

RESUMEN CIRUGÍA CABEZA Y CUELLO

HOSPITAL DEL SALVADOR

2019

Dr. Miguel Obaíd García
Residente Cirugía 3er año
Hospital del Salvador
Universidad de Chile
2019

Colaboradores: Dra Francisca Honold, Dra Camila Nuñez, Dra Ana María Hudson, Dr Gonzalo Rebolledo, Dr José Tomás Undurraga, Dra Barbara Ortiz, Dr Carlos Ayala, Dr Roberto Llanos, Dra Viviana Santander, Dr Felipe Farfán

(No constituye una revisión, sino más bien una recopilación de información sobre temas útiles para el estudio durante el período de formación como cirujano general)

ÍNDICE

Glándula Tiroides

- [1.1- Anatomía Aplicada de la Tiroides](#)
- [1.2 Patología Tiroidea Benigna](#)
- [1.3. Patología Tiroidea Maligna](#)
- [1.4 Técnica Quirúrgica Tiroidectomía y Complicaciones](#)

Glándulas Paratiroides

- [2.1 Anatomía Quirúrgica de las glándulas paratiroides](#)
- [2.2 Patología Paratiroidea \(Hiperparatiroidismo Primario, Secundario y Terciario\)](#)
- [2.3 Técnica Quirúrgica Paratiroidectomía y Complicaciones](#)

Cuello

- [3.1 Anatomía aplicada cervical](#)
- [3.2 Estudio de masa cervical](#)
- [3.3 Disecciones cervicales](#)
- [3.4 Trauma Cervical](#)

Faringe

- [4.1 Anatomía Quirúrgica de la Faringe](#)
- [4.2 Tumores de la Nasofaringe](#)
- [4.3 Tumores de los Senos Maxilares](#)
- [4.4 Cáncer de Amígdala](#)
- [4.5 Divertículo de Zenker](#)

Cavidad Oral y Lengua

- [5.1 Anatomía aplicada de lengua y cavidad oral](#)
- [5.2 Patología Benigna y Premaligna de Lengua y Cavidad Oral](#)
- [5.3 Patología Maligna de Lengua](#)
- [5.4 Patología Maligna de la Cavidad Oral](#)

Glándulas Salivales Menores y Mayores

- [6.1 Anatomía Quirúrgica Glándulas Salivales Menores y Mayores](#)
- [6.2 Patología Benigna de las Glándulas Salivales](#)
- [6.3 Patología Tumoral Benigna y Maligna de las Glándulas Salivales](#)

Piel

[7.1 Histología de la piel](#)

[7.2 Cáncer de piel No Melanoma](#)

[7.3 Cáncer de piel Melanoma](#)

Tumor de Partes Blandas

[8.1 Tumores de partes blandas \(Clasificación OMS\).](#)

[8.2 Manejo y Etapificación de los Sarcomas de extremidades e intra-abdominal – retroperitoneal.](#)

Larínge

[9.1 Anatomía Aplicada de la Laringe](#)

[9.2 Cáncer de Larínge](#)

Tráquea

[10.1 Anatomía Aplicada de la Tráquea](#)

[10.2 Traqueostomía](#)

Maxilofacial

[11.1 Anatomía maxilofacial](#)

[11.2 Opciones de reconstrucción mandibular](#)

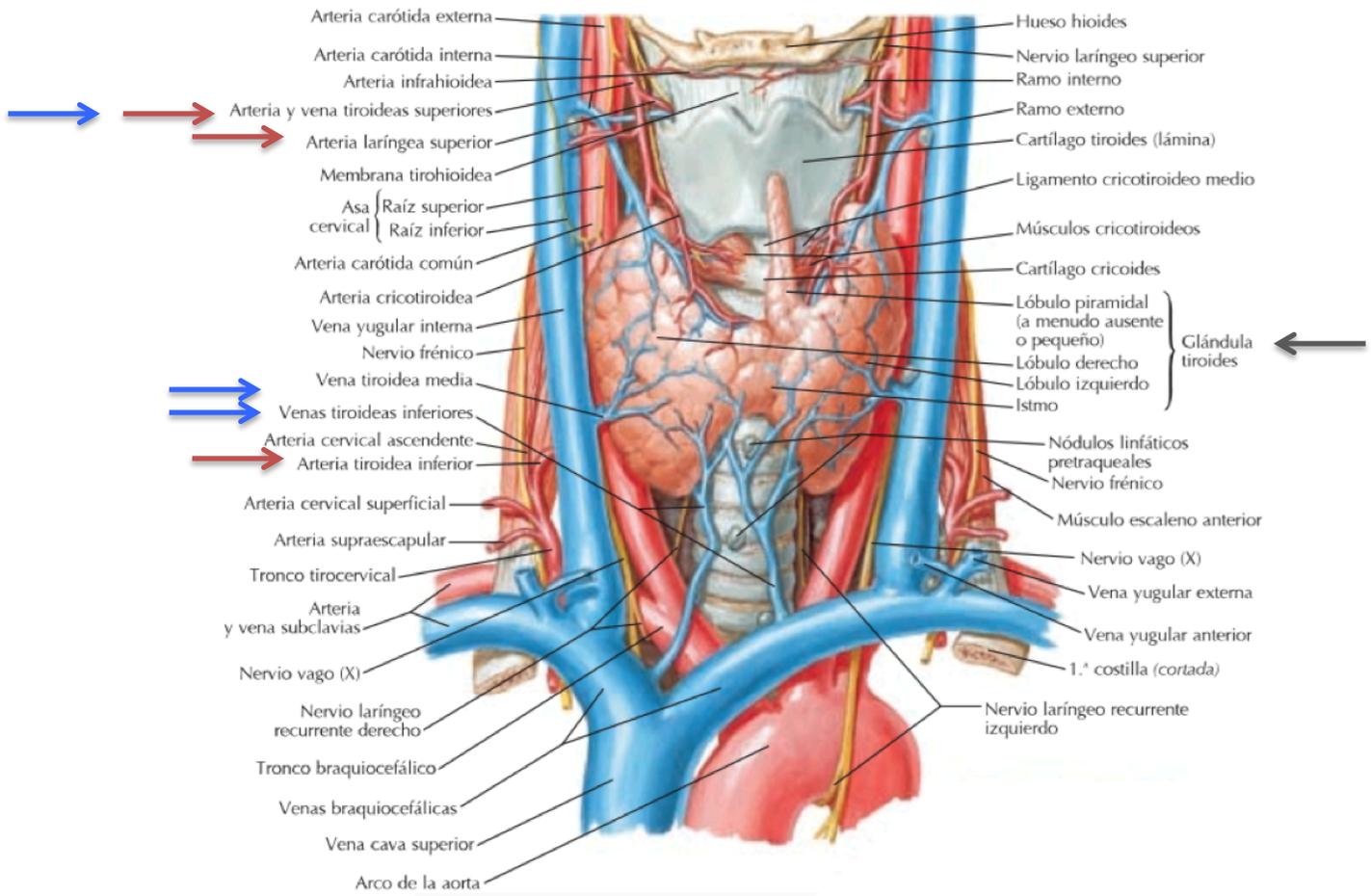
[11.3 Trauma Maxilofacial](#)

[11.4 Osteoradionecrosis](#)



GLÁNDULA TIROIDES

1.1- ANATOMÍA APLICADA DE LA TIROIDES



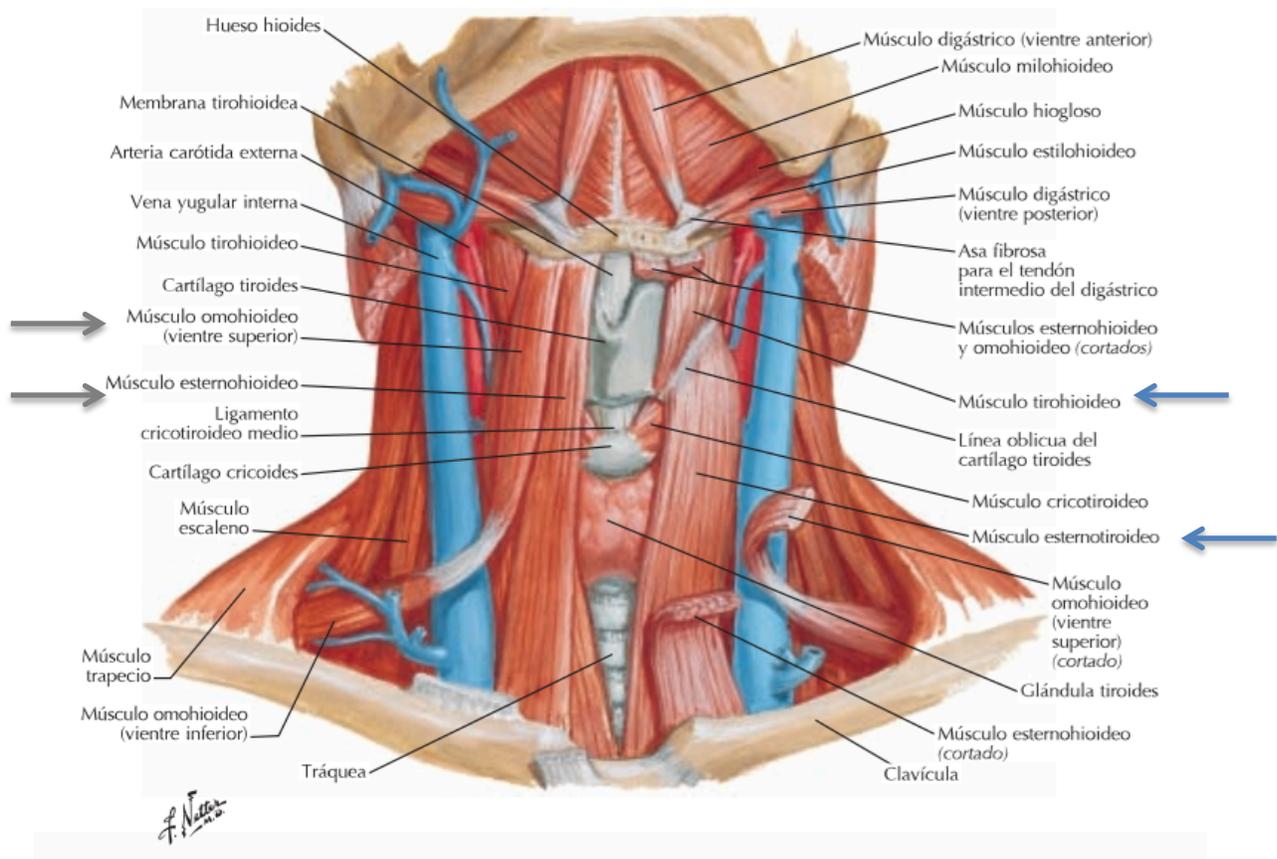
Introducción

Glándula constituida por dos lóbulos laterales, unidos por una parte central mas estrecha llamada istmo. Tiene la forma de un hemianillo en forma de H. Es de color rojo pardo y sus dimensiones son de 6x5x1,5 cm. Pesa 25 gramos. Es de mayor tamaño en mujeres principalmente durante el embarazo y menstruación.

Ubicada en parte ántero inferior del cuello, entre músculos **Infra Hioideos** por delante y **larínge y tráquea**, por detrás **entre la 5ª vertebra cervical y 1ª torácica**.

Istmo a nivel de segundo y tercer anillo traqueal.

Borde superior del istmo, en mitad izquierda el 50% de los casos se presenta el lóbulo piramidal, pudiendo ser doble.



Histología

- Organización por folículos tiroideos, unidad estructural y funcional de la tiroides.
- Almacenan hormonas del coloide unidas a la Tiroglobulina, duran varias semanas.
- Dos tipos celulares:
 - 95% Foliculares (principales): Utilizan el yodo para la síntesis de hormonas tiroideas.
 - 5% Parafoliculares (células C): Contienen gránulos secretores de calcitonina.

Fisiología

- Pertenece al sistema endocrino y tiene como función la síntesis de hormonas tiroideas.
- Depende de la adecuada captación de yodo: ingresa a la tiroides como yoduro inorgánico proveniente de la dieta o administración exógena y de la desyodación de Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3). Dentro de la célula folicular, es organizado por la peroxidasa tiroidea, uniéndose a la Tiroglobulina en el coloide, formando los precursores Monoyodotirosina (MYT) y Diyodotirosina (DYT) y en un segundo acople la T3 y T4.
- Produce el 100% de T4 endógena, pero sólo el 20% de T3, el 80% restante a nivel periférico extraglandular por la desyodación de T4.
- La T3 es metabólicamente tres veces más potente que T4, siendo responsable de la mayor parte de la acción sobre los tejidos.

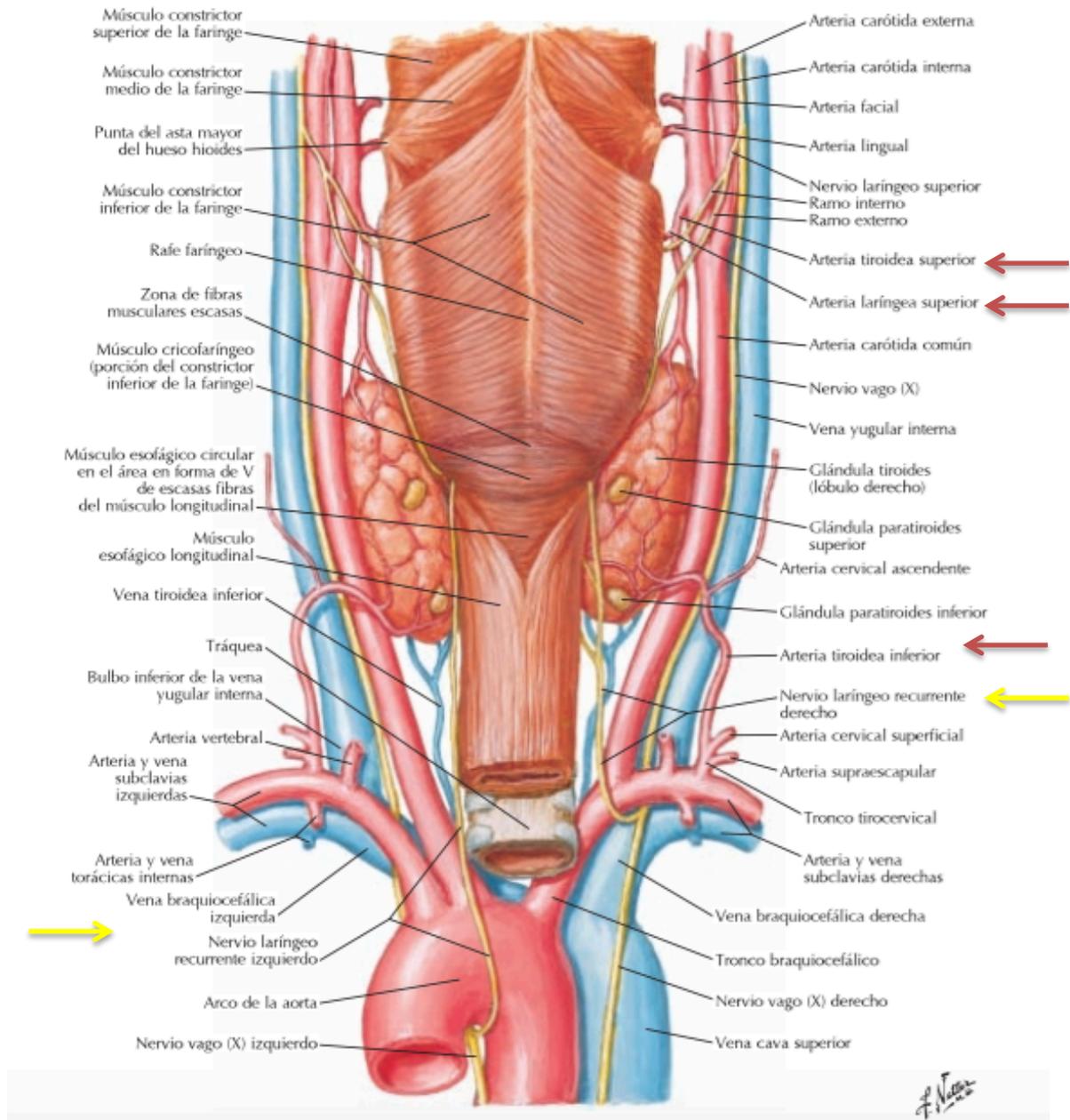
- En la sangre se unen a proteínas, la mayoría a Globulina Fijadora de Hormona Tiroidea (TBG), y en menor medida a albúmina y prealbúmina. La T4 libre es la que actúa.
- Cumplen función reguladora del metabolismo, modificando la expresión del genoma.
- Metabolismo: 70% por la desyodación, 20% hepática y 10% por desaminación y descarboxilación.
- La función tiroidea está gobernada por la TSH hipofisiaria, cuya secreción depende directamente de la TRH hipotalámica. La T3 suprime la TSH vía feed-back negativo.
 - TRH (+) TSH (+) Producción de T3 y T4
 - T3 (-) TSH
- Las células parafoliculares producen Calcitonina, con efecto hipocalcemiante al inhibir la resorción ósea y aumentar la excreción de calcio y fósforo al inhibir su reabsorción renal. Antagoniza a la parathormona (PTH) producida por las glándulas paratiroides, y la vitamina D, dentro del metabolismo del calcio.

