de los nacidos vivos se encuentran malformaciones mayores, es decir, malformaciones que pueden afectar gravemente alguna función y pueden causar la muerte. En un 14 a 15% se observan malformaciones menores. Las causas de defectos de nacimiento son desconocidas en el 40 a 60% de los casos, son genéticas (cromosómicas, genes mutantes) en el 15% de los casos, ambientales que afectan la gestación en el primer trimestre en el 10% de los casos, y multifactoriales en el 20 a 25% de los casos (factores genéticos combinados con ambientales).

**Arcos, hendiduras y bolsas faríngeas.** En la embriología de la cabeza y cuello se produce la formación de arcos branquiales o faríngeos. En un período inicial están constituidos por bandas de tejido mesenquimático separados por profundos sur-

cos, denominados hendiduras branquiales o faríngeas (Figura 13-1). Simultáneamente con el desarrollo de estas estructuras aparecen evaginaciones a lo largo de las paredes laterales del intestino faríngeo, llamadas bolsas faríngeas (Figura 13-2).



**Figura 13-1.** Vista lateral de embrión de 4 semanas, que muestra arcos faríngeos y hendiduras braquiales: 1. Arco mandibular; 2. Arco hioideo; 3. Hendidura faríngea; 4. Proceso maxilar.



**Figura 13-2.** Esquema que muestra hendiduras y bolsas faríngeas y las estructuras formadas por estas últimas (números romanos = arcos branquiales; números árabes = hendiduras branquiales).

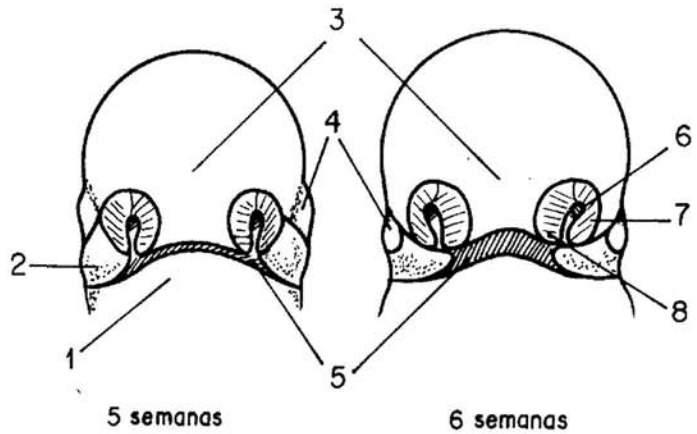
Los arcos branquiales se componen de cuatro pares bien definidos y dos rudimentarios, que se encuentran a ambos lados de la cabeza y cuello del embrión en la 4<sup>a</sup> semana. El primer arco branquial forma la mandíbula. La primera bolsa faríngea contribuye a la formación de la cavidad timpánica y la trompa de Eustaquio. El segundo arco branquial origina el hueso hioides y la segunda bolsa faríngea la fosa amigdalina. El tercer arco contribuye también a la formación del hioides y la tercera bolsa forma las paratiroides inferiores y el timo. Los cuartos y sextos arcos forman los cartílagos laringotraqueales y de la cuarta bolsa faríngea se desarrollan las paratiroides superiores.

**La cara.** Hacia el final de la 4<sup>a</sup> semana aparecen los procesos faciales, consistentes en su mayor parte en mesénquima derivado de la cresta neural y formados principalmente por el primer par de arcos

faríngeos (Figura 13-3). Los procesos maxilares se advierten lateralmente al estomodeo y en posición caudal a éste los procesos mandibulares. La prominencia frontonasal, formada por la proliferación del mesénquima ventral a las vesículas cerebrales, constituye el borde superior del estomodeo. A cada lado de la prominencia frontonasal se observan engrosamientos locales del ectodermo superficial, las placodas nasales (olfatorias), originadas por inducción del procencéfalo. En consecuencia, el labio superior y la nariz son formados por la prominencia frontonasal y el labio inferior y la mandíbula por los procesos mandibulares que se funcionan en la línea media.

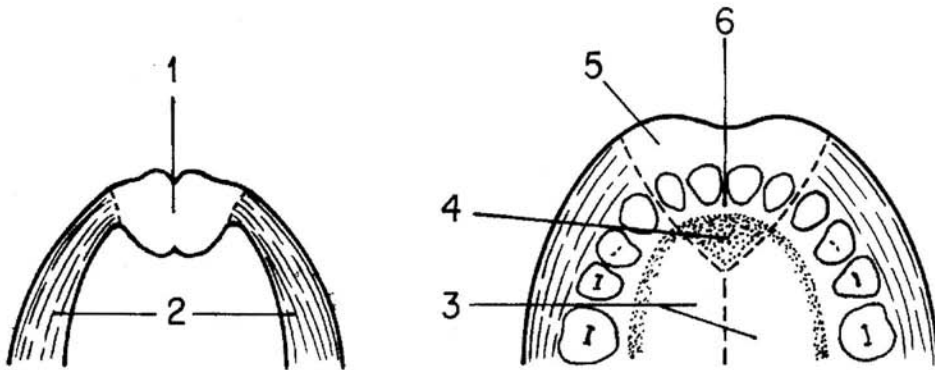
**Paladar.** Los procesos maxilares y los nasales mediales (prominencia frontonasal) forman el segmento intermaxilar (Figura 13-4). Esta estructura comprende un componente labial del maxilar supe-

**Figura 13-3.** Embrión de 5 semanas y 6 semanas, con vista de frente de la cara y los procesos que rodean el estomodeo: 1. Proceso mandibular. 2. Proceso maxilar. 3. Prominencia frontal. 4. Ojo. 5. Estomodeo. 6. Fosita nasal. 7. Proceso nasal lateral. 8. Proceso nasal medial.

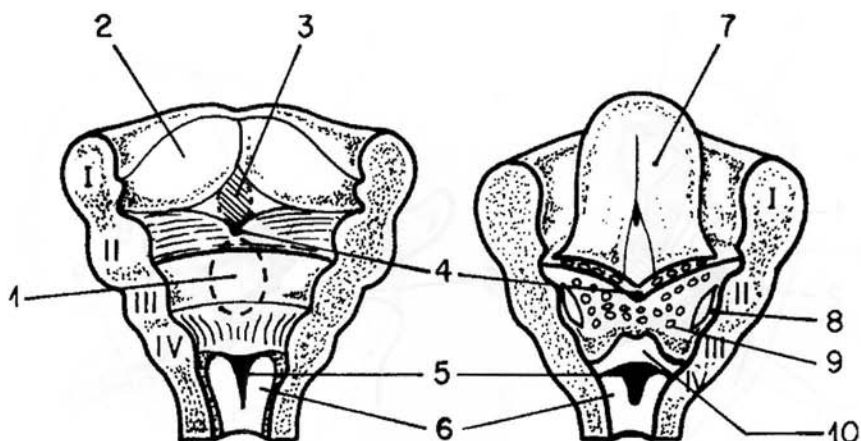


rior y un componente palatino anterior —por delante del foramen incisivo— llamado paladar primario. La porción principal del paladar, el paladar secundario, es formado por prolongaciones y crestas palatinas, como evaginaciones laminares de los procesos maxilares; éstas se fusionan entre sí y con el paladar primario en la 7<sup>ma</sup> semana.

**Lengua y glándula tiroides.** Los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua se forman de las protuberancias linguales laterales y del tubérculo impar derivados del primer arco faríngeo. La porción posterior o raíz lingual tienen su origen en los arcos faríngeos segundo, tercero y parte del cuarto (Figura 13-5).



**Figura 13-4.** Esquema del segmento intermaxilar, formado por procesos maxilares y nasales mediales. Este segmento intermaxilar da origen al labio superior, la parte media del hueso maxilar y al paladar anterior: 1. Segmento intermaxilar. 2. Proceso maxilar. 3. Placas palatinas fusionadas. 4. Paladar primario. 5. Surco subnasal. 6. Maxilar superior con cuatro incisivos.



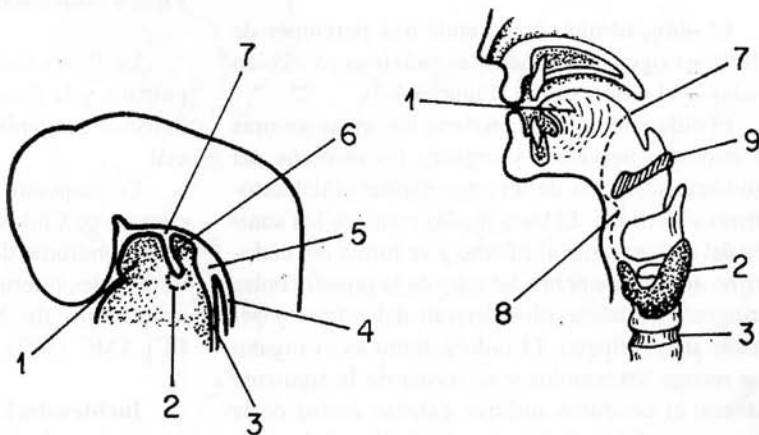
**Figura 13-5.** Porción ventral de los arcos faríngeos, donde se observa el desarrollo lingual. El sitio señalado como agujero ciego da origen al primordio tiroideo: 1. Cópula. 2. Prominencia lingual lateral. 3. Tubérculo impar. 4. Agujero ciego. 5. Orificio faríngeo. 6. Aritenoides. 7. Cuerpo de la lengua. 8. Amígdala palatina. 9. Raíz lingual. 10. Epiglotis. (Números romanos = arcos branquiales).

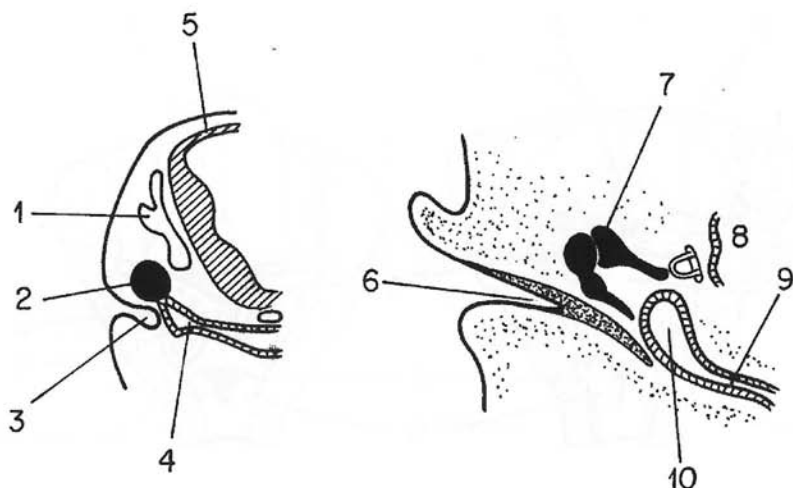
La glándula tiroidea aparece en forma de proliferación epitelial en el suelo de la faringe, entre el tubérculo impar y la cópula, en un sitio que en etapa ulterior corresponde al agujero ciego (Figura 13-6).

Más tarde el tiroides desciende por delante del intestino faríngeo como divertículo bilobulado, manteniéndose unido a la lengua por medio de un conducto de pequeño calibre, el conducto tirogloso el

**Figura 13-6.** Se observa el primordio tiroideo en la línea media de la faringe. A la derecha se observa el trayecto de la migración de la glándula tiroides:

1. Lengua. 2. Glándula tiroides. 3. Tráquea. 4. Esófago. 5. Intestino faríngeo. 6. Conducto tirogloso. 7. Agujero ciego. 8. Trayectoria de la migración de la glándula tiroides. 9. Hueso hioideos.





**Figura 13-7.** Corte de embrión de 7 semanas en roboencéfalo, donde se observa el desarrollo de lo huesecillos del oído, de la cavidad timpánica, la trompa de Eustaquio y el conducto auditivo externo: 1. Vesícula auditiva. 2. Condensación del mesénquima. 3. Primera hendidura faríngea. 4. Receso tubotimpánico. 5. Techo del roboencéfalo. 6. Conducto auditivo externo. 7. Huesecillos oído medio de mesénquima. 8. Oído interno. 9. Trompa de Eustaquio. 10. Cavidad timpánica.

cual con posterioridad se torna macizo y desaparece. Al continuar el desarrollo el tiroides desciende por delante del hueso hioides y los cartílagos laríngeos, ubicándose en la 7<sup>ma</sup> semana en su situación pretraqueal definitiva.

**El oído.** El oído comprende tres porciones de diferente origen embrionario: el oído interno, el oído medio, y el oído externo (Figura 13-7).

El oído interno que convierte las ondas sonoras en impulsos nerviosos y registra los cambios del equilibrio se forma de un engrosamiento del ectodermo superficial. El oído medio conduce los sonidos del oído externo al interno y se forma del endodermo de la primera hendidura y de la primera bolsa faríngea. Los huesecillos derivan del primer y segundo arco faríngeo. El oído externo es el órgano que recoge los sonidos y se forma de la siguiente manera: el conducto auditivo externo deriva de la primera hendidura faríngea y el pabellón de la oreja

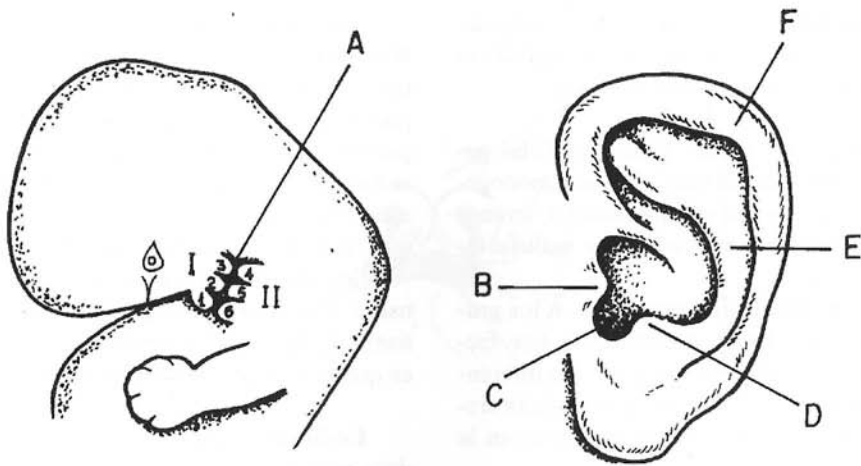
se desarrolla a partir de 6 proliferaciones mesenquimáticas situadas en los extremos dorsales del primer y del segundo arco faríngeo rodeando la primera hendidura faríngea (Figura 13-8).

### **Fisura labiopalatina**

La fisura del labio aislada o asociada a fisura palatina y la fisura palatina aislada constituyen los defectos congénitos más relevantes de la región facial.

Corresponde a la cuarta malformación en frecuencia en Chile después de las cardiopatías congénitas, síndrome de Down y malformaciones de extremidades inferiores (Estudio Cooperativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas – ECLAMC 1997).

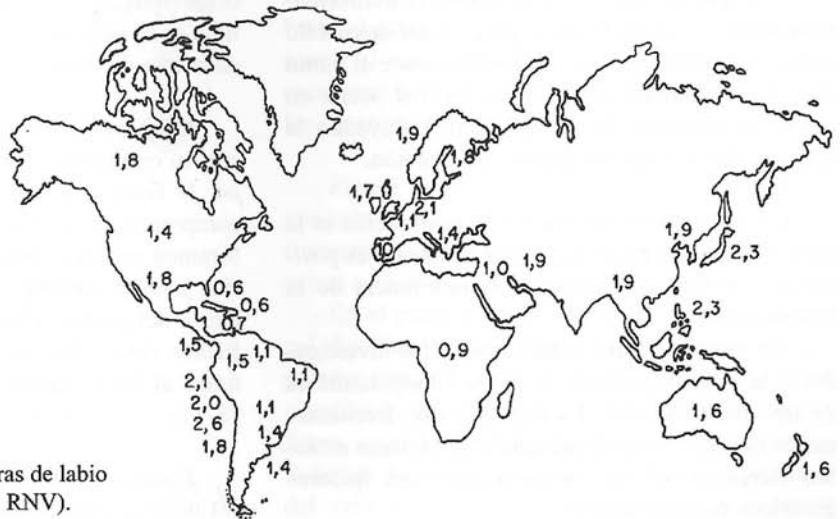
**Incidencia.** Existe gran variación según los grupos étnicos. Las poblaciones de origen asiático tie-



**Figura 13-8.** Vista lateral de la cabeza del embrión donde se observan las seis prominencias ectodérmicas entre el primer y segundo arco branquial que darán origen al pabellón auricular (a derecha): A. Prominencias auriculares ( 1 al 6). B. Trago. C. Concha. D. Antitrago. E. Antehélix. F. Hélix.

nen la mayor incidencia, las de origen caucásico tienen incidencia intermedia y las de origen negro la más baja. En América las poblaciones de origen andino, con mayor componente indígena tienen alta incidencia comparadas con la de los países del lado atlántico (Figura 13-9).

En Chile existen variaciones de origen geográfico y étnico, presentando una incidencia de 1,8 por 1.000 recién nacidos vivos las regiones con mayor componente indígena y 1/1.000 recién nacidos vivos las poblaciones con bajo componente.