Hormonas

- TSH (normal 0,4 – 4,5 U/ml): Alta en hipotiroidismo / Suprimida en hipertiroidismo.
- T3 (normal 60 - 181 ng/ml).
- T4 libre (normal 0,8 – 1,5 ng/dl).
- Calcitonina: H: 0 -7,5 pg/ml – M: 0 - 5,1 pg/ml

Medios de Sujeción y Cápsula

- Músculos Infracarioideos:
 - Esternohioideo, omohioideo y esternotiroideo.
- Capa Media (Pretraqueal) de la Fascia Cervical.
- Ligamentos Tiroideos Medio/Anterior y Laterales:
 - Fijan tiroides a Cricoides y a Anillos Traqueales y borde inferior de cartílago tiroides.



Irrigación Arterial

- Arteria Tiroidea Superior:
 - Origen:
 - Tipo I (35%) Bifurcación Carotidea.
 - Tipo II (14%) Carótida Común.
 - Tipo III (47%) Carótida Externa.
 - Tipo IV(2%) Tronco Común con una o mas ramas de carótida externa.
 - IVa Tronco Tirolingual.
 - IVa Tronco Tirolinguofacial.

- Ramas:
 - Laríngea Superior(87%).
 - Laríngea Anterior o cricotiroidea (75%).
- Ramas Terminales: (antes de polo superior)
 - Posterior.
 - Lateral.
 - Medial/anterior.
 - Rama mas voluminosa, genera arcada supra ístmica con su contralateral. Genera el 18% de arterias cricotiroidea.
 - 50% cursa superficial al músculo esternotiroideo.
- Arteria Tiroidea Inferior:
 - Origen :
 - Tronco Tirocervical.
 - Arteria subclavia.
 - Ramas directas de arco aórtico.
 - Ausente en 2 a 5,9%, sustituida por arteria tiroides IMA (arteria tiroidea media o arteria de Neubauer).
 - Trayecto:
 - Trayecto en forma de S acostada, se diferencian 3 segmentos; ascendente, transversal y descendente.
 - Ramas Terminales: (a nivel del polo inferior).
 - Inferior: Arcada arterial subístmica con contralateral.
 - Superior: Trascurre por borde posterior y se anastomosa con rama posterior de tiroidea superior.
 - Profunda: se pierde en cara profunda del cuerpo de tiroides.

Irrigación Venosa

Plexo Venoso alrededor de la glándula realiza drenaje por medio de 3 venas tiroideas.

- Superior:
 - 83% vaso único, 16,7% vaso doble.
 - Drena en vena yugular interna(52,1%), en el tronco tirolinguofacial de farabeuf (35,4%) o vena facial (2%).
- Media:
 - Presente en el 48% de los casos, mas frecuente a derecha.
 - Origen en tercio medio de la glándula (70%), medio e inferior (22%) o en los 3 tercios (7,4%).
 - Finaliza en la vena yugular interna.
- Inferior:
 - De 1 a 5 ramas, mas frecuente 1 rama (65%).
 - Origen en parte superior y media de glándula (58,7%), parte inferior (34%) y en la parte media (7%).
 - Forma plexo entre tráquea y músculo esternotiroideo al unirse con vena superior y media.
 - Finaliza en tronco braquiocefálico izquierdo (60,9%), en el derecho (26,1%) o en otros.

Drenaje Linfático:

Formado por plexo peritiroideo que forma tres troncos linfáticos.

- Ínfero Medial: Siguen trayecto de la vena tiroidea inferior y drena en los grupos linfáticos VI y IV. Estos drenan en Área VII.
- Lateral: Sigue el trayecto la vena tiroidea media y drena en la cadena linfática yugular II, III y IV.
- Superior: Drenaje al grupo linfático III.

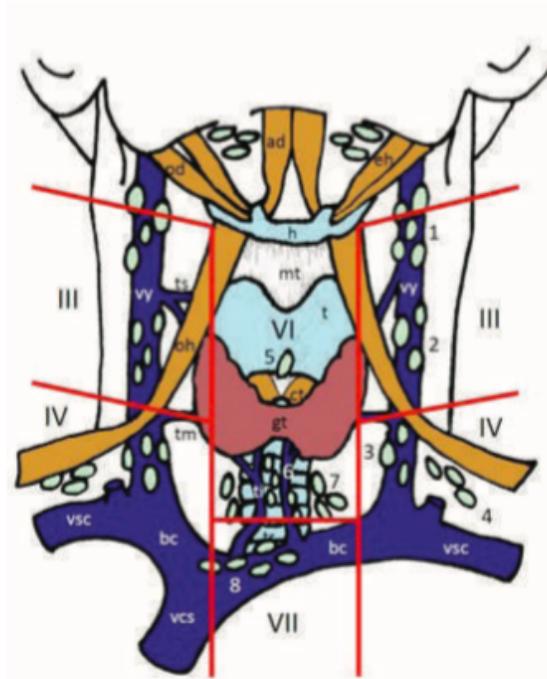


Figura 13. Drenaje linfático de la glándula tiroides (Visión anterior).
ad, vientre anterior del músculo digástrico; bc, tronco venoso braquiocéfálico; ct, músculo cricotiroideo; eh, músculo estilohioideo; gt, glándula tiroides; h, hueso hioides; mt, membrana tirohioidea; oh, músculo omohioideo; pd, vientre posterior del músculo digástrico; t, cartílago tiroides; ti, vena tiroidea inferior; tm, vena tiroidea media; tr, traquea; ts, vena tiroidea superior; vcs, vena cava superior; vsc, vena subclavia; vy, vena yugular interna. III, IV, VI, VII, áreas cervicales.
1, ganglios yugulares superiores; 2, ganglios yugulares medios; 3, ganglios yugulares inferiores; 4, ganglios laterales profundos; 5, ganglio prelaríngeo (cricotiroideo o délfico); 6, ganglios pretraqueales; 7, ganglios paratraqueales; 8, ganglios mediastínicos. (Adaptado de Mansberger y Wei, 1993²⁸).

Inervación: (Autónoma)

- Parasimpática: Nervios laríngeos recurrentes (NLR), ramas del vago. El izquierdo asciende tras rodear el arco aórtico, el derecho tras rodear arteria subclavia derecha. (1% puede no existir NLR derecho, sino un nervio laríngeo inferior directo.) Ascienden por la hendidura traqueo-esofágica ipsilateral, cruzando las arterias tiroideas inferiores. Ingresan a la laringe para inervar toda la musculatura intrínseca laríngea, a excepción de los músculos cricotiroideos, inervados por las ramas externas del nervio laríngeo superior (NLS). Éstos últimos también nacen del vago y descienden junto a las arterias tiroideas superiores.
- Simpática: Ganglios simpáticos cervicales superior y medio, ingresan acompañando a las arterias tiroideas.



1.2 PATOLOGÍA TIROIDEA BENIGNA

BOCIO:

Aumento de tamaño de glándula tiroides.

Se clasifica de acuerdo a sus características morfológicas y su perfil hormonal.

Las causas mas frecuentes son Idiopática, Enfermedad de Graves y endémica por falta de yodo.

Bocio tóxico	
Difuso	• Enfermedad de Graves
Nodular	• Bocio tóxico multinodular • Adenoma tóxico: Sd de Plummer
Bocio no tóxico	
Difuso	• Def. de Iodo / Bocio endémico • Bocio esporádico • Estados fisiológicos • Alt. hormonogénesis • Tiroiditis crónicas: Hashimoto, Riedel, Quervain
Nodular	• Uninodular

BOCIO TÓXICO DIFUSO

Enfermedad de Graves:

- Afecta al 0,5% de la población es responsable del 50-80% de los casos de hipertiroidismo.
- Peak de incidencia éntre los 40 y los 60 años.
 - Enfermedad autoinmune mas frecuente y frecuentemente coexiste con otras enfermedades autoinmunes.
 - El principal auto antígeno es el receptor de la TSH, el cual se expresa fundamentalmente en la glándula tiroides pero también en adipocitos y fibroblastos.
 - La producción de anticuerpos estimulan el receptor de TSH, determinando el crecimiento de la glándula, la síntesis y liberación de hormonas tiroideas.
- Factores asociados:
 - Genéticos.
 - Infecciones.
 - Tabaco.
 - Estrés.
 - Embarazo.
 - Ingesta elevada de yodo.
- Cuadro Clínico:
 - Hipertiroidismo con todos sus síntomas.



- Astenia.
- Polifagia.
- Pérdida de peso.
- Palpitaciones.
- Nerviosismo.
- Intolerancia al calor.
- Insomnio.
- Temblor.
- Aumento frecuencia de deposiciones.
- Debilidad muscular.
- Irritabilidad.
- Alteración ciclo menstrual.
- Bocio difuso.
- Oftalmopatía y orbitopatía infiltrativa.
- Dermatopatía pretibial.
- Fibrilación auricular en mayores de 50 años.
- Tormenta tiroidea en respuesta a un evento agudo que la precipita.

Diagnóstico:

- Niveles de TSH bajos, T3 y T4 libre elevados.
- Anticuerpo Anti TPO (peroxidasa tiroidea) y Antitiroglobulina.
- Antireceptor de TSH.
- Ecografía: glándula difusamente aumentada de tamaño con flujo doppler aumentado.

Tratamiento

- Bloqueo beta adrenérgico en pacientes con hipertiroidismo sintomático, en ausencia de contraindicación (propranolol 10-40mg día o atenolol 25-100mg/día).
- Fármacos antitiroideos:
 - Hemograma y perfil tiroideo previo.
 - 12-18 meses (remisión cuando permanece eutiroideo 1 año después de finalizar el tratamiento).
 - Propiltiouracilo 50-150mg 3 veces al día hasta controlar hipertiroidismo, disminución progresiva hasta dosis de mantenimiento (50mg 2 o 3 veces al día).
 - Puede generar agranulocitosis, vasculitis de pequeño vaso, ANCA positivo, Hepatotoxicidad, Artropatía, Lupus-like.
 - Contraindicación: Efectos adversos graves, Neutropenia o alteración de función hepática (transaminasas 3 veces mayor a límite superior).
- RadioYodo:
 - En pacientes eutiroideos por fármacos, deben de suspenderse 3 a 5 días antes de inicio radioyodo y reiniciarse 3 a 7 días después, disminuyendo progresivamente en 4 a 6 semanas.
 - Dosis radiación 10-15 mCi en 1 dosis, siendo posible una segunda dosis de 3 a 6 meses si persiste hipertiroidismo.
 - Objetivo es el hipotiroidismo.
 - Retraso de concepción de 6 meses después de tratamiento en mujeres y 3 a 4 meses en hombres.

- **Contraindicaciones:**
 - Embarazo.
 - Patología tiroidea maligna concomitante.
 - Oftalmopatía moderada a grave.
 - No poder realizar medidas de seguridad de tratamiento con radionúcleidos.
- **Cirugía:**
 - Siempre buscar eutiroidismo previo.
 - Tiroidectomía total.
 - Monitorización de PTH y calcio.
 - PTHi >10-15 pg/ml predice hipocalcemia sintomática y la necesidad de calcio.

Indicación de tratamiento quirúrgico:

- Bocios compresivos o de gran tamaño
- Relativa baja captación en la gammagrafía tiroidea
- Sospecha o certeza de patología tiroidea maligna concomitante
- Mujeres con deseo gestacional a corto plazo (en menos de 4-6 m), especialmente si elevadas concentraciones de anticuerpos antireceptor de la TSH
- Oftalmopatía de Graves moderada o severa

BOCIO TÓXICO NODULAR

Bocio Multinodular

- **Epidemiología**
 - Puede ser idiopática o asociada a déficit de Yodo, factor genético o exposición a agentes bocio génicos.
 - Constituye una de las principales causas de tirotoxicosis, aumentando su incidencia significativamente con la edad y en zonas con deficiencia de yodo.
 - **Clínica**
 - Puede permanecer estable o presentar un aumento de tamaño progresivo.
 - Nódulos pueden crecer en relación a hemorragia presentando síntomas compresivos y dolor.
 - **Compresión local:** tos crónica, disnea nocturna, disfagia y disnea que varía con la posición cervical.
- **Diagnóstico:**
 - TSH reducida con hormonas normales o aumentadas.
 - **Ecografía:** en presencia de nódulos de >1cm, micro calcificaciones o hipervascularización se recomienda PAAF.



- Tratamiento:
 - De preferencia en el multinodular tóxico, Tiroidectomía TOTAL.
 - El Bocio multinodular hipo o eutiroideo el tratamiento médico es con Levotiroxina + Seguimiento con TSH y Ecografía cada 6-12 meses.
 - Tratamiento Quirúrgico:
 - Fracaso médico.
 - Pacientes jóvenes.
 - Síntomas Compresivos.
 - Sospecha Malignidad.

Adenoma Tóxico

Epidemiología:



- Corresponden a un 5% de los Nódulos.
- Jóvenes, entre 20 y 40 años.
- Hipertiroidismo aparece con nódulo de 2,5 a 3 cms.
- No remite con fármacos antitiroideos.

Diagnóstico:

- Clínico.
- Laboratorio: TSH y Hormonas tiroideas.
- Gammagrafía: Nódulos hipercaptantes y funcionantes tienen menor probabilidad de ser malignos.

Ecografía:

- Prueba de imagen de elección.
- Detecta nódulos desde 2-3mm, número y si son sólidos o quísticos.
- Detecta adenopatías cervicales.
- PAAF: Guía por ecografía.

Tratamiento:

- Cirugía: Exéresis del nódulo mediante Hemitiroidectomía.
 - Corresponde a proliferaciones foliculares sin posibilidad de confirmación histológica intraoperatoria.
 - Frente a sospecha de carcinoma; tiroidectomía Total.

BOCIO NO TÓXICO DIFUSO

Bocio Endémico

Epidemiología:

- Segunda causa mas frecuente de bocio en el mundo.
- Es mas frecuente en regiones alejadas del mar.
 - 30% de la población mundial en riesgo de desarrollar esta condición.
- Se define región endémica cuando mas del 10% de los niños de 6 a 12 años presentan la enfermedad o el 5% de la población total.