**Figura 13-9.** Incidencias de fisuras de labio en el mundo. (Tasa: 1 por 1.000 RNV).

**Etiopatogenia.** Los factores descritos como determinantes en la aparición de esta malformación son hereditarios, externos y desconocidos.

*Factor hereditario (25%).* Existirían fallas genéticas que predisponen a la malformación: monogénicas (mutación de un gen en una familia), cromosómicas (estructurales o numéricas) o multifactoriales.

Las marcadas diferencias existentes en los grupos étnicos descritos hacen determinante este factor genético, lo que también ocurre con las diferencias por sexo donde la fisura de labio es más frecuente en el hombre y la fisura palatina lo es en la mujer.

*Factor externo (15%).* Corresponde a factores ambientales que afectan al embarazo en el primer trimestre en el momento preciso en que ocurre la embriogénesis de la cara. Estos factores que condicionan el riesgo son los llamados teratógenos. Se han descrito teratógenos de tipo infeccioso, radiación X, drogas y químicos. Las drogas más conocidas como productoras de fisuras son esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, vitamina A, sedantes y fenitoína.

Para que un teratógeno produzca la malformación, debe actuar en la etapa precisa del desarrollo donde el embrión es más susceptible desde el punto de vista bioquímico (enzimático), lo cual ocurre en el primer trimestre de la gestación, influyendo la relación dosis-respuesta en esta interacción.

*Factor desconocido (60%).* Esta situación es la más común en la práctica clínica, donde no es posible buscar una explicación a la ocurrencia de la malformación.

Sin embargo, para la mayoría de los investigadores la etiopatogenia en la fisura labiopalatina es de tipo multifactorial. Es decir, lo que frecuentemente ocurriría sería la presencia de factores externos (teratógenos) que interactuarían con factores genéticos predisponentes.

**Malformaciones asociadas.** El 10% de los fisurados presenta malformaciones asociadas. Mientras más grave y profunda sea la fisura, mayor es la posibilidad de una malformación asociada. Estas pueden afectar cualquier parte del organismo, pero se localizan generalmente en la zona de la cabeza y afectan las estructuras vecinas al labio, tales como ojos, pabellón auricular, esqueleto facial, etcétera.

Se han descrito más de 250 síndromes relacionados con fisura labiopalatina (Pierre Robin, trisomía 13, trisomía 18, Apert, etc.). Lo más frecuente es que el fisurado labiopalatino sea no sindrómico.

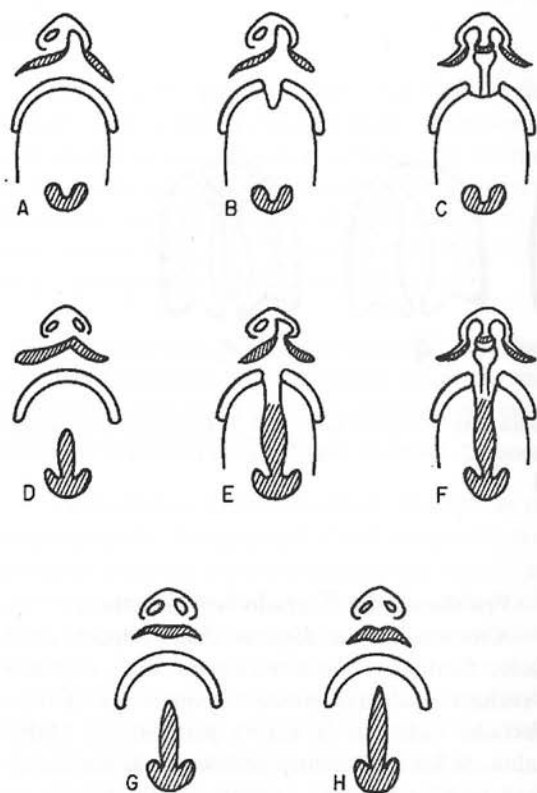
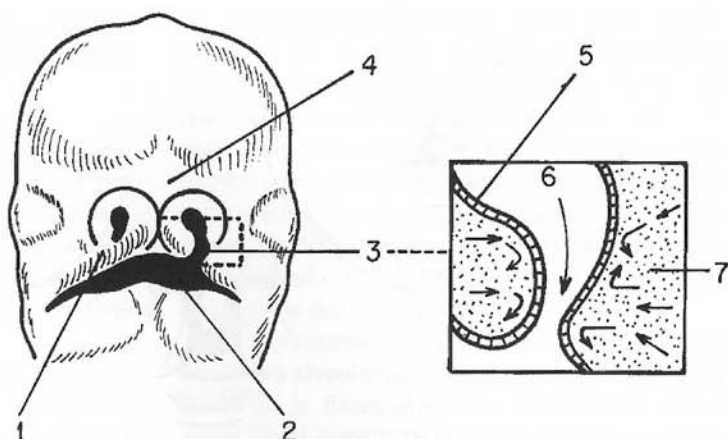
**Embriogénesis.** La formación de la cara se produce entre la 4<sup>ta</sup> y la 8<sup>va</sup> semana de la gestación y la formación del paladar se prolonga hasta la 12<sup>ma</sup> semana. La depresión central o estomodeo en el embrión es rodeada por elevaciones llamadas procesos o centros los que se fusionan a su alrededor. Estos centros son cinco: 2 mandibulares que se unen en la línea media, 2 maxilares, más 1 central o frontonasal el cual se divide en frontonasal lateral y medial.

Las dos teorías más aceptadas para explicar la falta de fusión de los procesos y la fisura resultante son: falla en la lisis o destrucción del epitelio de ectodermo que rodea a cada proceso y la otra es una falla en la penetración del mesodermo que contiene cada uno de estos centros (Figura 13-10).

**Clínica.** La fisuras labiopalatinas de acuerdo con su embriología se clasifican en 4 grupos. *Grupo 1:* fisura del paladar anterior (primario) que comprende las fisuras localizadas por delante del foramen incisivo. *Grupo 2:* fisura del paladar anterior y posterior (primario y secundario). *Grupo 3:* fisura del paladar posterior (secundario). *Grupo 4:* fisuras raras (fisuras faciales de localización distintas al labio superior y poco frecuentes) (Figura 13-11).

*Fisura labial.* La fisura de labio se presenta en 1/1.000 recién nacidos vivos y es más frecuente en

**Figura 13-10.** Falta de fusión de los procesos frontonasal y maxilar produce fisura labial: 1. Proceso maxilar. 2. Estomodeo. 3. Fisura de labio. 4. Proceso frontonasal. 5. Ectodermo que no se destruye para que se unan los procesos (teoría). 6. Fisura. 7. Mesodermo con falta de penetración (teoría).



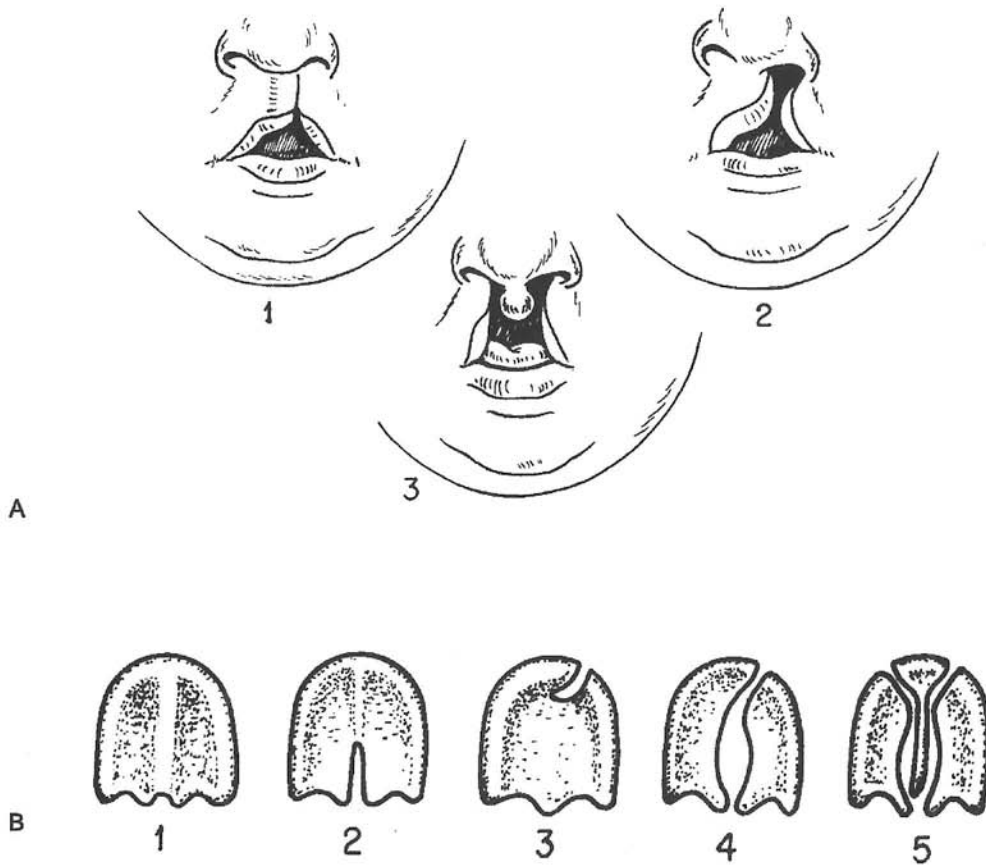
**Figura 13-11.** Clasificación fisuras: Grupo 1: A, B, C; Grupo 2: D, E, F; Grupo 3: G y H.

el hombre. En el 80% de los casos es unilateral y en el 20% bilateral. Lo más frecuente en clínica (70%) es la asociación de fisura de labio y paladar. La fisura labiopalatina generalmente es no sindrómica asociándose el labio fisurado a síndrome en un 20% de los casos.

La fisura labial puede comprometer parcial o totalmente el labio (Figura 13-12A). Puede haber casos leves (cicatriz congénita o labio frustrado) hasta fisuras completas que afectan desde el rojo labial hasta el piso de la nariz interrumpiendo completamente el músculo orbicular. Puede existir además compromiso de la encía y reborde alveolar del maxilar superior (paladar primario).

*Fisura palatina.* La fisura palatina aislada se presenta en 0,4/1.000 recién nacidos vivos y es más frecuente en la mujer. La fisura palatina puede asociarse a síndrome en un 50% de los casos.

En el paladar se distinguen dos estructuras: el paladar óseo en la porción anterior y el velo del paladar (paladar blando) en la porción posterior constituido este último por 5 pares de músculos. La fisura velar interrumpe el anillo muscular palatofaríngeo. La fisura puede comprometer la totalidad del velo (3/3) o ser parcial (2/3 ó 1/3) y puede



**Figura 13-12.** A) Fisuras de labio: 1. Fisura labio frustra. 2. Fisura labio completa unilateral. 3. Fisura labio completa bilateral. y B) Fisuras de paladar: 1. Uvula bífida (fisura submucosa) 2. Fisura de velo. 3. Fisura de alvéolo. 4. Fisura completa paladar unilateral. 5. Fisura completa paladar bilateral.

asociarse a fisuras del paladar óseo totales o parciales (Figura 13-12B).

Una entidad subdiagnosticada es la fisura submucosa del velo que consiste en falta de unión en la línea media de los músculos velares con continuidad normal de la mucosa nasal y oral. La importancia de esta entidad radica en que puede causar voz nasalizada con un diagnóstico generalmente muy tardío.

#### **Problemas del fisurado labiopalatino:**

*Alteraciones psicológicas.* Causa impacto en el núcleo familiar con sentimiento de culpa, ansiedad y rechazo. Además puede ocasionar en el niño afectado daño en la esfera psicosocial. Habitualmente los niños tienen conciencia de sus defectos o problemas físicos a partir de los 5 años de edad.

*Alimentación.* Dificultosa con fisura palatina pues afecta las funciones normales del velo; la succión y la deglución.

*Infección de las vías respiratorias superiores.* La fisura a nivel de los músculos velares afecta otra de las funciones del paladar blando que es la ecualización de presiones en el oído medio. La fisura a este nivel ocasiona una disfunción de la trompa de Eustaquio provocando en el 80% de los niños fisurados otitis serosa a repetición.

La fisura labiopalatina afecta además la fisiología de la primera porción del aparato respiratorio (función nasal) la que consiste en filtrar, calentar y humidificar el aire presentando estos pacientes una mayor incidencia de enfermedades respiratorias altas.

*Alteraciones de la fonación.* La fisura velar impide cumplir una de las principales funciones de este órgano, la que consiste en actuar como esfínter dinámico en conjunto con los músculos faríngeos. El paladar fisurado provoca un escape anormal de aire desde la boca hacia la nariz (rinolalia, voz nasal) y una alteración de fonemas (dislalia).

*Alteración del crecimiento máxilo-facial.* Puede ocurrir trastorno del crecimiento del tercio medio facial y oclusiones dentarias alteradas por compromiso del maxilar superior.

**Tratamiento.** El tratamiento del fisurado es interdisciplinario. El equipo ideal está compuesto por: cirujano plástico, otorrinolaringólogo, genetista, odontopediatra, ortodoncista, fonoaudiólogo, psicólogo, enfermera universitaria, kinesiólogo y asistente social.

El tratamiento se inicia en el período de recién nacido y se completa alrededor de los 18 años cuando el paciente ha finalizado su crecimiento.

El cronograma quirúrgico habitualmente es el siguiente:

*Operación del labio.* La edad quirúrgica habitual es el tercer mes de vida. En caso de fisura de amplia separación de los segmentos maxilares superiores se realiza ortopedia prequirúrgica, la que consiste en aparatos intraorales que movilizan los segmentos óseos de la fisura para estrechar y alinear la deformación. La ortopedia prequirúrgica disminuye la tensión de los tejidos blandos al momento de la cirugía dando un mejor pronóstico en los resultados quirúrgicos del labio y la nariz.

Generalmente una fisura de labio se asocia a una fisura alveolar (paladar primario). El cierre primario de la fisura alveolar conjuntamente con el cierre labial constituye el manejo ideal en la actualidad. Las técnicas descritas para la operación del labio uni o bilateral son numerosas y variadas y dependen de la escuela de cada equipo quirúrgico. Entre nosotros para el cierre labial unilateral la técnica más popular es la de rotación y avance (Millard) (Figura 13-13). Además se usan técnicas que incluyen colgajos triangulares para el labio (Tennison, Skoog, etc.).

Para la fisura labial bilateral usamos las técnicas de Millard bilateral y la técnica de Trott. La técnica de Trott (Figura 13-14) consiste en reparación del labio bilateral con rinoplastia primaria en el mismo tiempo quirúrgico. Los resultados estéticos y funcionales de la plastia labial hoy en día son satisfactorios (Figura 13-15).

*Operación del paladar.* No existe consenso general en cuanto a edades quirúrgicas y técnicas a emplear. Hay escuelas que prefieren cerrar el velo entre los 6 y 12 meses y el paladar óseo entre el 2<sup>do</sup> y 3<sup>er</sup> año de vida. La tendencia actual es cerrar la fisura de velo aislada entre los 6 y 12 meses y la fisura velopalatina completa en un solo tiempo entre los 14 y 18 meses. La razón para este manejo es la confirmación de secuelas fonoaudiológicas irreversibles después de los 18 meses de edad. El riesgo potencial sobre el crecimiento se controla con ortodoncia precoz.

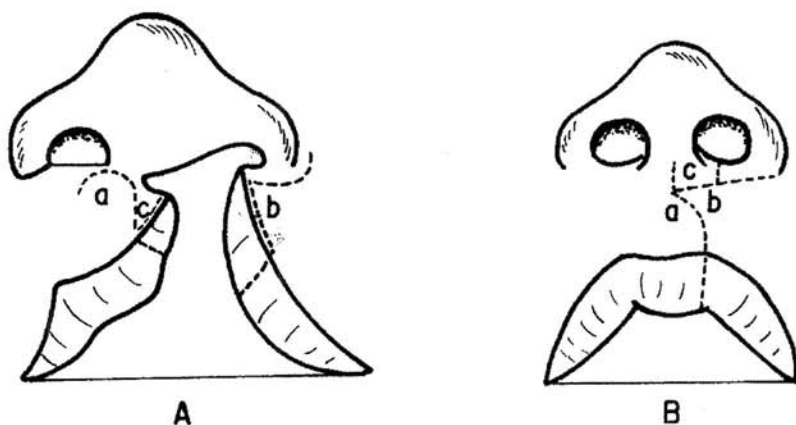


Figura 13-13. Técnica quirúrgica de labio según Millard. A) Preoperatorio y B) Postoperatorio.