Etiopatogenia:

- Déficit en el aporte de yodo en la dieta.
- Factores genéticos, fármacos, etc.

- Descenso en producción de hormonas tiroideas genera aumento de TSH, generando hipertrofia e hiperplasia que afecta a toda la glándula.
 - Déficit leve: TSH y hormonas dentro de lo normal.
 - Déficit moderado: Aumento TSH y bajo nivel de hormonas, primero la T4.
 - Déficit Severo: Se agrega a lo anterior disminución de T3.

Clínica:

- Bocio Difuso, que afecta de forma Homogénea a toda la glándula en mayor o menor grado.
- Síntomas compresivos si el tamaño el tiroides es importante, generando tos, disnea o disfonía.
- Puede cursar con hipertirodismo cuando hay déficit severo y se restituye el aporte de yodo.

Diagnóstico

- Sospecha clínica y procedencia de área endémica.
- Niveles Hormonales.
- Ecografía: Medición control evolutivo tamaño de tiroides y descartar aparición de nódulos.
- TAC: Frente a sospecha de compromiso intratorácico o síntomas de compresión local

Tratamiento:

- Suplementación de yodo: Sal yodada 5 gr. al día.
- Aporte profiláctico de yodo: en menores de 50 años.
- Levotiroxina frente a Hipotiroidismo.
- Tiroidectomía total frente a bocio de gran tamaño con síntomas compresivos.

TIROIDITIS:

Grupo de enfermedades inflamatorias tiroideas que causan alteración histológica y en ocasiones funcional.

SEGÚN LA EVOLUCIÓN	
TIROIDITIS AGUDAS	
infecciosas	<ul style="list-style-type: none">• supuradas• no supuradas
no infecciosas	<ul style="list-style-type: none">• traumática• actínica, o física• química• hormonal
TIROIDITIS SUBAGUDAS	<ul style="list-style-type: none">• granulomatosa (de Quervain)• linfocitaria subaguda indolora o silente
TIROIDITIS CRÓNICAS	<ul style="list-style-type: none">• infecciosa inespecífica (o piogénica)• infecciosa específica• tuberculosis• sífilis• actinomicosis• linfocitaria crónica (de Hashimoto)• fibrosa (de Riedel)
SEGÚN LA CAUSA	
DE CAUSA CONOCIDA	<ul style="list-style-type: none">• crónicas (granulomatosas)• traumáticas• actínica, o física• química• por radiación• infecciosas agudas
DE CAUSA DESCONOCIDA	<ul style="list-style-type: none">• granulomatosa (de Quervain)
DE PROBABLE ETIOLOGÍA INMUNITARIA	<ul style="list-style-type: none">• fibrosa (de Riedel)• linfocitaria crónica (de Hashimoto)• linfocitaria subaguda indolora o silente



TIPO DE TIROIDITIS	INFECCIOSA AGUDA	SUBAGUDA DE QUERVAIN	SUBAGUDA LINFOCITICA SILENTE	LINFOCÍTICA CRÓNICA DE HASHIMOTO	RIEDEL
Frecuencia	Poco frecuente	2º en frecuencia	Espontánea o postparto	1º en frecuencia	Rara
Etiología	Infecciosa (Staph. Aureus)	Viral (no probado)	Autoinmune (posible)	Autoinmune	Autoinmune (posible)
Bocio	+/-	+ Irregular, palpación dolorosa y dura	+ Difuso	+ Irregular o nodular	+/- Pétreo, muy adherido
Clínica	Dolor intenso, inflamación, eritema y calor	Dolor irradiado Autolimitado 2-5 meses	Sin dolor Autolimitado 3-4 meses Posibles recurrencias	Molestias leves o Asintomático	Dolor y tensión cervical Síntomas compresivos: disfagia, disnea, tos y disfonía
Funcion tiroidea	Normal	1º Hiper 2º Normal 3º Hipo 4º Normal	Variable, (menos significativo)	Hipo (habitual)	Normal
Otros	Estado séptico	Cuadro gripal previo	No	Enfermedades autoinmunes	Fibrosis multisistémica
Diagnóstico	Clinica, ECO y PAAF para cultivo	Clinica, VSG (muy alta inicialmente) PAAF: cel. Gigantes multinucleadas	Clinica Anticuerpos antitiroideos Gammagrafía: Hipocaptación	Clinica Anticuerpos antitiroideos ECO y PAAF: cel. Oncocíticas de Hürthle	Clinica Anticuerpos antitiroideos Biopsia: fibrosis invasiva a tejidos adyacentes
Tratamiento	Antibioterapia parenteral Cirugía si absceso	AAS, Corticoides	Control evolutivo	Levotiroxina	Corticoides Cirugía si síntomas compresivos

QUISTE TIROGLOSO:

Son el resultado de remanentes epiteliales del conducto del tirogloso, pueden manifestarse como quiste solitario, nódulo solido o un quiste con trayecto fistuloso.

Patología cervical congénita mas frecuente:

- Presente en el 7% de la población.
- Representa el 70% de la patología cervical congénita.
- Manifestación 40% primera década, 15% en mayores de 50 años.

Etiología ligada a desarrollo embrionario, con descenso desde foramen cecum hasta ubicación definitiva en escotadura esternal. Resultan por ausencia en la obliteración del conducto tirogloso, tras el descenso de la glándula tiroides, durante la sexta semana de vida fetal.

Ubicación Habitual Ventral a hueso hioides (70%)

Cuadro Clínico:

- Masa indolora, blanda en línea media.
- A cualquier altura de trayecto conducto tirogloso.
- Tamaño promedio 2-4 cms.
- Moviliza con deglución.
- Si se infecta: dolor, fiebre y drenaje de material purulento.
- Puede generar estridor, disnea y disfagia en ubicación lingual.

Pruebas de imagen:

- Ecografía:
 - Mas usada en paciente pediátrico.
 - Línea media 75-82%.
 - Hioides 44-75%.
 - Infrahioides 0-47%.
 - Uniloculados, no tabicados con pared fina. Suelen producir refuerzo posterior.
- TAC:
 - Lesiones bien circunscritas, con densidad agua, de aspecto homogéneo, rodeadas de un anillo captante.
 - Puede hacer sospechar un carcinoma del conducto tirogloso la visualización de componente sólido, nódulos o calcificaciones murales, las cuales podrían corresponder histológicamente a los cuerpos de psamoma típicos del carcinoma papilar.

Diagnóstico:

Anamnesis y exploración física meticulosa bastan a menudo para hacer el diagnóstico correcto. Se realiza apoyo con imágenes para confirmación del diagnóstico.

- Ecografía: Prueba de imagen inicial recomendada
- Se recomienda TAC y Laringoscopia para Quistes de ubicación suprahioides
- PAAF presenta utilidad para distinguir malignidad limitada, con sensibilidad de 60%.
- Se recomienda estudio de función tiroidea preoperatoria

Clasificación:

Según ubicación:



- Linguales (base de lengua) 2%
- suprahioides o submentales 25%
- Tirohioides 60%
- Supraesternales 13%
- Mediastínicos < 1%

Tratamiento:

Drenaje y antibióticos si es que está abscedado.

Cirugía:

Tratamiento definitivo es la escisión quirúrgica. Técnica de Sistrunk: Recidiva 1-5%.

- Incisión horizontal a nivel Hioides.
- Disección Músculos Infrahioides.
- Localización de quiste en relación a hueso Hioides.
- Sección tercio medio del hioides.
- Disección en bloque, incluyendo segmento de hioides mas una columna de tejido que contenga conducto tirogloso y mucosa de base de lengua.
- Cierre cuidadoso para evitar fistulización.
- Drenaje bajo musculatura infrahioides.

Escleroterapia:

Alternativa Menos Agresiva.

- Inyección percutánea de sustancias esclerosantes intraquiste (Picibanil).
- Relativamente indoloro sin necesidad de hospitalización o anestesia.
- Mejor resultado cosmético

TEJIDO TIROIDEO ECTÓPICO

Presencia de tejido tiroideo funcional fuera de la localización anatómica normal de la glándula tiroidea. Ocurre por un fallo en el descenso del tejido tiroideo medial durante su desarrollo embriológico.

Epidemiología

- Mas frecuente en mujeres.
- 1 de cada 200.000 individuos.
- 1 de cada 6000 con enfermedad tiroidea.
- Incidencia real incierta dado carácter asintomático de patología.
- Ubicación mas frecuente tiroides lingual (90%).

Clínica:

- Masa asintomática en línea media cervical, en coexistencia de tiroides de localización normal, habitualmente hipofuncional y atrófica.
- Un tercio de estos pacientes tiene algún grado de hipotiroidismo.
- Exceso de secreción de TSH produce aumento de la masa

Diagnóstico:

- Gammagrafía con 99m-Tecnecio, para determinar existencia de tejido tiroideo funcional en otra localización cervical.

Tratamiento:

- Corrección del hipotiroidismo subclínico con hormona tiroidea, reduciendo el volumen de la masa.
- Yodo Radioactivo, destruyendo todo tejido tiroideo.
- Cirugía: (Indicación precisa)
 - Carcinoma
 - Hemorragia
 - Obstrucción
 - Hipertiroidismo no controlado de forma médica.



1.3. PATOLOGÍA TIROIDEA MALIGNA

Nódulos tiroideos:

- Hallazgos ecográfico (19-67%), menos frecuente hallazgo masa palpable (1-5%).
- Mayor prevalencia en mujeres y a mayor edad.
- 5% se asociará a cáncer de tiroides.
 - Factores de riesgo:
 - Exposición a radiación.
 - Antecedentes familiares.
 - > 4 cm.
 - Sexo masculino.
 - Edad <20 o >65 años.
 - Oncogen RET: Rol en la patogénesis del cáncer medular esporádico y hereditario y en el cáncer folicular
 - Oncogen RAS: cáncer folicular
 - P53: cáncer indiferenciado.
 - Clínica: Generalmente asintomáticos. Rara vez se presentan con disfagia, disfonía, disnea, sensación de masa o dolor. 1% desarrolla hipertiroidismo.
 - Examen físico: Se palpa masa si > 1 cm. Más fácil si bocio asociado. Se ubican generalmente en alguno de los lóbulos, excursionando con la deglución. Son sugerentes de malignidad: masa pétreo, adherido a planos profundos, irregular, mal definida, asociado a adenopatías regionales, disfonía.
- Etiología:
 - Benignos: Enf. de Graves, bocio multinodular tóxico, adenoma tiroideo, quistes simples y coloideos, bocio simple (eutiroideos), tiroiditis subagudas o Hashimoto.
 - Malignos:
 - 90-95% Tumores son “Diferenciados”: papilar, folicular y células de Hürthle.
 - < 5-10% son “Indiferenciados”: medular y anaplástico.
- Estudio: Medir TSH y definir estado tiroideo.
 - TSH suprimida (hipertiroideo). En general se realiza ecografía igual, el estudio con cintigrama tiroideo ya no se realiza de rutina.
 - TSH normal-elevada (eu-hipotiroideo): Ecografía.
- Características ecográficas sugerentes de malignidad: Hipoeogenicidad, aumento de vascularización intranodal, márgenes irregulares infiltrativos, microcalcificaciones (50% de probabilidad de cáncer papilar), forma más alta que ancha y presencia de linfadenopatías regionales.

- El TAC no se debe usar contraste por la presencia de Yodo, se reserva para evaluar la extensión de la glándula tiroidea, por ejemplo para bocios intratorácicos y evaluar adenopatías.

Algoritmo para la evaluación de un paciente con nódulos tiroideos. Modificado de Cooper et al, Revised American Thyroid Association Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer, 2009.



- En 2009 Horvath et al, crearon un sistema de clasificación ecográfica, emulando la experiencia en mama con el BIRADS, denominándolo TIRADS.
- Las separa en 5 categorías:

- TIRADS 1: Glándula tiroidea normal
- TIRADS 2: Lesión benigna (0% malignidad)
- TIRADS 3: Nódulo probablemente benigno (<5% malignidad)
- TIRADS 4: Nódulo sospechoso (5-80% rango de malignidad)
 - 4a (malignidad entre 5-10%)
 - 4b (malignidad entre 10-80%)
- TIRADS 5: Nódulo probablemente maligno (> 80% de malignidad)
- TIRADS 6: categoría incluye biopsia (+) para nódulos malignos

- **Punción y aspiración con aguja fina (PAAF) bajo ecografía:** Método de diagnóstico rápido, seguro, mínimamente invasivo para establecer el diagnóstico y definir el tratamiento.
 - Sensibilidad del 65-98%
 - Especificidad del 72-100%
 - Tasa de falsos negativos: 1-11%
 - Tasa de falsos positivos: 1-8%

Es diagnóstico para el cáncer papilar, medular y anaplásico. No diagnóstica para el cáncer folicular.
- **Indicaciones:**
 - Nódulos sólidos > 10mm
 - Nódulos de 5-10mm en pacientes con factores de riesgo de cáncer de tiroides (RT cervical, cáncer de tiroides familiar, crecimiento rápido especialmente bajo los efectos de la levotiroxina, adenopatías regionales, metástasis a distancia, entre otras)
 - Nódulos de 5-10mm con características ecográficas altamente sugerentes de malignidad:
 - Márgenes irregulares
 - Halo periférico ausente o incompleto
 - Crecimiento ecográfico del nódulo
 - Vascularización central
 - Microcalcificaciones
 - Hipoecogenicidad
 - Adenopatía cervical

- **Citología** (en base a clasificación NCI-Bethesda 2007 y guías ATA):
 - No diagnóstica (cantidad insuficiente de células foliculares): Repetir.
 - Muestra benigna (<1% malignidad): Control en 6-18 meses.
 - Indeterminado folicular o células de Hürthle (5-30% malignidad): Cirugía.
 - Sospechosa de cáncer papilar (50-75% malignidad): Cirugía
 - Maligno tipo papilar: Cirugía
 - Maligno indiferenciado: Medular o Anaplástico: Tratamiento específico
- Si en los controles, nódulo permanece estable – crecimiento menor al 50% o menor al 20% en al menos dos dimensiones: control ecográfico cada 3-5 años.
 - Cirugía:
 - >3 - 4cms.
 - Crecimiento mayor a 50% en menos de 6 meses.
 - Dos muestras de PAAF insuficientes.
 - Sintomático.
 - Decisión del paciente por razones estéticas.
 - Citología sugerente de malignidad papilar o folicular.
 - Signos ecográficos sugerentes de malignidad.

CÁNCER DEL TIROIDES

Diferenciado (94%)

- **Papilar (80%)**
- **Folicular (11%)**
- **Células de Hürthle (3%)**

No diferenciado: 6%

- **Medular: 4%**
- **Anaplásico 2%**

Linfoma:1%

Cáncer Papilar de Tiroides:

- Histología: Células en capa formando papilas y cuerpos de psamoma.
- Ecografía: Microcalcificaciones son muy específicas (el sello de los papilares). Otras características: Sólido, hipoecogénico, márgenes infiltrativos irregulares, hipervascularizado.
- Metástasis: 20-30% Invasión linfática (+), hematógenas raras.
 - Por esto, previo a la cirugía realizar ecografía de cuello en búsqueda de adenopatías. Si presentes en compartimento lateral, además confirmar metástasis con PAAF.
- Buen pronóstico, sobrevida a 10 años mayor al 90%.
- Diseminación ganglionar no se relaciona con menor sobrevida (en menores de 55 años).
- Sin embargo, pueden presentar hasta un 30% de recurrencia, mayor en: metástasis, resección incompleta, invasión local, tamaño del tumor y según subtipo histológico.
- Tratamiento: No está indicada la medición de Tiroglobulina preoperatoria.
 - Cirugía:
 - Tiroidectomía total.
 - Lobectomía unilateral con istmectomía sólo si tumor único menor a 1 cm y sin factores de riesgo, aunque dado alta recurrencia (30%) no se realiza habitualmente.
 - Disección ganglionar: Según estudio ecográfico cervical previo.
 - Si (+) en compartimento central realizar disección electiva.
 - Si (+) en compartimento lateral realizar PAAF previo para confirmar metástasis y decidir disección.
 - Ablación con radioyodo indicada en:
 - Invasión local(+): Compromiso capsular, invasión vascular y perineural.
 - Adenopatías y/o Metástasis a distancia (+).
 - Factores de riesgo (+)
 - Tumor > 1cm.
 - Se inicia 4-6 semanas postcirugía, con estimulación previa de TSH para mejor captación, ya sea con suspensión de la Levotiroxina 2 a 3 semanas antes o análogos TSH-rh. Por lo tanto, no iniciar Levotiroxina hasta resultado de biopsia.

Cáncer Folicular de Tiroides:

- Ecografía: Iso-hiperecogénicos, con un halo grueso e irregular y sin microcalcificaciones.
- Metástasis: A distancia 10-30%. Preferencia hueso, pulmón, cerebro e hígado.
- Sobrevida de 85% a 5 años.
- PAAF sólo clasifica como indeterminado, para el diagnóstico histológico definitivo es necesario la escisión del tumor para precisar la invasión vascular o capsular. Riesgo de cáncer de un 5-30%.
- Tratamiento:
 - Cirugía: Lobectomía tiroidea con istmectomía para el diagnóstico, y si (+) se completa tiroidectomía. Sin embargo se sugiere Tiroidectomía Total ya que en la biopsia rápida es difícil de hacer el diagnóstico de cáncer folicular, siendo excepcional la lobectomía.
 - Disección ganglionar en caso de metástasis macroscópica diagnosticada en el preoperatorio o intraoperatorio y Radioyodo igual que en los Papilares.

Cáncer de Células de Hürthle:

- Subtipo mas agresivo del cáncer de células foliculares clásico. Hasta 30% son multifocales y bilaterales al diagnóstico.
- Tratamiento:
- Similar a los foliculares clásicos, necesitan biopsia rápida para su diagnóstico, sin embargo se prefiere realizar Tiroidectomía Total.
- Disección ganglionar:
 - Similar a foliculares, realizar en caso de evidencias clínicas o ecográficas de compromiso linfático metastásico.
- Radioyodo: Discutido en su utilidad (mala respuesta), sin embargo se suele indicar dada la inexistencia de otras terapias con iguales o mejores resultados.

Cáncer Medular de Tiroides:

- Su origen está en las células parafoliculares o "C".
- 75% Esporádicos.
- 25% Asociación familiar hereditaria en relación al protooncogen RET y los síndromes de Neoplasia Endocrina Múltiple (NEM) tipo 2A fundamentalmente (feocromocitoma e hiperparatiroidismo primario).
- Metástasis: Frecuentes a ganglios (70%) o a distancia (hígado, pulmón, hueso).
- Sobrevida a 10 años de 85%, pero baja a 45% cuando hay compromiso ganglionar.
- Es de utilidad la medición de Calcitonina sérica previa a la cirugía, la cual tiene correlación tanto a tamaño tumoral como a metástasis.
- Además se mide el antígeno carcinoembrionario (CEA).

Cáncer Anaplástico de Tiroides:

- Raro en pacientes jóvenes, generalmente > 60 años.
- Clínica: Masa cervical dura, fija, con compromiso local y síntomas compresivos e infiltrativos como disfagia, disfonía y disnea.
- Ideal confirmar diagnóstico con PAAF y biopsia, siempre y cuando no retarde la cirugía.
- Posee clasificación TNM aparte, siendo todos etapa IV al diagnóstico, donde IV-A es sin diseminación, IV-B invasión local y IV-C metástasis a distancia.
- Pésimo pronóstico con sobrevida media de 5 meses.
- Tratamiento: Excepcional: Cirugía satisfactoria, asociada quimio-radioterapia neo y coadyuvante. Mayoría: Sólo paliativo (IV-C), con necesidad de traqueostomía u otras.

Linfoma Tiroideo:

- Mas frecuente en mujeres > 70 años.
- Mayoría tipo no-Hodgkin de células B.
- Se suele asociar a hipotiroidismo autoinmune de Hashimoto de larga data, que presentan un bocio de crecimiento acelerado asociado a adenopatías cervicales, pudiendo manifestar sintomatología compresiva.
- Tratamiento: quimio - radioterapia.

Carcinomas Metastásicos: 50% de Carcinoma de células renales. Resto: Pulmón, mama y melanoma.

Etapificación:

El sistema de etapificación **AJCC/TNM 8va edición** se utiliza para predecir la supervivencia específica de enfermedad.

La etapificación clínica se basa en la inspección / palpación e imagenología (ultrasonido, PET / TC, etc.) de la glándula tiroides y los ganglios linfáticos regionales.

La etapificación patológica (pTNM) se basa en toda la información obtenida clínica e histológica.

AJCC 8ª edición está en vigencia a partir del 1 de enero de 2018.

Las categorías T, N y M son el pilar fundamental para predecir la supervivencia en pacientes con cáncer de tiroides

La edad (corte de 55 años) es una variable esencial para la etapificación del AJCC del cáncer diferenciado de tiroides.

Definiciones de TNM

Tumor primario (pT) para carcinomas de tiroides anaplásicos y de células papilares, foliculares, pobremente diferenciados:

TX: No se puede evaluar el tumor primario.

T0: No hay evidencia de tumor primario.

T1: Tumor ≤ 2 cm en su dimensión mayor limitada a la tiroides.

T1a: Tumor ≤ 1 cm en su dimensión mayor limitada a la tiroides.

T1b: Tumor > 1 cm, pero ≤ 2 cm en su dimensión mayor limitada a la tiroides.

T2: Tumor > 2 cm pero ≤ 4 cm en su dimensión mayor limitada a la tiroides.

T3 *: Tumor > 4 cm limitado a la tiroides o extensión extratiroidea gruesa que invade solo los músculos de la correa cervical (esternohioideos, esternotiroideos, tirohioideos u omohioideos).

T3a *: Tumor > 4 cm limitado a la tiroides.

T3b *: Extensión extratiroidea que invade solo los músculos de la correa de un tumor de tiroides de cualquier tamaño.

T4: Incluye extensión extratiroidea a estructuras principales del cuello.

T4a: Extensión extratiroidea que invade los tejidos blandos subcutáneos, laringe, tráquea, esófago o nervio laríngeo recurrente de un tumor de cualquier tamaño.

T4b: Extensión extratiroidea que invade la fascia prevertebral o encierra la arteria carótida o los vasos mediastínicos de un tumor de cualquier tamaño.

Tumor primario (pT) para carcinomas medulares de tiroides:

TX - T3: Las definiciones son similares a las anteriores.

T4: Enfermedad avanzada.

T4a: Enfermedad moderadamente avanzada; Tumor de cualquier tamaño con extensión extratiroidea en los tejidos cercanos del cuello, incluidos tejido blando subcutáneo, laringe, tráquea, esófago o nervio laríngeo recurrente.

T4b: Enfermedad muy avanzada; Tumor de cualquier tamaño con extensión hacia la columna vertebral o hacia los vasos sanguíneos grandes cercanos, que invaden la fascia prevertebral o encierran la arteria carótida o los vasos mediastínicos.

Ganglio linfático regional (pN):

NX: No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0: No hay evidencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

N0a*: Uno o más ganglios linfáticos benignos citológicamente o histológicamente confirmados.

N0b*: No hay evidencia radiológica o clínica de metástasis en los ganglios linfáticos locorregionales.

N1*: Metástasis a nodos regionales.

N1a*: Metástasis linfática correspondiente a los niveles nivel VI o VII (ganglios linfáticos pre-traqueales, paratraqueales, prelaríngeos / o mediastínicos superiores); Puede ser unilateral o bilateral.

N1b*: Metástasis a ganglios linfáticos laterales del cuello unilaterales, bilaterales o contralaterales (niveles I, II, III, IV o V) o ganglios linfáticos retrofaríngeos.

Metástasis a distancia (M):

M0: No hay metástasis a distancia.

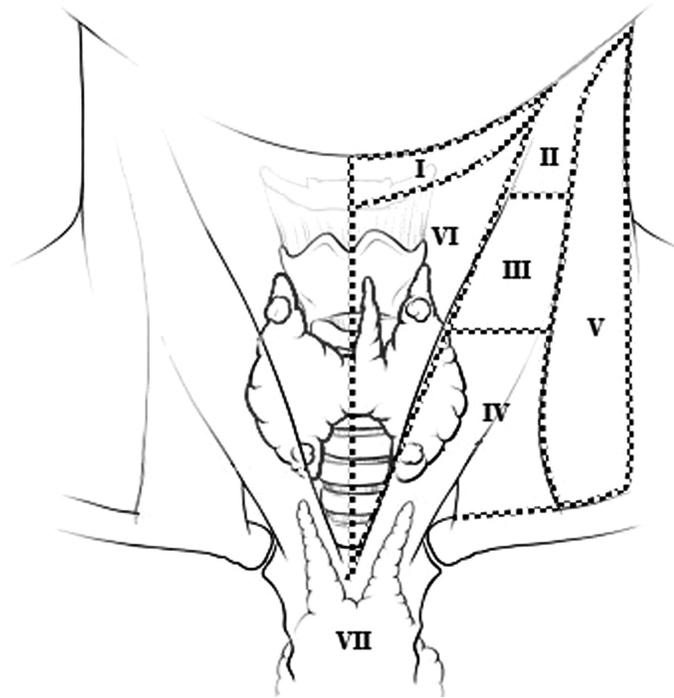
M1: Metástasis a distancia.

*** Los cambios de la 7ª edición están marcados con un asterisco.**

Todas las categorías pueden subdividirse: (s) tumor solitario y (m) tumor multifocal (el tumor más grande determina la clasificación)

Cambios importantes en la 8ª edición de AJCC / TNM.**Cáncer diferenciado de tiroides (papilar y folicular):**

- El corte de edad utilizado para la etapificación aumentó de 45 a 55 años momento del diagnóstico.
- La extensión extratiroidea mínima detectada solo en el examen histológico se eliminó de la definición de enfermedad T3 y, por lo tanto, no tiene impacto ni en la categoría T ni en el estadio general.
- La enfermedad N1 ya no eleva a un paciente a la etapa III; si la edad del paciente es <55 años en el momento del diagnóstico, la enfermedad N1 está en la etapa I; Si la edad es ≥ 55 años, la enfermedad N1 es la etapa II.
- T3a es una nueva categoría para tumores > 4 cm confinada a la glándula tiroides
- T3b es una nueva categoría para tumores de cualquier tamaño que demuestra una extensión extratiroidea a los músculos de la correa cervical (esternohioides, esternotiroides, tirohioides u omohioides)
- Los ganglios linfáticos de nivel VII, previamente clasificados como ganglios linfáticos laterales del cuello (N1b), se reclasificaron como ganglios linfáticos del cuello central (N1a).
- En el cáncer diferenciado de tiroides, la presencia de metástasis a distancia en pacientes mayores se clasifica como enfermedad en estadio IVB en lugar de enfermedad en estadio IVC; La metástasis a distancia en el cáncer de tiroides anaplásico sigue siendo clasificada como enfermedad en estadio IVC



Cáncer de Tiroides Diferenciado:

	<i>Edad al momento del diagnóstico < 55 años</i>		
Etapa I:	cualquier T	cualquier N	M0
Etapa II:	cualquier T	cualquier N	M1
	<i>Edad al momento del diagnóstico ≥ 55 años</i>		
Etapa I:	T1	N0 / NX	M0
	T2	N0 / NX	M0
Etapa II:	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
Etapa III:	T3a / T3b	cualquier N	M0
	T4a	cualquier N	M0
	T4b	cualquier N	M0
Etapa IVB:	cualquier T	cualquier N	M1

Cáncer anaplásico de tiroides (CA Cancer J Clin 2018; 68: 55):

A diferencia de las ediciones anteriores, en las que todos los cánceres de tiroides anaplásicos se clasificaban como enfermedad T4, los cánceres anaplásicos ahora usan las mismas definiciones de T como cáncer de tiroides diferenciado.

La enfermedad intratiroidea es el estadio IVA, la extensión extratiroidea macroscópica o las metástasis de los ganglios linfáticos cervicales son el estadio IVB y las metástasis a distancia el estadio IVC.

Cáncer Anaplásico de Tiroides:

Estadio IVA:	T1 - T3a	N0 / NX	M0
Estadio IVB:	T1 - T3a	N1	M0
	T3b	cualquier N	M0
	T4	cualquier N	M0
Estadio IVC:	cualquier T	cualquier N	M1

Cáncer Medular de Tiroides:

Estadio I:	T1	N0	M0
Estadio II:	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
Estadio III:	T1 - 3	N1a	M0
Estadio IVA:	T4a	cualquier N	M0
	T1 - 3	N1b	M0
Estadio IVB:	T4b	cualquier N	M0
Estadio IVC:	cualquier T	cualquier N	M1

(Tuttle RM, Haugen B, Perrier ND. Updated American Joint Committee on Cancer/Tumor-Node-Metastasis Staging System for Differentiated and Anaplastic Thyroid Cancer (Eighth Edition): What Changed and Why? Thyroid. 2017 Jun;27(6):751-756. doi: 10.1089/thy.2017.0102. Epub 2017 May 19.)

Objetivos del tratamiento inicial del cáncer de tiroides diferenciado.

Mejorar la supervivencia general y específica de la enfermedad, reducir el riesgo de enfermedad persistente / recurrente y morbilidad asociada. Permitir la etapificación precisa de la enfermedad y la estratificación del riesgo, mientras se minimiza la morbilidad relacionada con el tratamiento y la terapia innecesaria.

Enfoque quirúrgico para el cáncer diferenciado de tiroides.

Cáncer tiroideo <1 cm sin extensión extratiroidea, cN0 (T1aN0cM0): Procedimiento quirúrgico inicial lobectomía tiroidea a menos que haya indicaciones claras para extirpar el lóbulo contralateral. La lobectomía tiroidea sola es un tratamiento suficiente para los carcinomas intratiroideos pequeños, unifocales, en ausencia de radiación previa de cabeza y cuello, carcinoma de tiroides familiar o metástasis ganglionares cervicales clínicamente detectables.

Cáncer tiroideo > 1 cm y < 4 cm sin extensión extratiroidea y ni compromiso linfático (cN0) (T1b-T2N0cM0): Tiroidectomía total o subtotal. La lobectomía tiroidea sola puede ser un tratamiento inicial suficiente para los carcinomas papilares y foliculares de bajo riesgo; sin embargo, el equipo de tratamiento puede elegir la tiroidectomía total para habilitar la terapia ablación con yodo radioactivo (RAI) o para mejorar el seguimiento en función de las características de la enfermedad y / o las preferencias del paciente.

Cáncer tiroideo > 4 cm, o con extensión extratiroidea macroscópica (T3 clínica), sin compromiso linfático (N0c) ni metástasis a distancia (T3N0cM0): Tiroidectomía total o subtotal , con disección profiláctica del cuello del compartimento central.

Cáncer tiroideo > 4 cm, o con extensión extratiroidea macroscópica (T3 clínica), o enfermedad metastásica linfonodal clínicamente aparente (N1c) o sitios distantes (M1c) (T3cN1cM1): Tiroidectomía total o subtotal con extirpación amplia del primario, a menos que haya contraindicaciones para este procedimiento + disección linfática cervical y uso de la ablación con yodo radioactivo (RAI) (los pacientes jóvenes que desarrollan enfermedad metastásica, sobre todo si está limitada al pulmón, son susceptibles de curación).