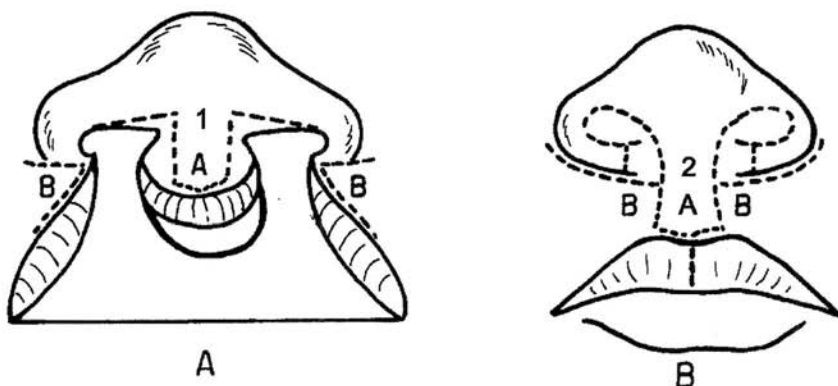


Figura 13-14. Técnica quirúrgica de labio bilateral según Trott. A) Preoperatorio y B) Postoperatorio con rinoplastía primaria: 1. Diseño simultáneo para nariz. 2. Columela normal.

*Operaciones secundarias.* Se pueden efectuar retoques labiales y rinoplastías de partes blandas en la edad preescolar. Para solucionar la rinolalia que no responde con tratamiento fonoaudiológico se practica la intervención quirúrgica llamada faringoplastía alrededor de los 5 y 6 años de edad. En la edad escolar se cierran las fisuras alveolares residuales y en la adolescencia una vez completado el desarrollo se realizan rinoplastías completas y cirugía ortognática.

### Remanentes del aparato branquial embrionario

Las lesiones de origen embrionario se manifiestan en la zona de la cabeza y cuello como quistes, senos, fistulas y remanentes cartilagosos. Se trata de estructuras embrionarias residuales no absorbidas, que no maduran después del período de importancia embriológica.

En el embrión humano los arcos branquiales son análogos al aparato branquial de la forma de



**Figura 13-15.** A) Pre A<sub>1</sub> y postoperatorio A<sub>2</sub> de fisura labial unilateral. B) Pre B<sub>1</sub> y postoperatorio B<sub>2</sub> de fisura labial bilateral (ver Lámina 17).

vida inferiores, no existiendo sin embargo mecanismos branquiales reales en ellos.

Los remanentes de la segunda hendidura branquial son los más frecuentes. Es poco usual encontrar quistes y senos de la tercera hendidura y muy raro en la primera hendidura.

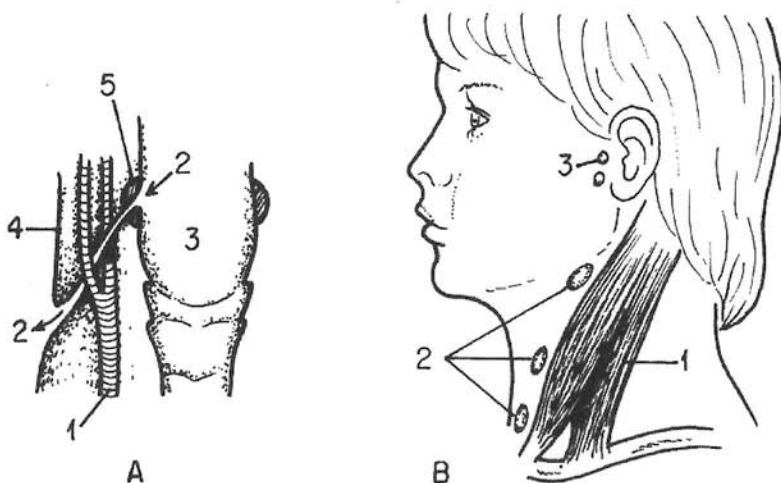
**Clínica.** Las fístulas completas son más frecuentes que los senos externos. Ambos son más comunes que los quistes branquiales (Figura 13-16). Los quistes que se desarrollan de estructuras branquiales generalmente se manifiestan en una fase

posterior de la infancia, que las fístulas y remanentes cartilaginosos, los cuales aparecen durante la lactancia. El drenaje mucoso espontáneo por el orificio de las fístulas y senos anuncia su existencia.

El cuadro clínico inicial puede ser una masa infectada a partir del material mucoide espeso. La infección es más frecuente en fístulas y senos que en los quistes.

En la palpación con cuello hiperextendido se puede constatar el tracto de la fístula y un pequeño masaje provoca la salida del material mucoide.

El orificio externo del remanente de la segunda



**Figura 13-16.** A) Fístula branquial que comunica abertura en el cuello con fosa amigdaliana: 1. Arteria carótida. 2. Fístula. 3. Faringe. 4. Cuello. 5. Amígdala. B) Sitios posibles de quistes y senos preauriculares y branquiales: 1. Músculo esternocleidomastoideo. 2. Quistes y fístulas branquiales. 3. Senos preauriculares.

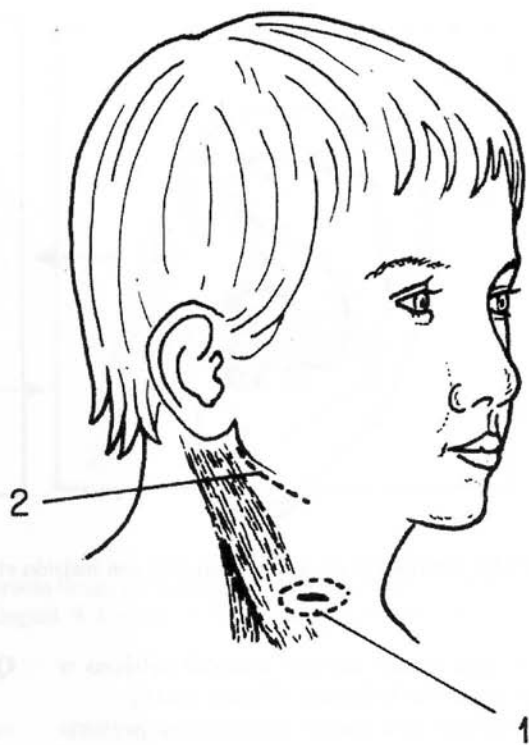
hendidura branquial se puede encontrar en cualquier punto a lo largo del margen anterior del músculo esternocleidomastoideo, por lo general en la unión de los tercios inferior y medio. Este tracto penetra el músculo platisma y la fascia cervical, para ascender a lo largo de la vaina carotídea hasta el nivel del hueso hioides. El tracto residual se desvía hacia la línea media entre las ramas de la arteria carotídea, por atrás del vientre posterior del músculo digástrico y el estilohioideo, y frente al nervio hipogloso para terminar en la fosa amigdaliana. En el 10% de los casos estos remanentes son bilaterales.

**Diagnóstico.** Al palpar el tracto y observar la secreción mucoide se confirma el diagnóstico de fístula o seno branquial. El sondeo o fistulografía es una alternativa diagnóstica no obligatoria en estos casos.

Es más difícil el diagnóstico diferencial de los quistes, siendo de gran ayuda el ultrasonido. El quis-

te branquial se encuentra en la profundidad, en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo en su tercio superior. El diagnóstico diferencial hay que efectuarlo con el higroma quístico, adenopatías, quiste dermoide, lesiones parotídeas, neoplasias linfáticas y tortícolis congénita.

**Tratamiento.** El tratamiento de los quistes, fístulas, senos y remanentes cartilaginosos del cuello es la excisión quirúrgica completa. (Figura 13-17). Este procedimiento se debe efectuar cuando no exista inflamación y se realiza a cualquier edad. Cuando hay infección ésta debe controlarse con antibióticos (antiestafilocócicos) y calor local para estimular el drenaje de los tapones mucosos y la secreción purulenta. Es poco usual el drenaje quirúrgico o la punción para el control de la infección. La cirugía definitiva en una zona inflamada aumenta el riesgo de no extirpar todos los remanentes embrionarios y la recidiva infecciosa correspondiente, agregándose



**Figura 13-17.** Tratamiento quirúrgico de fístula branquial que implica incisión alrededor del orificio cervical y extirpación del trayecto hasta la fosa amigdaliana: 1. Incisión elíptica para fístula braquial. 2. Incisión superior complementaria.

además el riesgo de lesionar estructuras anatómicas vecinas como vasos o nervios del cuello.