Disección de ganglios linfáticos

- Los sitios de los ganglios cervicales están bien definidos y el sitio más común de metástasis ganglionares es el grupo de linfonodos centrales, nivel VI cervical.
- La disección terapéutica del cuello del compartimento central (nivel VI) para pacientes con ganglios centrales clínicamente involucrados debe acompañarse de tiroidectomía total.
- La disección profiláctica del cuello del compartimento central (ipsilateral o bilateral) debe considerarse en pacientes con carcinoma papilar de tiroides (PTC) sin linfonodos clínicamente afectados (cN0) con primarios avanzados (T3 o T4) o ganglios laterales clínicamente afectados (cN1b).
- La disección de cuello lateral (niveles II a IV) solo será terapéutica, ya que la disección profiláctica no ha demostrado mejorar el pronóstico de supervivencia.
- La tiroidectomía sin disección profiláctica del cuello central es apropiada para PTC

pequeños (T1 o T2), no invasivos, clínicamente con linfonodos negativos (cN0) y para la mayoría de los cánceres foliculares.

- La disección linfática cervical lateral terapéutico debe realizarse en pacientes con linfadenopatía cervical lateral metastásica comprobada mediante biopsia. En relación con el cuello lateral, el estándar es la disección terapéutica de los niveles I-V, pero se extiende cuando hay infiltración de los tejidos adyacentes, principalmente con enfermedad voluminosa. Sin embargo, se ha propuesto la disección limitada a los niveles Ila a IV y Vb, debido al bajo riesgo de afección del nivel I y Va en enfermedad poco voluminosa y pacientes con buen pronóstico
- Las metástasis regionales de los ganglios linfáticos están presentes en el momento del diagnóstico en la mayoría de los pacientes con carcinoma papilar y en una menor proporción en pacientes con carcinoma folicular.

(Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer Thyroid. 2016 Jan;26(1):1-133. doi: 10.1089/thy.2015.0020.)

Tratamiento adyuvante o durante el postoperatorio

La necesidad de dar tratamiento postoperatorio depende del grupo de riesgo en el que se clasifique al paciente. (riesgo bajo , intermedio y alto para el carcinoma papilar y bajo y alto para el carcinoma folicular solamente)

Los pacientes de bajo riesgo no se benefician de la ablación con yodo-131 y no requieren rastreo postoperatorio ni supresión de la TSH.

- Riesgo bajo en carcinoma papilar: Menores de 55 años, tumores menores de 1-2 cm, sin extensión extratiroidea ni metástasis demostrables
- Riesgo bajo en carcinoma folicular: Menores de 55 años, menor de 2 cm y sin metástasis a distancia demostrable.

Los pacientes de riesgo intermedio (papilar) y alto requieren ablación con yodo radiactivo.

- Riesgo intermedio en carcinoma papilar: Pacientes jóvenes con ruptura capsular limitada, metástasis ganglionares o tumor de 2-5 cm. (disminuye el riesgo de recaída).
- Riesgo alto en carcinoma papilar: Pacientes mayores de 55 años, ruptura capsular o tamaño tumoral mayor de 5 cm, metástasis a distancia.
- Riesgo alto en carcinoma folicular: Pacientes mayores de 55 años o portadores de un tumor extensamente angioinvasor, mayores de 2 cm o con metástasis a distancia, independientemente de la edad.

Método de ablación: La ablación se realiza 4-6 semanas después de la intervención quirúrgica, cuando las cifras de TSH son superiores a 30 mIU/l. La ablación debe ir precedida por una dieta baja en yodo durante las 2-3 semanas previas, y se deben evitar los contrastes radiográficos yodados durante tres meses. La eficiencia del yodo-131 es inversamente proporcional al volumen del tejido tiroideo residual y directamente proporcional a los niveles de TSH, por lo que debe eliminarse de forma quirúrgica toda la enfermedad macroscópica.

Las dosis bajas de yodo-131 (30 mCi) son tan eficaces como las altas (100 mCi) para eliminar el tejido tiroideo residual en pacientes de bajo riesgo y de riesgo intermedio.

La dosis de yodo-131 guarda relación con la extensión de la enfermedad residual:

- Actividad confinada al lecho tiroideo: 100-150 mCi
- Afectación de ganglios linfáticos: 150- 175 mCi
- Metástasis pulmonar: 175-200 mCi
- Compromiso óseo: 200-350 mCi.

Rastreo post ablación:

Rastreo a los cinco a diez días y a los seis meses.

Enfermedad residual: Persistencia de tiroglobulina o anticuerpos antitiroglobulina elevados y sin enfermedad macroscópica demostrable imagenológicamente: Nueva dosis ablativa

Rastreo negativo: Tiroglobulina baja (< 2 ng/ml) y anticuerpos antitiroglobulina bajos o ausentes. Último rastreo diagnóstico al año.

Supresión hormonal de TSH:

- Está indicada en todos los pacientes del grupo de riesgo alto ya que mejora la supervivencia libre de enfermedad.
- Medida paliativa estándar en pacientes con enfermedad metastásica refractaria a ablación con yodo -131.
- Se realiza con tiroxina o levotiroxina buscando tener niveles de TSH de 0,01-0,1 mU/L (dosis requerida; 1 a 2 µg/kg día).
- Los pacientes de bajo riesgo sometidos a tiroidectomía total solo requieren terapia sustitutiva de las hormonas tiroideas

Tratamiento de la enfermedad refractaria al yodo-131

En el 20% de las ocasiones, de forma posterior al control locorregional, se presentarán metástasis no captantes de yodo. Mal pronóstico. Uso de Selumetinib y sorafenib.

Complicaciones posterior a tiroidectomía

La complicación más grave después de una tiroidectomía total es el hipoparatiroidismo permanente, que se define como aquel que persiste más de seis meses.

La disfonía por parálisis cordal suele responder bien con rehabilitación fonética.

Seguimiento

- No se hace rastreo sistémico de rutina, sólo indicada en caso de sospecha de recidiva.
- Niveles de tiroglobulina y AC anti Tg cada 6 a 12 meses. Ecografía anual.
- Recidiva:
 - Tumoral cervical: Resección quirúrgica con disección cervical compartimental.
 - Fuera de alcance quirúrgico: Radioterapia paliativa.
- Se mantiene suprimida la TSH para evitar la recidiva, por lo que una vez con el resultado definitivo de biopsia e indicado o no el radioyodo, se debe indicar el tratamiento de sustitución de hormona tiroidea con Levotiroxina.
- Criterios de curación:
 - Falta de evidencia clínica e imagenológica de tumor.
 - Niveles de Tiroglobulina indetectables.

Carcinoma Medular de Tiroides (MTC)

Los pacientes con MTC y sin evidencia de metástasis linfática cervical bajo ecografía ni a distancia, deben someterse a tiroidectomía total y disección ganglionar cervical del compartimento central (nivel VI).

En pacientes con MTC y sin evidencia de metástasis cervical bajo ecografía y sin metástasis a distancia, la disección ganglionar cervical de los compartimentos laterales (niveles II a V) se puede considerar según los niveles séricos de calcitonina (Ctn).

- El nivel de calcitonina sérica preoperatorio es útil para determinar compromiso metastásico ganglionar.
- Prácticamente sin riesgo de metástasis ganglionar: Niveles séricos preoperatorios de Ctn inferior a 20 pg/ml (rango de referencia normal <10 pg / ml).
- Riesgo de metástasis ganglionar cervical ipsilateral central y lateral: Niveles séricos preoperatorios de Ctn > 20 pg/ml.
- Riesgo de metástasis ganglionar cervical central contralateral: Niveles séricos preoperatorios de Ctn > 50 pg/ml.
- Riesgo de metástasis ganglionar cervical lateral contralateral: Niveles séricos preoperatorios de Ctn > 200 pg/ml.
- Riesgo de metástasis ganglionar en mediastino superior: Niveles séricos preoperatorios de Ctn > 200 pg/ml.

Pacientes con MTC confinados al cuello con compromiso ganglionar cervical: Se debe realizar tiroidectomía total asociado a disección cervical de los compartimentos linfáticos centrales (nivel VI) y laterales (niveles II a V). Cuando la imagen preoperatoria es positiva en el compartimento lateral ipsilateral del cuello, pero negativa en el compartimento contralateral del cuello, se debe considerar la disección del cuello contralateral si el nivel basal de calcitonina sérico es superior a 200 pg/ml.

La TSH sérica debe medirse dentro de 4 a 6 semanas después de la operación.

La terapia de reemplazo con levotiroxina debe administrarse con el objetivo de mantener los niveles séricos de TSH en rango eutiroideo.

En presencia de enfermedad regional extensa o metastásica, una cirugía menos agresiva puede ser apropiada para preservar el habla, la deglución, función paratiroidea y la movilidad del hombro. Se debe considerar la radioterapia de haz externo (EBRT), tratamiento sistémico y otras terapias no quirúrgicas para lograr control local del tumor.

Tiroidectomía profiláctica en niños con MTC hereditario

El manejo se realiza según las categorías de riesgo de la de la American Thyroid Association (ATA) para el carcinoma medular agresivo de la tiroides (MTC), en pacientes con mutación de la línea germinal RET detectada en el cribado genético.

ATA, categorías de riesgo (HST, muy alto riesgo, H, alto riesgo, MOD, riesgo moderado)

Riesgo Muy Alto: Pacientes con MEN2B y mutación del RET en el codón M918T. El MTC suele ser muy agresivo. Se debe realizar tiroidectomía en el primer año de vida, o incluso en los primeros meses.

Riesgo Alto: Los niños con MEN2A y mutaciones del gen RET en el codón C634 a menudo desarrollan MTC durante los primeros años de vida. Indicación de examen físico, US cervical y la medición de los niveles séricos de Ctn anual a partir de los 3 años de edad. Se deben someter a tiroidectomía a los 5 años de edad, o antes, en función de la detección de niveles elevados de Ctn séricos. Se asocia a disección cervical central si tiene niveles Ctn séricos >40 pg/ml o evidencia imagenológica de metástasis ganglionar.

Riesgo Moderado: Niños con MEN2A con mutaciones del codón RET distintas al M918T, C634 y A883F. Desarrollan MTC menos agresivo en una edad posterior. Debe realizarse un examen físico, US cervical y medición de los niveles séricos de Ctn a partir de los 5 años de edad.

Manejo del feocromocitoma en pacientes con NEM2A y NEM2B

El feocromocitoma generalmente se manifiesta en la tercera o cuarta década de la vida en pacientes con NEM2A y el diagnóstico generalmente se realiza de manera simultánea o posterior al diagnóstico del MTC. Un feocromocitoma no diagnosticado en un paciente sometido a tiroidectomía puede producir una morbilidad sustancial e incluso la muerte. Por lo tanto, en pacientes con MTC hereditario, es crítico excluir la presencia de feocromocitoma antes de la tiroidectomía mediante medición plasmática o urinaria de metanefrinas.

Si presenta feocromocitoma, deben operarse de esta causa antes de la tiroidectomía.

Seguimiento

Los niveles séricos de Ctn y CEA deben medirse 3 meses después de la operación. Si están en rango no detectables o dentro de los normal, se debe repetir cada 6 meses durante 1 año y luego cada año.

Niveles séricos elevados de Ctn en el postoperatorio pero inferiores a 150 pg/ml: Exámen físico y US cervical. De ser negativos continuar con exámenes físicos, mediciones de Ctn y CEA y US cada 6 meses.

Si Ctn >150 pg/ml: Estudio imagenológico US cervical , TAC de tórax y trifásico AP y cintigrafía ósea de pelvis y esqueleto axial.

Si enfermedad locoregional persistente o recurrente en pacientes sin metástasis a distancia: Resección de la recurrencia asociado a disección cervical de los compartimentos central (nivel VI) o lateral (niveles II a V) según la zona comprometida evidenciada mediante imagen o biopsia.

Los esquemas de quimioterapia único o combinado a pacientes con MTC metastásico se caracterizan por tasas de respuesta bajas.

(Wells SA Jr, Asa SL, Dralle H, et al. American Thyroid Association Guidelines Task Force on Medullary Thyroid Carcinoma. Revised American Thyroid Association guidelines for the management of medullary thyroid carcinoma. Thyroid. 2015 Jun;25(6):567-610. doi: 10.1089/thy.2014.0335.)

Cáncer de Tiroides Anaplásico (ATC)

Los pacientes que se presentan con una masa cervical de crecimiento rápido requieren confirmación histopatológica rápida para el diagnóstico. El ATC corresponde a un tumor agresivo de mal pronóstico y alta mortalidad.

El abordaje inicial en pacientes con enfermedad en estadio IVA o IVB depende de si el tumor es resecable o no resecable en el momento del diagnóstico.

Presentación al momento del diagnóstico:

- 10% como tumor intratiroideo
- 40% con invasión extratiroidea y/o metástasis en ganglios linfáticos
- 50% con enfermedad metastásica extensa.

Estadio IVA (enfermedad resecable-intratiroidea): Mejor supervivencia a largo plazo, especialmente si se utiliza enfoque multimodal (cirugía, IMRT para el control locoregional y tratamiento sistémico).

- La resecabilidad se debe determinar mediante estudio imagenológico: (Ecografía cervical, TAC, resonancia magnética y/o PET de cuello y tórax).
- Cirugía: Tiroidectomía total o subtotal con disección cervical terapéutica de los compartimentos central y lateral.

Estadio IVB (extensión extratiroidea macroscópica o con metástasis ganglionar cervical):

- Los pacientes con enfermedad en etapa IVB no resecable también pueden responder a una terapia multimodal agresiva.
- Algunos pacientes pueden ser candidatos a cirugía luego de radioterapia o quimioterapia neoadyuvante en tumores ATC inicialmente irresecables. Considerar que la radiación puede causar fibrosis significativa y consiguientemente dificultad en la resección.
- Si existe enfermedad locorregional y se puede lograr margen negativo (R1), se debe considerar la resección quirúrgica.
- No se aconseja realizar resección incompleta o reducción tumoral dejando (R2), ya que no muestra mayor beneficio para el control local ni en la supervivencia.

Estadio IVC (metástasis a distancia): Rara vez responden terapias tradicionales, cobra mayor importancia el manejo de cuidados paliativos. La resección del tumor primario se puede considerar para paliar una obstrucción de vía aérea u obstrucción esofágica.

Adyuvancia

Después de una resección R0 o R1 (excluyendo una lesión microscópica intratiroidea incidental); a los pacientes con buen estado funcional, sin evidencia de enfermedad metastásica que desean un enfoque agresivo, se les debe ofrecer radioterapia definitiva con o sin quimioterapia. La radioterapia se inicia tan pronto como el paciente se haya recuperado lo suficiente de la cirugía, por lo general luego de 2 a 3 semanas.

La quimioterapia sistémica puede comenzar tan pronto como el paciente se haya recuperado lo suficiente de la cirugía, potencialmente luego de la semana de la cirugía

Seguimiento

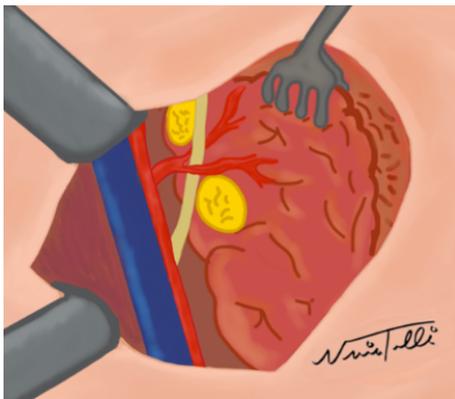
Se debe realizar seguimiento imagenológico con TAC de cerebro, cuello (y/o Ecotomografía) y TAC de abdomen y pelvis cada 1 a 3 meses durante 6-12 meses, luego en intervalos de 4 a 6 meses por un año. Si no hay evidencia de recurrencia durante los primeros 2 años de seguimiento, se debe realizar control cada 6 a 12 meses durante 2 a 3 años adicionales.