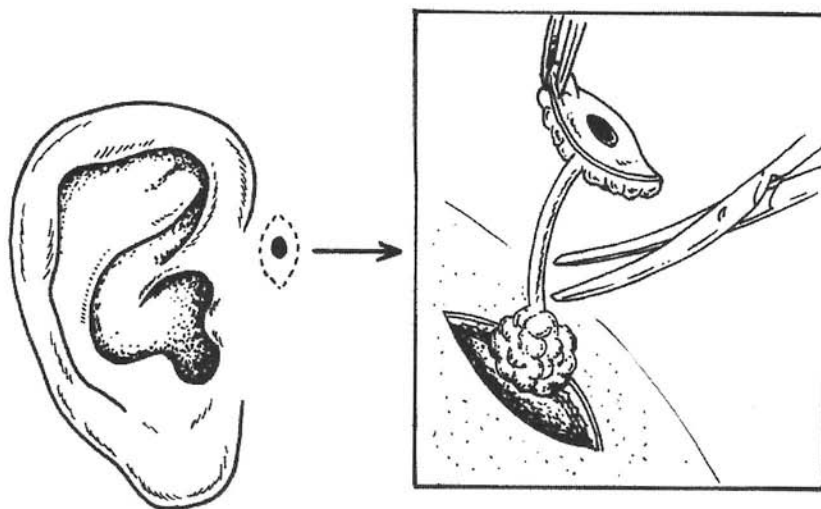
La intervención quirúrgica es con anestesia general y consiste en una incisión elíptica transversa alrededor del orificio externo de la fístula y en el caso del quiste una incisión directa sobre él. La disección inicial del tracto fistuloso debe ser cuidadosa para identificarlo correctamente sin romperlo. Puede inyectarse azul de metileno en el trayecto fistuloso para una mejor identificación y extirpación. Esta disección continúa hacia cefálico pudiendo complementarse con una nueva incisión paralela más superior y así visualizar mejor el segmento del tracto que se inserta en la faringe. Las recurrencias indican que una parte del tracto recubierto con epitelio se pasó por alto y no se extirpó.

### Senos y quistes preauriculares

Los senos y quistes preauriculares se originan como inclusiones ectodérmicas desde los tubérculos embrionarios que darán origen al pabellón auricular. Las hendiduras dependientes de la primera bolsa faríngea son muy raras.

Generalmente los senos son cortos y ciegos y terminan en el pericondrio de la pared anterior del conducto auditivo externo. Los quistes preauriculares habitualmente son múltiples y yacen bajo la piel. Ambas estructuras residuales están compuestas de epitelio escamoso estratificado.

**Clínica.** Los senos se manifiestan como un pequeño agujero preauricular, habitualmente en la raíz



**Figura 13-18.** Extirpación de seno preauricular con incisión elíptica y disección del tracto hasta el quiste profundo.

del hélix, que puede secretar material sebáceo o presentar signos de infección (Figura 13-16).

Los quistes son masas subcutáneas preauriculares que presentan signos inflamatorios cuando se infectan. Ambas estructuras tienen una marcada tendencia familiar y casi siempre son bilaterales.

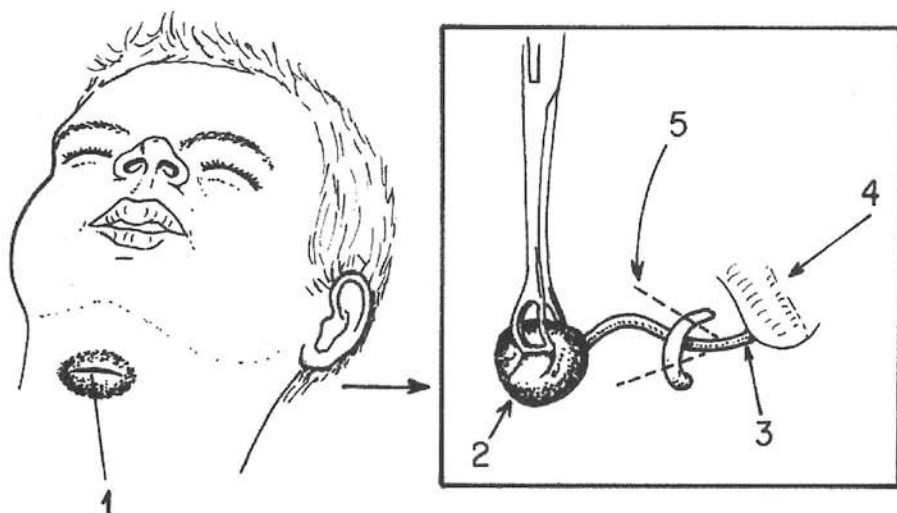
**Tratamiento.** El drenaje frecuente del material sebáceo por parte del seno preauricular es la indicación quirúrgica. No existe una edad fija para esta operación, la idea es intervenir antes que ocurra la infección pues en esta última condición, el manejo es más complicado y hay riesgo de recurrencias. La técnica quirúrgica consiste en realizar una incisión elíptica alrededor del seno extirpando por completo el trayecto y el quiste subcutáneo cuidando de no dejar epitelio escamoso residual (Figura 13-18).

Los senos secretores se conectan con quistes subcutáneos y tienen una mayor probabilidad de ocasionar infección estafilocócica, requiriendo tratamiento antibiótico, calor local y en ocasiones drenaje del absceso antes de plantear la cirugía definitiva.

### Quiste del conducto tirogloso

La embriogénesis del quiste tirogloso está relacionada con la de la lengua, la glándula tiroidea y el hueso hioides, sucesos todos que se desarrollan en forma simultánea. En situaciones normales este conducto tirogloso que conecta el tiroides con el agujero ciego, puede pasar al frente o por detrás del hueso hioides. Una vez finalizado el descenso de la glándula tiroidea hacia el cuello, este conducto desaparece. Cuando esta estructura no se reabsorbe los quistes pueden localizarse en cualquier punto a lo largo del curso por el que migra el tracto tirogloso en el cuello. El quiste del conducto tirogloso no tiene una abertura cutánea externa debido a que embriológicamente el tracto tirogloso nunca llega a la superficie del cuello.

**Clínica.** Una de las lesiones más frecuentes en la línea media del cuello es el quiste tirogloso. Habitualmente ubicada a nivel del cuerpo del hioides o justo por debajo de éste, pero puede estar desde una posición suprahioides hasta una supraesternal. Lo



**Figura 13-19.** Técnica quirúrgica para extirpar quiste y tracto tirogloso, el que debe incluir el cuerpo del hiodes: 1. Incisión transversa. 2. Quiste tirogloso. 3. Trayecto hacia base lingual. 4. Lengua. 5. Sección cuerpo del hiodes.

más común es observarlo en niños de edad preescolar y adultos jóvenes. Por la comunicación con la boca a través del orificio ciego los quistes tiroglosos pueden complicarse con infección. El quiste tirogloso es liso, blando e insensible y puede moverse con la protrusión de la lengua porque están unidos con la base de ésta.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con; quiste dermoide, adenopatías, tiroides ectópico y ránula. Como apoyo diagnóstico puede utilizarse el ultrasonido.

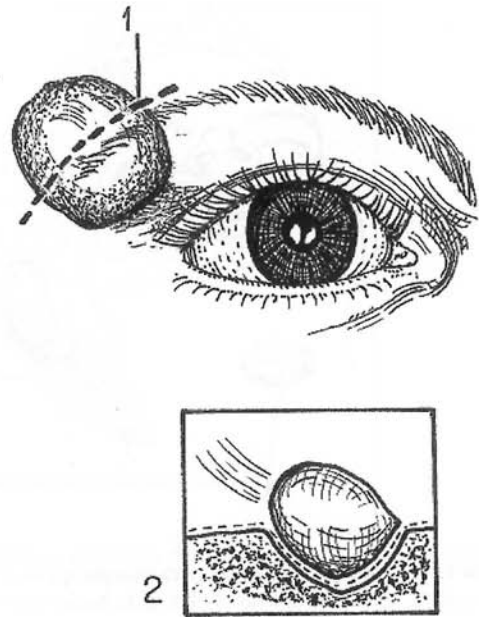
**Tratamiento.** El quiste tirogloso no tiene una edad quirúrgica precisa y debe extirparse antes de que se infecte. La extirpación consiste en una incisión transversa sobre el quiste, disección completa en sentido cefálico hasta el hiodes, excindiendo la parte central de este hueso y el tracto posterior hasta la base lingual (Figura 13-19). El quiste tirogloso contiene un moco brillante característico y el tracto está cubierto de un epitelio escamoso estratificado o

epitelio columnar con glándulas secretoras de moco. La excisión completa de esta estructura infectada es muy dificultosa, corriéndose el doble riesgo de daño a estructuras cervicales que lo rodean y de extirpación incompleta con recidiva posterior.

### Quiste dermoide

Los quistes dermoides representan elementos ectodérmicos embriológicos compuestos de glándulas sebáceas, folículos pilosos, tejido conectivo y papilas. El contenido de estos quistes es un material sebáceo blanquecino.

Se pueden encontrar habitualmente en la región frontal siendo lo más frecuente a nivel pediátrico su localización a lo largo del margen palpebral supraorbitario (Figura 13-20). Estos quistes son móviles, insensibles y de ubicación profunda con adherencias al periostio del hueso subyacente. Tiene crecimiento lento y la infección puede ser causa de síntomas inflamatorios.



**Figura 13-20.** Incisión para extirpar quiste dermoide: 1. Incisión sobre el quiste. 2. El quiste está adherido al periostio.