La exploración con 18FDG PET debe considerarse luego de 3 a 6 meses de la cirugía sin evidencia clínica de enfermedad, para identificar la enfermedad de pequeño volumen que puede requerir un cambio en el plan de manejo. Además, el PET con 18FDG cada 3 o 6 meses puede considerarse en pacientes con signos de enfermedad persistente como guía de respuesta a tratamiento e identificar nuevos sitios de enfermedad que puedan requerir un cambio en el plan de manejo.



1.4 TIROIDECTOMÍA

- Técnica aséptica, anestesia general, incisión transversa de 5-8 cm localizada a 2 traveses de dedo sobre horquilla esternal, sobre algún pliegue cutáneo natural.
- Se disecciona el tejido subcutáneo, platísmo y musculatura pretraqueal, exponiendo la tiroides.
- Se ligan venas tiroideas medias, se disecciona y expone cara posterior de la glándula.
- Hacia el polo superior, se observan los vasos tiroideos superiores y rama externa del nervio laríngeo superior.
- Identificar el nervio laríngeo recurrente en la hendidura tráqueo-esofágica en relación a la arteria tiroidea inferior ligándola.
- Posteromedial a éstas estructuras se ubican las glándulas paratiroides superiores, diseccionándolas cuidadosamente del tejido tiroideo y evitando su manipulación para su preservación.
- El ligamento de Berry corresponde a adherencias traqueotiroideas ó “lecho tiroideo”.
- Buscar en borde superior del istmo presencia de lóbulo piramidal para incluirlo dentro de la disección. Completar tiroidectomía repitiendo pasos en lóbulo contralateral.
- Instalación de drenaje cervical.
- Cierre: sutura musculatura pretraqueal y platísmo con punto continuo y piel con sutura intradérmica.
- Disección ganglionar: Según indicación.
 - Central (compartimento ganglionar VI, en base a misma incisión)
 - Lateral: Extender incisión hacia lateral con técnica de McFee para diseccionar compartimentos ganglionares II-III-IV-V.
 - La disección radical lateral modificada consiste en preservar la vena yugular interna, músculo ECM, nervio espinal accesorio y cervicales sensitivos.
- Si existe lesión de paratiroides o sospecha de inadecuada vascularización: Enviar a biopsia rápida para confirmación histológica de tejido paratiroideo. Si paratiroides (+): Dividir en fragmentos de 1 mm e implantarlos en músculo esternocleidomastoideo (ECM).



Esquema de visión crítica quirúrgica: Tracción anteromedial de lóbulo tiroideo derecho e identificación de nervio laríngeo recurrente derecho emergiendo por debajo de carótida común y yugular interna, cruzando entre ramas de arteria tiroidea inferior y entre ambas paratiroides.

Complicaciones:

Hematoma Cervical:

- Más frecuente dentro de las primeras 6 horas. \approx < 2%. \approx Puede ser grave principalmente por amenaza de la vía aérea. Tratamiento: Descompresión urgente mediante apertura de la incisión cervical.

Lesión Nerviosa: \approx

- Nervio laríngeo recurrente:
 - 1-2%: Se manifiesta con ronquera en caso de lesión unilateral, pudiendo ser una urgencia respiratoria en caso de daño bilateral con necesidad de traqueostomía.
- Nervio laríngeo superior:
 - En caso de daño produce alteración para emitir tonos altos.
- Excepcionalmente se puede dañar el tronco simpático cervical, produciendo el síndrome de Horner (miosis, ptosis palpebral y anhidrosis ipsilateral).
- Lesión del nervio accesorio (XI par craneal):
 - Debilidad al elevar hombro ipsilateral.

Hipocalcemia:

- Complicación más frecuente, hasta un 30%.
 - Transitoria: Por manipulación de las paratiroides, se acepta hasta 30 días post operada.
 - Permanente: en caso de necrosis o extracción accidental. \approx Generalmente asintomáticas, existen dos signos clásicos:
 - Clasificación según permanencia:
 - Hipocalcemia postoperatoria (24 horas)
 - Hipoparatiroidismo prolongado (1-6 meses)
 - Hipoparatiroidismo permanente (>6 meses)
 - Signo de Chvostek: Espasmo facial reflejo al percutir el nervio facial ipsilateral.
 - Signo de Trousseau: Contracción muy dolorosa del carpo al inflar el manguito de presión arterial (por 2-3 minutos).
 - La indicación es el monitoreo post operatorio del calcio iónico al día siguiente post operatorio. En caso de hipocalcemia, administrar calcio y vitamina D v.o. ó i.v. en caso de ser necesario (sintomáticos).
 - Manejo:
 - Pacientes sintomáticos:
 - Calcio IV 100mg (hasta 200mg si persistencia de síntomas)
 - Síntomas después de 200mg de calcio (luego de 15 min):
 - BIC calcio IV (calcio 500mg en SG5% 500cc a pasar en 8 horas) + calcio VO (2-2-2)
 - Manejo HDS
 - Síntomas/signos de hipocalcemia
 - 2 ampollas de gluconato de calcio 10% IV en 10-15min (180

mg de calcio elemental)

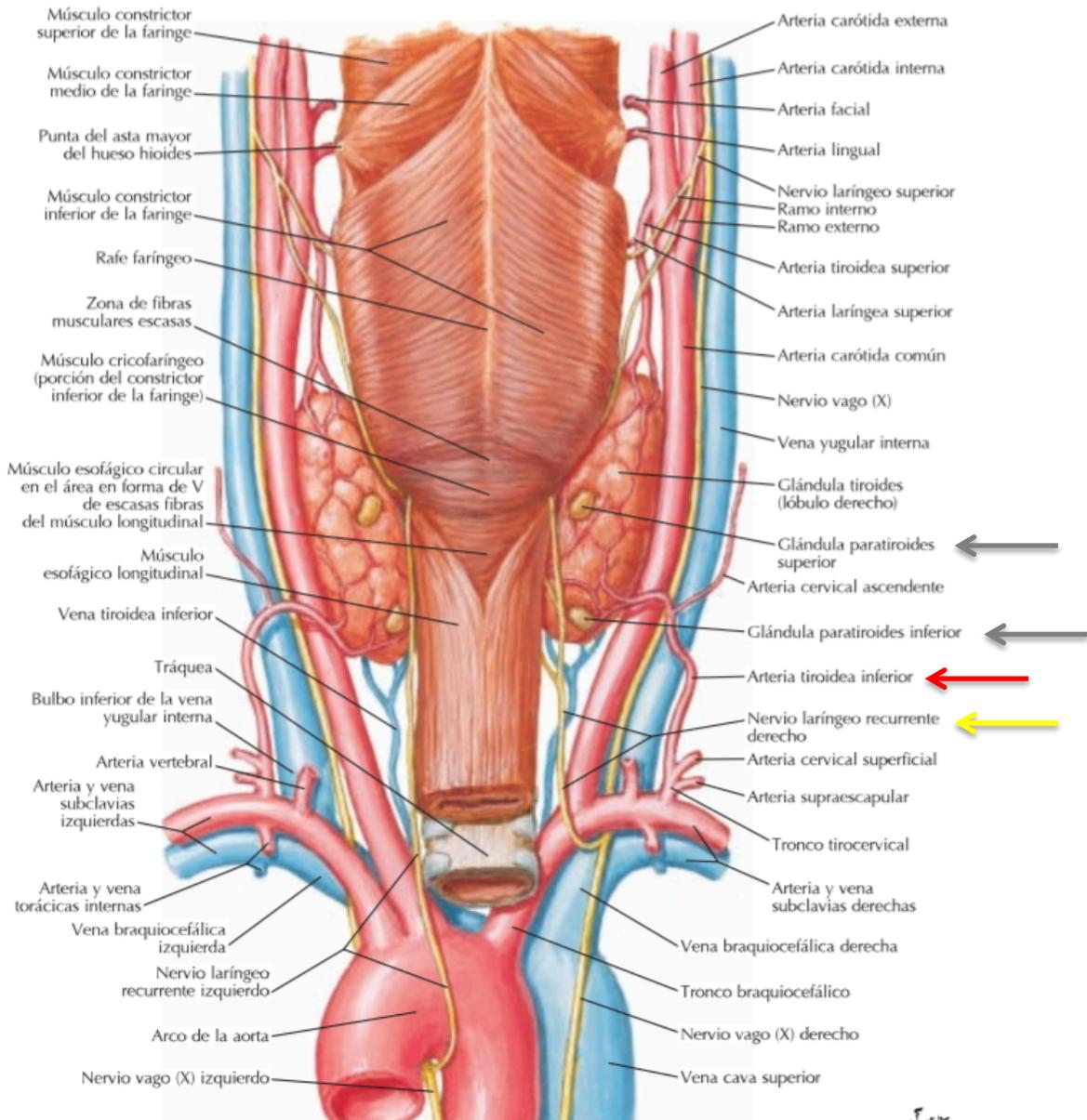
- Persistencia de síntomas/signos o cambios en el ECG:
 - BIC 10 ampollas de Gluconato de calcio 10% (900mg de calcio elemental) en SF 0,9% 1000cc a 40cc/hr.

Manual de Cirugía de Cabeza, Cuello y Mama

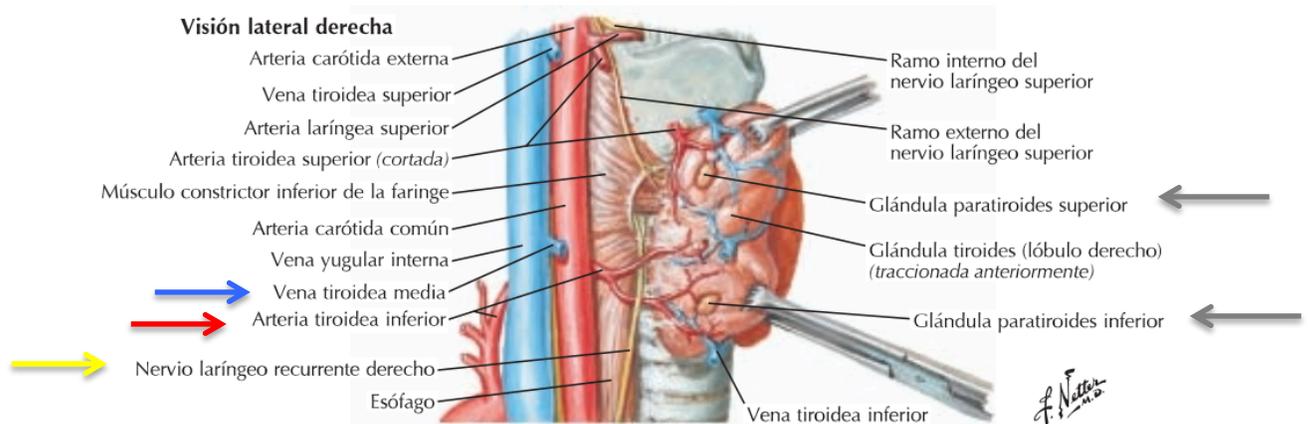


GLÁNDULA PARATIDOIDES

2.1 ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES



. F. 2012



Anatomía

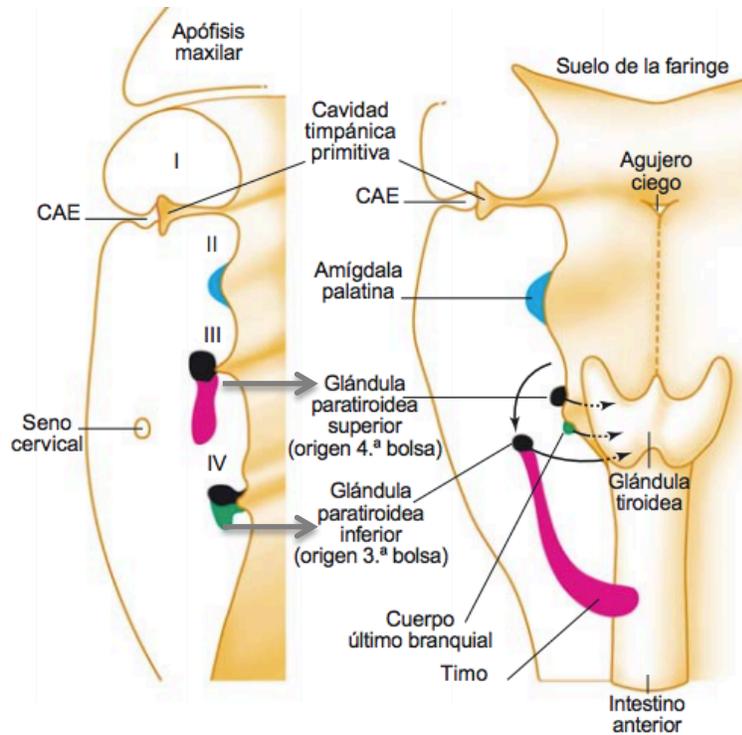
- Cuatro glándulas circulares y planas similares a lentejas, miden 5-7 mm.
- Ubicadas en la cara posteromedial de la tiroides.
 - Las superiores a nivel medio 1 a 2 cm sobre la arteria tiroidea inferior, y superiores y laterales al nervio laríngeo recurrente (NLR).
 - Las inferiores en los polos caudales de los lóbulos tiroideos, e inferiores y mediales al NLR, pero con mayor variabilidad en su localización por su origen embriológico.
- Irrigación arterial: (>80% de su irrigación es derivada de las arterias tiroideas inferiores)
 - Paratiroides superiores: Arterias tiroideas superiores e inferiores.
 - Paratiroides inferiores: Arterias tiroideas inferiores.
- Drenaje venoso: Venas tiroideas superiores, medias e inferiores ipsilateralmente.

Histología

- 60% Estroma y células adiposas.
- 40% Parénquima, compuesto por dos tipos de células:
 - Principales: Posee gránulos secretores de parathormona (PTH).
 - Oxífilas: Su función se desconoce, se cree serían células principales inactivas.

Embriología

- Se desarrollan desde la 6ta semana a partir de la 3ra y 4ta bolsas faríngeas:
 - Paratiroides superiores: Desde la 4ta bolsa.
 - Paratiroides inferiores: Desde la 3ra bolsa junto al timo, acompañándolo en su descenso al mediastino anterior, explicando su variabilidad de ubicación.
 - 10% presenta paratiroides accesorias, la mayoría cervicales o mediastínicas.



Fisiología

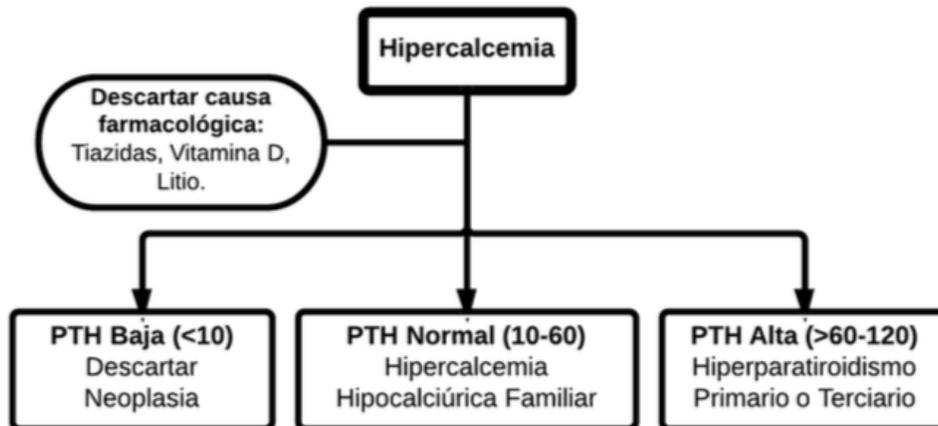
- PTH: Mantiene el nivel de calcio en la sangre, actuando en respuesta a la hipocalcemia.
 - Evita la eliminación renal de calcio, promoviendo su reabsorción.
 - Aumenta la resorción osteoclástica liberándolo del hueso a la sangre.
 - Además disminuye la reabsorción renal de fósforo y fomenta la activación de vitamina D, lo que indirectamente lleva al aumento de absorción intestinal de calcio.
 - En equilibrio junto a la calcitonina, hormona hipocalcemiante secretada por las células parafoliculares tiroideas, y la vitamina D que en su forma activa luego de su hidroxilación renal (1,25-dihidroxi vitamina D o calcitriol) estimula la absorción de calcio y fósforo intestinal y la resorción de calcio óseo con efecto hipercalcemiante.
 - Múltiples funciones del calcio en la homeostasis: estabilizador iónico, participa en la contracción muscular, transmisión nerviosa y coagulación.
 - 98% del calcio corporal se encuentra formando hueso.
 - 50% del calcio extracelular se encuentra en forma iónica, 40% unido a albúmina y el resto a otros aniones orgánicos.
 - Calcio iónico (rangos normales): 4,4 a 5,3 mg/dL.
 - Calcemia (rangos normales): 8,5 a 10,5 mg/dL.
 - Calcio corregido (por su unión a albúmina):
 - $\text{calcemia} + [(4 - \text{albúmina}) \times 0,8]$.
 - iPTH normal (8-51 pg/ml).
 - Magnesio: 1,5 – 2,3 mg/dL
 - Fósforo: 2,5 – 4,3 mg/dL



2.2 PATOLOGÍA PARATIROIDEA (HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO, SECUNDARIO Y TERCIARIO)

Patología Paratiroidea:

La manifestación principal es la hipercalcemia, frente a la cual debemos distinguir aquellas asociadas a un aumento de la PTH (Hiperparatiroidismo) o no.



- Primero descartar origen secundario a uso de fármacos.
- La **principal causa de hipercalcemia es secundario a neoplasias** (hipercalcemias tumorales primarias por tumores productores de PTHrp o por osteólisis metastásica, más frecuente por cáncer de pulmón, próstata, mama o riñón): Hipercalcemias severas (>13 mg/dL)
 - Corresponde a la principal causa de hipercalcemia en pacientes hospitalizados.
- La **segunda causa es por HPT (Hiperparatiroidismo) primario** (Hipercalcemias leves a moderadas (<13 mg/dL))
 - Corresponde a la principal causa de hipercalcemia en pacientes ambulatorios.
- Entre ambas (Neoplasia e HPT) corresponden al 90% de las hipercalcemias.
- Niveles:
 - Hipercalcemias leves (< 12 mg/dL) generalmente son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos como constipación, fatiga o depresión.
 - Calcemias >13-14 mg/dL pueden presentar síntomas variables como poliuria, deshidratación, compromiso de conciencia, dolor abdominal, nefrolitiasis (20-30%), mialgias, HTA, arritmias, osteopenia y fracturas patológicas.

Estudio Hiperparatiroidismo

- Exámenes generales
 - Básico: Calcemia, Calcio iónico, PTH y Fosfemia.
 - Otros: Vitamina D/Calcitriol, Calciuria en 24 hr, Densitometría ósea.
- Estudio etiológico no invasivo
 - Ecografía (80% Sensibilidad): Imagen hipoecogénica contigua a la tiroides. Puede asociarse PAAF con evaluación citológica y/o medición de PTH.

- Cintigrama Tc99-Sestamibi (80 -100% Sensibilidad)
 - También existe el SPECT Tc99-Sestamibi que permite reconstrucción en 3D de las glándulas.

Tratamiento de las hipercalcemias:

- Tratar la causa subyacente
- Si síntomas o calcemia mayor a 12 mg/dL:
 - 1ro: Hidratación + diuréticos (furosemida).
 - 2do: Bifosfonatos (inhiben la resorción ósea osteoclástica).
 - 3ro: Calcitonina, Cinacalcet (calcimimético con unión competitiva a la PTH).
 - 4to: Corticoides o incluso diálisis.

Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo es un síndrome complejo debido a una secreción excesiva de hormona paratiroidea, o PTH, a partir de las glándulas paratiroides. Los hiperparatiroidismos agrupan enfermedades muy distintas. Se distinguen los hiperparatiroidismos primarios (el 80% de los casos), en su mayoría debidos a un adenoma paratiroideo único y causante de hipercalcemia, de los hiperparatiroidismos secundarios y terciarios (20%) provocados por una hipocalcemia crónica en el contexto de una insuficiencia renal crónica, con o sin diálisis. La diferenciación entre las mismas se establecerá en función del origen del trastorno que las produce.

Hiperparatiroidismo primario (HPTP)

- Origen del trastorno radica en las propias glándulas paratiroides, de manera que se produce una secreción excesiva y autónoma de hormona paratiroidea a partir de las mismas. Producción de PTH independiente de la calcemia.
- Incidencia 0,1- 0,3%, cuatro veces mas frecuente en mujeres > 45 años.
- Factores de riesgo no muy claros, se cree se asocia a radiación y el tratamiento con litio.
- Diagnóstico: Hipercalcemia, PTH aumentada e Hipofosfemia + Estudio etiológico.
- Etiología del HPTP:
 - 90-95%: Adenomas hiperfuncionantes únicos.
 - 5-10%: Adenomas múltiples o hiperplasia: Enfermedad multiglandular.
 - <1%: Carcinoma.
- La presentación clínica del HPTP 1º ha cambiado notablemente en las últimas décadas. En el pasado se destacó su grave afectación ósea y renal, sin embargo hoy en día ambas complicaciones no parecen estar presentes en más del 10% de los pacientes diagnosticados de hiperparatiroidismo. Actualmente la forma de presentación en el 80% de los casos es asintomática o como síntomas vagos de enfermedad, descubriéndose el hiperparatiroidismo en análisis sistemáticos del calcio sérico, sobre todo en ancianos.
- Clínica por aumento de la PTH:
 - Manifestaciones renales: nefrolitiasis cálcica recurrente y la nefrocalcinosis, ambas secundarias a la precipitación de oxalato y fosfato cálcico.

- Manifestaciones óseas: osteítis fibrosa quística, presencia de desmineralización, erosión de la cortical ósea externa e interna, fracturas patológicas y lesiones quísticas (quistes óseos verdaderos y tumores pardos).
 - Hoy en día la manifestación ósea más frecuente es la osteopenia difusa, evidenciable radiológicamente como osteoporosis.
- Clínica por hipercalcemia:
 - Trastornos neuromusculares: astenia y la fatigabilidad son una de las manifestaciones clínicas más frecuentes. 70-80% de los pacientes.
 - Trastornos psiquiátricos.
 - Trastornos gastrointestinales: anorexia, las náuseas y los vómitos, úlcera péptica, pancreatitis.
 - Trastornos cardiovasculares: HTA
 - Trastornos articulares: condrocalcinosis o pseudogota, siendo la rodilla la articulación más afectada.
- **Adenomas e Hiperplasia paratiroidea**:
 - Mayoría son esporádicos.
 - 3 a 4% son familiares relacionados a síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple (NEM)
 - NEM I (Síndrome de Wermer, por inactivación de la menina): Adenomas de páncreas, paratiroides e hipófisis.
 - NEM 2A (Síndrome de Sipple, por mutación del gen RET): Hiperplasia paratiroidea, feocromocitoma y cáncer medular de tiroides.
 - Clínica: Infrecuente e inespecífica, generalmente hallazgo de hipercalcemia en exámenes de laboratorio.
 - Examen físico: Raro palpar masas cervicales, en caso de existir generalmente corresponden a masas tiroideas o cáncer paratiroideo.
- **Carcinoma paratiroideo**:
 - < 1% de los casos.
 - Sospechar frente a:
 - Masa palpable
 - Calcemia mayor a 14 mg/dL
 - Síntomas severos (enfermedad ósea 90%, nefrolitiasis >50%)
 - PTH x 5 veces el valor normal
 - Sin embargo el diagnóstico es difícil, y muchas veces se hace retrospectivamente post paratiroidectomía con el resultado de la biopsia.
 - Invade estructuras localmente.
 - Metástasis: Linfáticas en un 15% y a distancia 33%.
 - Muy raro son los carcinomas no funcionantes, es decir no asociados a HPTP, los que se presentarán como una masa cervical con enfermedad avanzada local y a distancia.
 - Sobrevida a 5 años con tratamiento es del 60%.
 - Tratamiento:

- Resección en bloque del tumor y del lóbulo tiroideo ipsilateral con disección ganglionar cervical radical modificada sólo en caso de presencia de metástasis linfática y no como profilaxis.
- En casos de enfermedad residual, recurrencia o metástasis asociados a hipercalcemia, se recomienda reoperar. El uso de radioterapia asociada en estos casos es discutido.
- Quimioterapia y radioterapia indicadas en pacientes con enfermedad irresecable,

Indicación quirúrgica del Hiperparatiroidismo Primario: (Guías Clínicas NIH 2008):

- Hipercalcemia sintomática: Debilidad, constipación, poliuria, nefrolitiasis, hipercalcemia con riesgo mortal, etc..
- En pacientes asintomáticos que cumplan al menos uno de los siguientes:
 - Calcemia mayor a 1 mg/dL de nivel superior (>11-11,5).
 - Clearance de Creatinina <60 ml/min.
 - Densidad ósea con T-score <-2.5 (radio, columna o cadera) y/ó fracturas patológicas.
 - Edad <50 años.
 - Hipercalciuria en 24 hr >400 mg/d (aunque el último consenso 2008 lo desestimó).
 - Imposibilidad de seguimiento médico o decisión del paciente.
- En caso de cirugía, se recomienda un completo estudio preoperatorio:
 - Calcio en orina de 24 horas para descartar Hipercalcemia Hipercalciúrica Familiar.
 - Radiografía de tórax para descartar tumores o metástasis óseas.
 - Cintigrama Tc99-Sestamibi y/ó ecografía para visualizar las glándulas afectadas. Además permiten identificar casos de tejido paratiroideo ectópico.

Manejo médico del Hiperparatiroidismo Primario

- Pacientes con HPTP leve ó no candidatos a cirugía (pacientes >50 años, comorbilidades, mínimamente sintomáticos con Calcemias <1 mg/dL sobre el límite superior normal)
- Control cada 6 meses con calcemia y anual con densitometría ósea y creatinina.
- Fármacos:
 - Bifosfonatos: Inhiben la resorción ósea y aumentan la densidad ósea, disminuyendo calcemia.
 - Estrógenos/progesterona: Reducen resorción ósea, de elección en mujeres postmenopáusicas.
 - Calcimiméticos (Cinacalcet): Unión competitiva a los receptores calciosensibles de las paratiroides, inhibiendo la acción de la PTH.
 - Vitamina D: En pacientes con déficit asociado.

Hiperparatiroidismo secundario (HPTS)

- Aumento de la producción de PTH por estímulo hipocalcémico crónico.
- El tejido paratiroideo no es intrínsecamente anómalo.
- Generalmente en pacientes con insuficiencia renal crónica:
 - Menor activación renal de vitamina D a calcitriol e hiperfosfatemia.
 - La prevalencia del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con insuficiencia renal es del 67%
 - Bajo tratamiento médico sustitutivo con calcio y vitamina D, menos del 5% de estos pacientes necesita una paratiroidectomía
- Llevan a osteodistrofia renal por lo que necesitan tratamiento.
- Otras causas: Por malabsorción crónica, deficiencia de vitamina D ó hipercalciuria.
- Diagnóstico: Hipocalcemia (o normal) y calcitriol disminuido, aumento de PTH e hiperfosfemia.
- Clínica:
 - La gran mayoría de los pacientes se encuentra en diálisis y tiene síntomas extremadamente variables en frecuencia y gravedad. Los pacientes desarrollan una osteítis fibrosa quística y una osteomalacia que pueden ser responsables de deformaciones esqueléticas o fracturas.
 - Las calcificaciones de los tejidos blandos son frecuentes. Las lesiones habitualmente experimentan una regresión tras la paratiroidectomía. Calcifilaxis (necrosis cutánea con ulceración dolorosa)
- Tratamiento:
 - Manejo médico inicial: Quelantes del fósforo, Calcitriol y/ó Cinacalcet.
 - Régimen sin fosfato y agentes quelantes de fosfato (carbonato de calcio).
 - Suministro diario de calcio > 1,5 g (con la alimentación y, si es necesario, un suplemento oral).
 - Suplemento de vitamina D (semanal y por vía intravenosa).
 - Tratar el déficit de calcitriol cuando hay ERC etapa 3-4.
 - Agentes calcimiméticos (Cinacalcet) son efectivos para reducir la PTH, los niveles de calcio y fosfatos y ayudan a evitar la paratiroidectomía en pacientes en espera de trasplante renal.
 - Diálisis para aliviar el prurito y restablecer el equilibrio fosfocálcico.
 - Quirúrgico:
 - La gran mayoría de los pacientes que requiere cirugía tienen ERC en diálisis.
 - El tratamiento quirúrgico definitivo real es el trasplante renal
 - Sólo 1-2% de los pacientes con hiperparatiroidismo secundario requieren paratiroidectomía.
 - Se debe realizar sesión de diálisis el día previo a la paratiroidectomía.
 - Deben ser tratados con calcitriol semanas antes de la cirugía para disminuir el riesgo de hipocalcemia en el postoperatorio.
 - Indicaciones:
 - Sintomáticos severos (dolor óseo, fracturas patológicas, prurito)
 - Niveles PTH >800pg/mL
 - Hipercalcemia e hiperfosfemia refractaria a tratamiento médico
 - Fosfatasa alcalina >300UI/Lt

- Erosiones óseas significativas (resorción subperióstica en huesos de la mano)
- Calcifilaxis
- Cirugía: Paratiroidectomía de 3,5 glándulas o total con autotrasplante en antebrazo.
- Si aún es refractario: Trasplante renal.
- Complicaciones postquirúrgicas:
 - Hipocalcemia (15-30%)
 - Síndrome de hueso hambriento: Debido a la brusca suspensión de la acción ósea de PTH con pasaje de calcio, fósforo y magnesio hacia el hueso. Puede generar un deterioro electrolítico que cause la muerte. Cuando la calcemia es <7,2mg/dL en el preoperatorio, se debe administrar gluconato de calcio en infusión venosa continua e iniciar precozmente carbonato de calcio y calcitriol oral.
 - Hipoparatiroidismo (0-7%)
 - Lesión del nervio laríngeo recurrente (1%)
 - Infección de herida operatoria
 - Hematoma
 - Dehiscencia de herida operatoria

Hiperparatiroidismo terciario (HPTT)

- Corresponde a HPTS de larga data, en que frente al estímulo hipocalcémico crónico, una o más de las glándulas paratiroideas se vuelven autónomas (por hiperplasia) produciendo hipercalcemia.
- Se vuelve independiente a los cambios en la calcemia y fosfemia, siendo refractario al tratamiento con trasplante renal.
 - Esta situación afecta al 50-70% de los pacientes después del trasplante renal, pero la mayoría de las veces se corrige durante los primeros 12 meses. Los demás pacientes pueden necesitar una intervención quirúrgica
- Diagnóstico: Calcio y PTH elevadas en HPTS crónico o post trasplante renal.
- Manejo médico es con hipocalcemiante como bifosfonatos y calciomiméticos.
- La solución definitiva la da la cirugía ya sea con paratiroidectomía parcial (3,5 glándulas) ó total con autotrasplante.
- Manejo Quirúrgico: Los pacientes deben ser observados durante al menos 1 año después del trasplante para permitir el tiempo suficiente para la resolución de la hipercalcemia, a menos que sea grave y no esté controlado.