La radiografía de cráneo y la ultrasonografía pueden mostrar una erosión en la tabla ósea externa y una eventual extensión intracraneana. Por esta razón en los quistes de gran tamaño y en los ubicados en la línea media de la cara es más recomendable realizar TAC (idealmente tridimensional).

El tratamiento es la excisión quirúrgica completa cuando se hace el diagnóstico.

### Ránula

Consiste en una masa brillante y prominente bajo la lengua y en el piso de la boca generalmente originada de las glándulas sublinguales (Figura 13-21). Son quistes simples cubiertos por epitelio producidos por obstrucción del conducto de la glándula.

El tratamiento tradicional es la marsupialización.

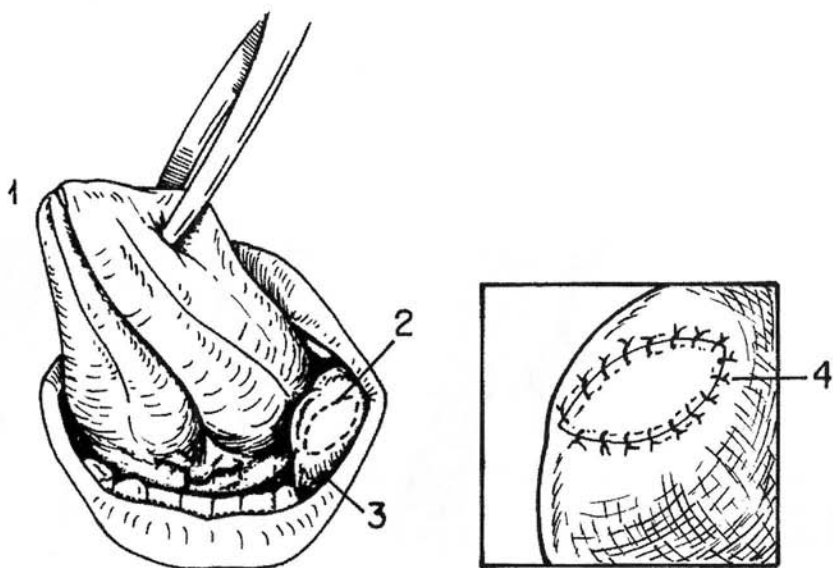
### Tortícolis

La tortícolis consiste en un paciente con cara y mentón rotados con inclinación de la cabeza hacia el hombro ipsilateral a la lesión cervical.

Las causas son variadas como: neurológicas, infecciosas y músculo-esqueléticas, siendo lo más común la lesión del músculo esternocleidomastoideo.

El acortamiento y un tumor fibroso de este músculo es la lesión más frecuente en el niño pequeño, denominada tortícolis congénita. Estos hallazgos se observan habitualmente en las primeras tres semanas de vida pudiendo provocar después de uno o dos meses de evolución deformidad y asimetría cráneo-facial.

La mayoría de los niños presentan resolución espontánea entre los 6 a 12 meses de edad persistiendo la deformidad cráneo-facial.



**Figura 13-21.** Técnica de marsupialización para ránula: 1. Lengua. 2. Incisión. 3. Ránula. 4. Sutura de paredes del quiste a mucosa oral.

La kinesiterapia es el tratamiento de primera línea e incluye ejercicios y posiciones que favorecen el aumento de la flexibilidad muscular y evitan la postura crónica. La kinesiterapia debe iniciarse en el momento que se hace el diagnóstico resolviendo habitualmente la mayoría de los casos. El tratamiento quirúrgico es poco frecuente y consiste en la división muscular del esternocleidomastoideo y su fascia circundante (Figura 13-22).

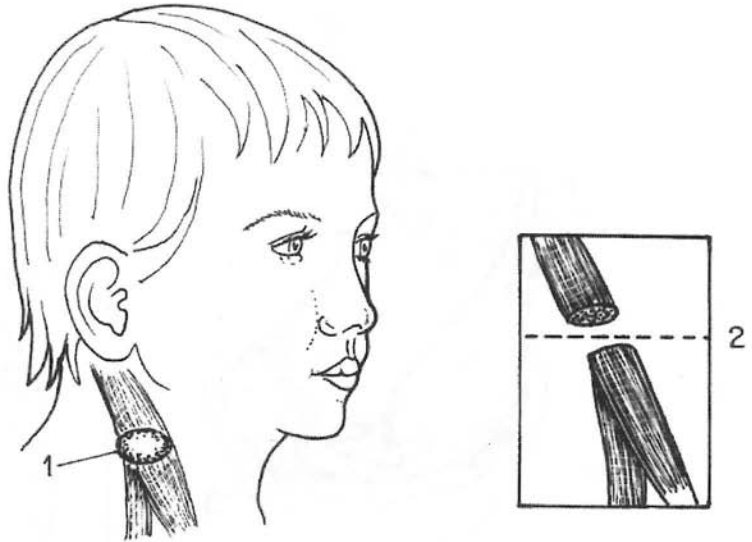
### **Malformación del pabellón auricular**

Las malformaciones de la zona auricular son muy comunes y variadas. A continuación revisaremos las patologías más frecuentemente observadas en la práctica clínica.

### *Papiloma preauricular*

Según algunos estudios los papilomas preauriculares corresponden a la malformación más frecuente en cabeza y cuello. Se trata de una malformación menor originada en el ectodermo que forma el pabellón auricular, probablemente por promontorios ectodérmicos accesorios.

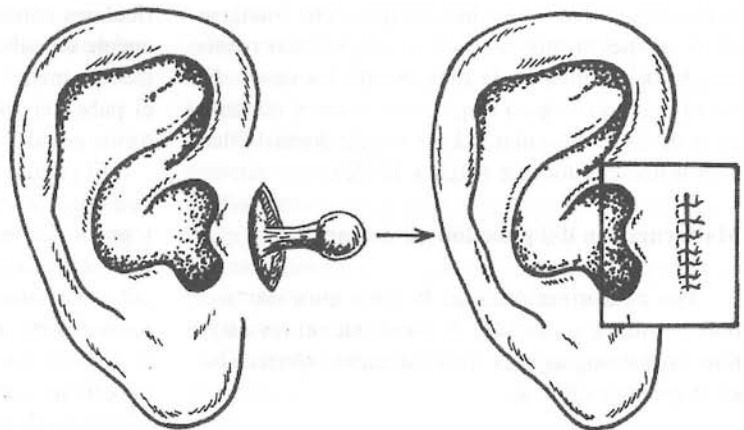
El papiloma preauricular es un apéndice de piel que muchas veces contiene un centro cartilaginoso y puede ser único o múltiple, generalmente bilateral. La ubicación más común es en la zona preauricular por delante de la concha de la oreja y puede formar parte de malformaciones más complejas de la región, tales como: la microsomía hemifacial (atrofia de una hemicara) o la macrostomía (fisura congénita de la comisura bucal).



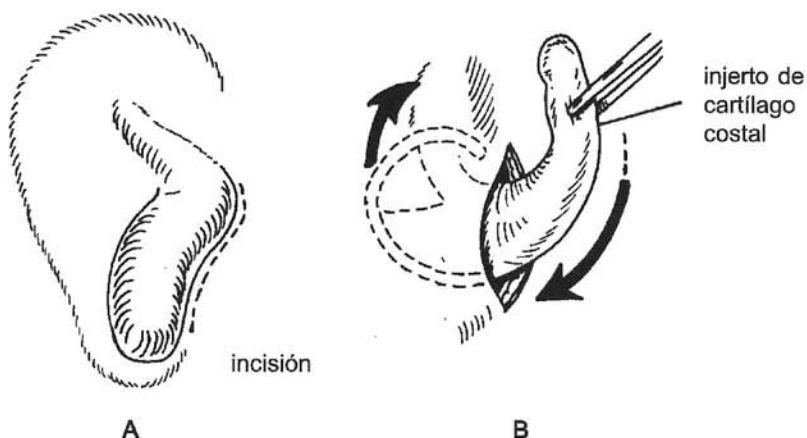
**Figura 13-22.** Técnica quirúrgica para torticolis congénita.

El tratamiento es quirúrgico y se puede realizar a cualquier edad. Generalmente se realiza a partir de los 6 meses de edad, cuidando de extirpar en forma completa la lesión con el remanente cartilaginoso en su interior (Figura 13-23).

Por la asociación de las malformaciones auriculares con malformaciones genitourinarias se recomienda investigar esa posibilidad mediante los métodos tradicionales para el diagnóstico por imágenes.



**Figura 13-23.** Incisión elíptica preauricular para extirpar papiloma.



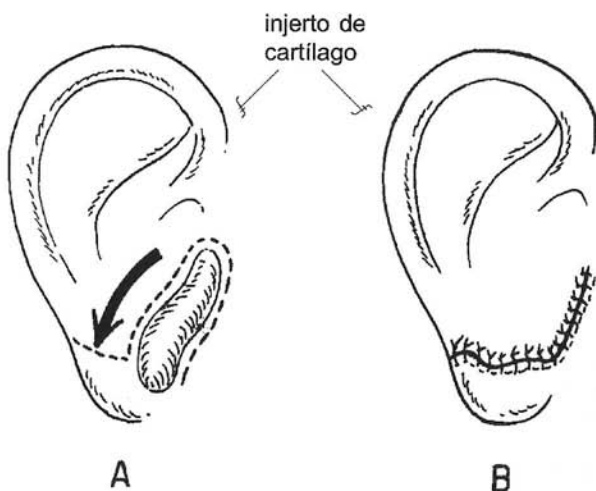
**Figura 13-24.** A) Microtia típica con remanente vertical y ausencia de conducto auditivo. Se observa incisión preauricular en el método clásico. B) Colocación del marco tallado de cartilago costal en bolsillo de piel.

### Microtia

La microtia o hipoplasia del tejido auricular puede variar desde la ausencia completa de la oreja (anotia), hasta la existencia de una oreja casi normal pero pequeña, con o sin un conducto auditivo atrésico.

En la microtia ocurre una falla a nivel del primer y segundo arco branquial donde se ubican 6 elevaciones o tubérculos de ectodermo los que deben dar origen al pabellón auricular.

Como el origen embriológico del oído interno es diferente al del oído externo y medio pocas veces



**Figura 13-25.** Método clásico: A) Primer tiempo quirúrgico cicatrizado y diseño para rotación del lóbulo. B) Lóbulo transpuesto como un colgajo de base inferior.



**Figura 13-26.** A. Preoperatorio de microtia. B. Postoperatorio inmediato donde se observa el manejo actual, consistente en colocación del injerto tallado de cartílago costal y rotación simultánea del remanente para reconstruir el lóbulo (primer tiempo quirúrgico). C. Postoperatorio alejado.

resulta asociada una falla auditiva con estas malformaciones.

**Clínica.** La incidencia de la microtia es 1 en 6.000 recién nacidos vivos y se puede asociar a otras malformaciones tales como: microsomía hemifacial, labio leporino y síndrome de Treacher Collins.

La microtia es más frecuente en hombres, es generalmente unilateral y se sitúa a la derecha. Puede provocar en el paciente una gran inseguridad emocional y un sentimiento de culpa en sus padres.

Al examen físico la forma más frecuente de observar es la ausencia de los 2/3 superiores de la oreja con un tejido residual central en forma de "salchicha" (Figura 13-24).

**Tratamiento.** La piedra angular del tratamiento es el uso del cartílago autógeno, siendo el más popular el de origen costal. La reconstrucción debe hacerse a partir de los 6 años de edad pues a esa edad la oreja alcanza su tamaño definitivo y habitualmente el modelo se toma del lado normal.

Debe realizarse una acción escultora, es decir se tallan trozos de cartílago obtenidos entre la 6<sup>ta</sup> y 8<sup>va</sup> costilla en forma de un pabellón auricular, el que posteriormente se instala en un bolsillo de piel. En la actualidad se prefiere efectuar la plastia para construir el lóbulo auricular en el primer tiempo quirúrgico.

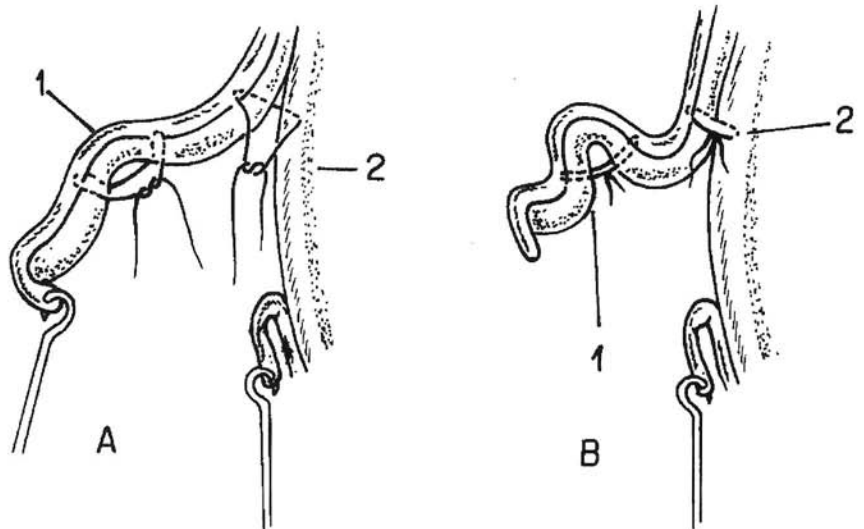
El despegue de la neo-oreja de la zona mastoidea es optativo y se realiza como segundo tiempo quirúrgico (Figuras 13-25 y 13-26).

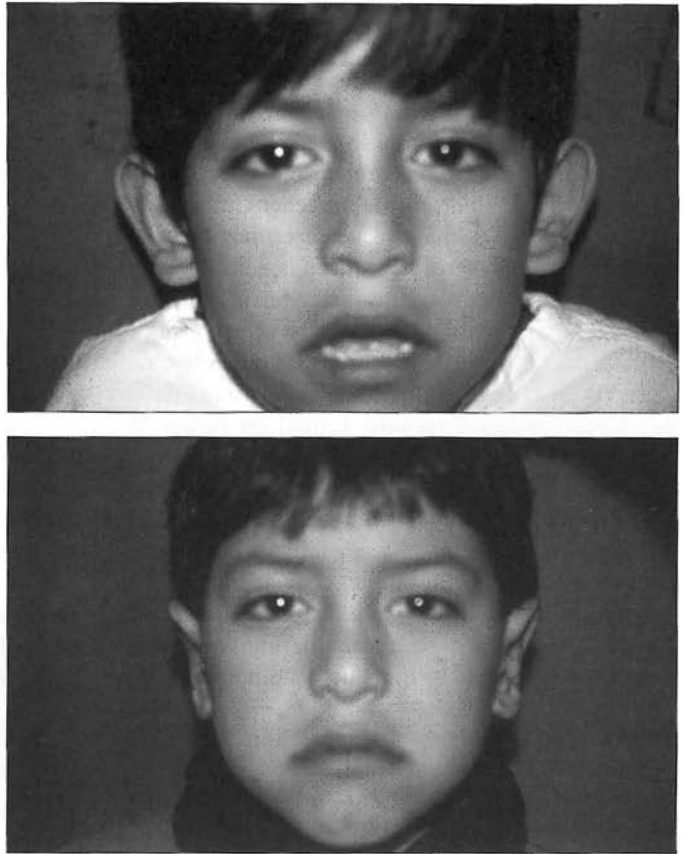
### Orejas en asa

Las orejas en asa, prominentes, salientes o aladas son muy frecuentes y pueden causar en el niño portador de este problema una gran frustración social por ser objeto de burlas y bromas por parte de sus pares.

En estos casos existiría una falla en el proceso de ondulación del hélix y del plegamiento del antehélix al final del 6<sup>to</sup> mes de la gestación. Puede haber también una concha auricular ensanchada.

**Figura 13-27.** A) Corte transversal de la oreja que muestra suturas en cara posterior del antehélix y concha: 1. Oreja. 2. Mastoide. B) Pliegue del antehélix y ángulo céfalo-auricular restaurados: 1. Pliegue antehélix reconstruido. 2. Sutura de la concha auricular al mastoide.





**Figura 13-28.** Pre (A) y postoperatorio (B) de orejas en asa (ver Lámina 18).

**Clínica.** Habitualmente las orejas aladas son bilaterales y muestran un marcado factor hereditario. No se acompañan de trastorno auditivo.

**Tratamiento.** El tratamiento es quirúrgico, para lo cual se han descrito variadas técnicas que buscan recrear los pliegues auriculares ausentes, posicionar correctamente el pabellón auricular en relación al cráneo y todo esto en forma simétrica (Figura 13-27).

La edad quirúrgica es aproximadamente a los 4 ó 5 años, antes que el niño ingrese al colegio, evitando el trauma psicológico (Figura 13-28).

#### BIBLIOGRAFÍA

- Ashcraft KW, Holder TM. Cirugía Pediátrica. México DF: Ed. Interamericana. Mc Graw-Hill, 1995
- Mc Carthy JG. Plastic Surgery. Cleft Lip and Palate and Craniofacial anomalies. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990
- Mc Carthy JG. Cirugía Plástica. La Cara II. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana SA, 1992