Mihai, Radu. Surgical management of hyperparathyroidism. Surgery - Oxford International Edition, Volume 32, Issue 10, 548 - 551

P. Estrems Navas; G. Pastor Canicio; F. Guallart (2015). Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología SEORL. Capítulo 143: *Hiperparatiroidismo primario y secundario: clínica y medios de exploración.*

Navia A, Minzer S, Ibarra C, Lee K. Manual de Cirugía de Cabeza, Cuello y Mama (2013)



2.3 TÉCNICA QUIRÚRGICA PARATIROIDECTOMÍA Y COMPLICACIONES

Paratiroidectomía selectiva con resección de el o los adenomas hiperfuncionantes.

Exploración cervical bilateral estándar

- Mayor morbilidad y estadía hospitalaria al ser mas invasiva.
- Menor recurrencia ante presencia de adenomas múltiples subdiagnosticados.
- Indicada en:
 - Ausencia de estudio preoperatorio de localización (ecográfico y/o cintigrama Tc⁹⁹)
 - Estudio de localización que muestra múltiples glándulas anormales o mala correlación entre la sugerencia de localización y los hallazgos intraoperatorios, obligando a ampliar la resección de uni a bilateral.
 - Antecedentes familiares de HPTP ó NEM.
 - Patología tiroidea concomitante que amerite disección amplia.

Disección cervical unilateral enfocada

- Mínimamente invasivo.
- Cuando se asocia a identificación radioguiada de las glándulas se le conoce como “MIRP” (Paratiroidectomía Radioguiada Mínimamente Invasiva).

Métodos de confirmación de tejido paratiroideo hiperfuncionante

- Medición radioguiada de Tc⁹⁹ intraoperatorio: Inyección 1-2 horas previas a la cirugía y posterior medición mediante sondas de detección gamma.
 - Actividad >20% indica presencia de adenoma.
- Biopsia incisional o escisional con posterior reimplantación en caso de paratiroides sana.
- Medición intraoperatoria de PTH venosa (vida media de 3 a 5 minutos): Antes de la incisión, antes de la extracción y 10-15 minutos post resección.
 - Criterios de Miami: Descenso de PTH >50% a los 10 min. Si persiste alta, implica resección insuficiente.

Técnica quirúrgica

- El abordaje inicial será similar a una tiroidectomía.
- Al llegar a la tiroides se ligarán las venas tiroideas medias para permitir la retracción anteromedial del lóbulo tiroideo, exponiendo la cara posterior.
- Identificar la arteria tiroidea inferior y el nervio laríngeo recurrente, encontrándose las paratiroides superiores dorsales y superiores a la unión de estas dos estructuras y las inferiores ventrales e inferiores al nervio laríngeo recurrente.
- Glándulas hiperplásicas generalmente son más oscuras, firmes, vascularizadas y > 7 mm.
- De no identificar paratiroides inferiores, buscar en el ligamento tirotímico y en el timo.
- Si no se encuentran, se recomienda volver a hacer estudio de localización con cirugía diferida, antes de ampliar con esternotomía para la búsqueda en el mediastino.
- En caso de ser adenomas múltiples ó hiperplasia de las cuatro glándulas, algunos proponen

paratiroidectomía subtotal (3,5 glándulas) o total con autotrasplante del tejido fragmentado dentro del músculo esternocleidomastoideo o el antebrazo.

Complicaciones:

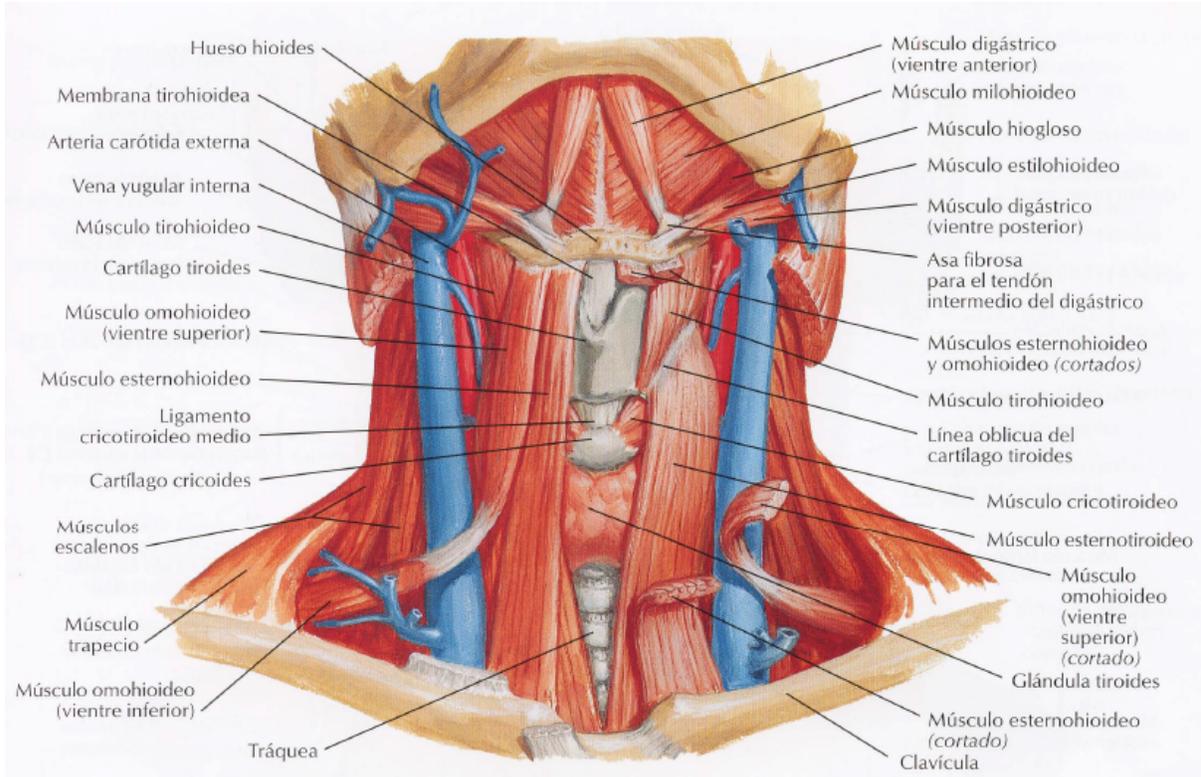
- Son raras <1 - 5% y pueden ser transitorias o permanentes (>6 meses).
- Disfonía: Por manipulación o lesión del nervio laríngeo recurrente.
- Hipoparatiroidismo: Mas frecuentemente a mayor tejido paratiroideo resecaado o en caso de fallas en el autotrasplante.
- Hipocalcemia: Suplementación de calcio y vitamina D vía oral ó endovenoso en casos severos o sintomáticos (parestias, calambres, signos de Chvostek y Trousseau). Por lo general se normaliza después de una semana.
- Síndrome del Hueso Hambriento: Se caracteriza por hipocalcemia prolongada, asociada a hipofosfemia e hipomagnesemia, debido a un aumento de su captación a nivel óseo por desbalance entre su formación y resorción ósea. Se ve también aumento de las fosfatasas alcalinas. Esto generalmente en pacientes con enfermedad ósea previa (osteítis fibrosa) o HPT secundario. La clínica es propia de la hipocalcemia y el tratamiento es con Calcio y a veces Calcitriol o Calcimiméticos.

Seguimiento y controles

- Se logra normocalcemia a las 24-48 hrs post cirugía.
- En caso de hipercalcemias severas pre operatorias ó HPT de larga data, pueden requerir administración de Calcio y Vitamina D frente a hipocalcemia secundario al síndrome de “hueso hambriento”.
- Se controla la calcemia a las 2 semanas, 6 meses y luego de forma anual.
- Cirugía tiene una eficacia >90-95%.
 - Persistencia: Hipercalcemia luego de la paratiroidectomía.
 - Recurrencia: Presentar HPT luego de 6 meses de normocalcemia.
 - La etiología mas frecuente de persistencia o recurrencia es la presencia de paratiroides ectópicas, adenoma subdiagnosticado no resecaado y resección incompleta.
 - La recurrencia es rara (<1%) y se da principalmente en pacientes con enfermedad familiar NEM, y es mayor a medida que pasan los años post cirugía.
- En caso de recidiva:
 - Reconfirmar el diagnóstico: Descartar otras causas de hipercalcemia (Neoplasias, Hipercalcemia hipercalcémica familiar).
 - Obtener detalles de cirugía realizada.
 - Estudio de localización no invasivo en búsqueda de resección incompleta, enfermedad multiglandular no detectada en la cirugía, paratiroides accesorias (cervicales, o mediastínicas generalmente) o cáncer recidivado. En caso de ser positivo, reoperar.
 - En caso de estudio no invasivo negativo, realizar estudio de localización invasivo en algún centro especializado.



3.1 ANATOMÍA APLICADA CERVICAL



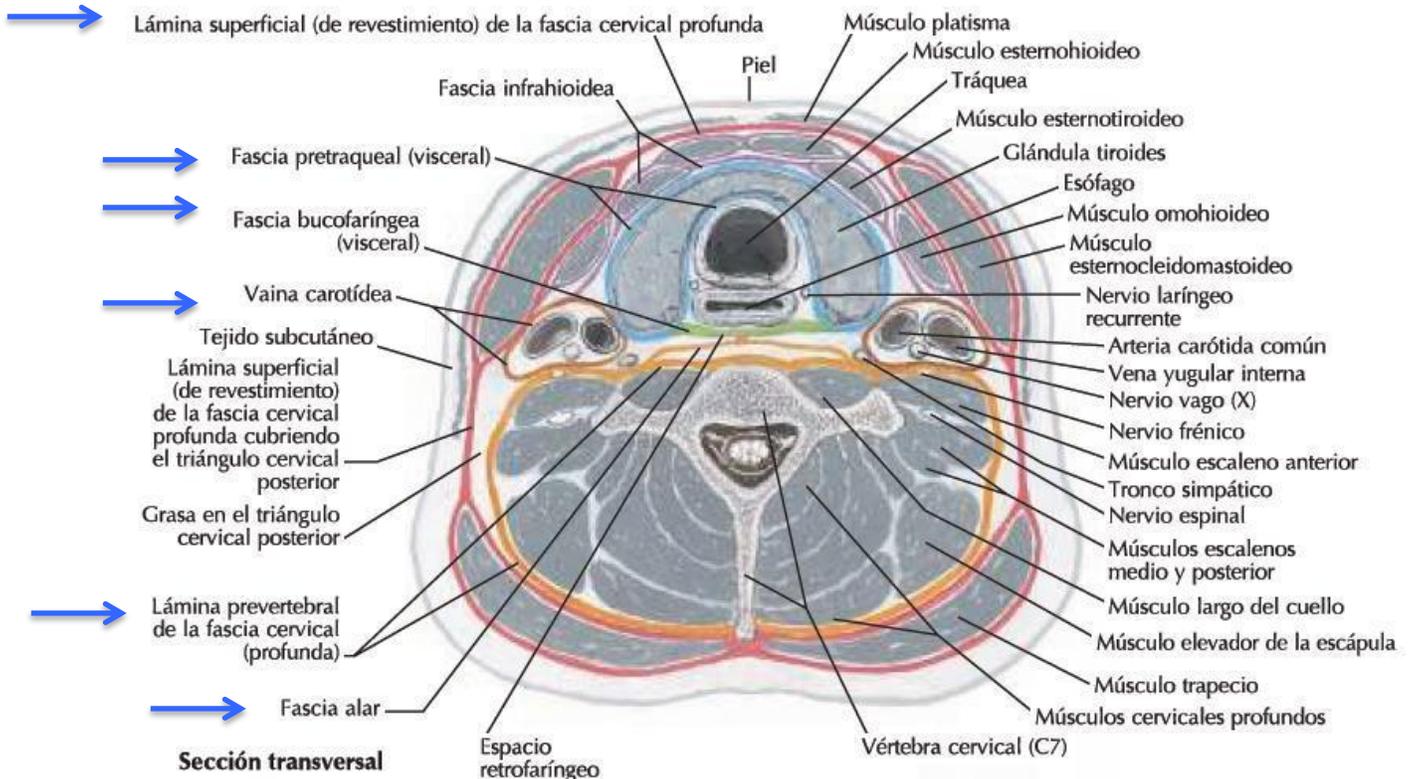
El cuello es la zona de transición entre la base del cráneo y las clavículas.

Huesos: 7 vértebras cervicales, hueso hioides (a nivel de C3), manubrio del esternón y clavículas.

Fascias del cuello:

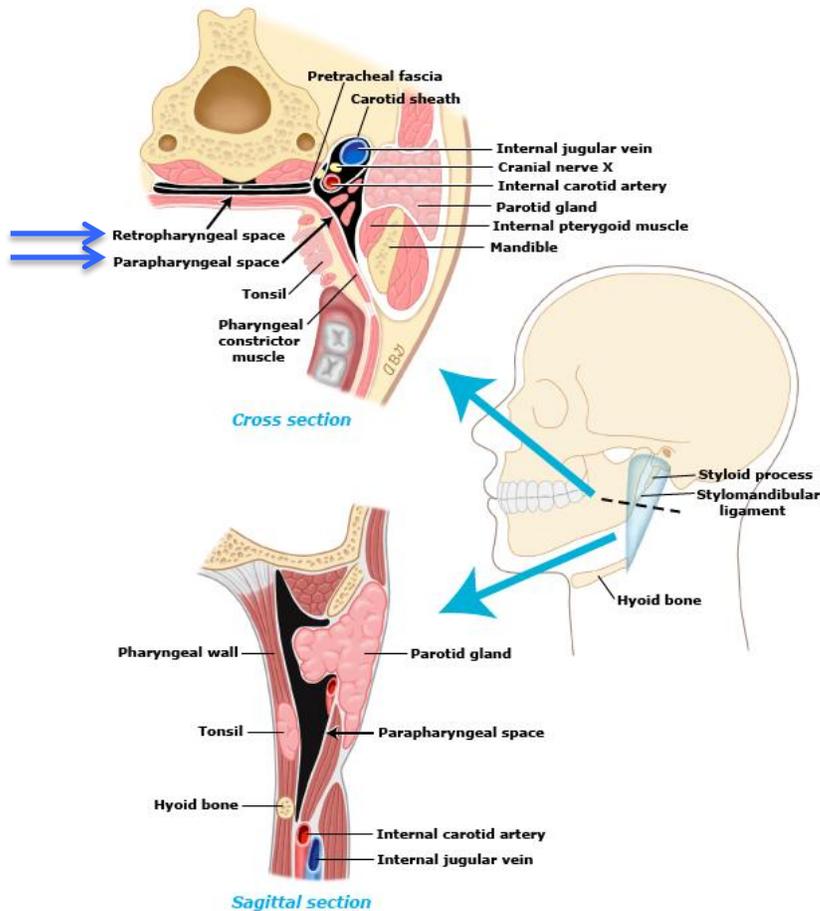
- **Fascia superficial:** tejido subcutáneo
- **Fascia cervical profunda:** consta de 3 láminas
 - **Superficial o de revestimiento:** bajo el tejido subcutáneo. Se separa en una hoja superficial y otra profunda para rodear los músculos esternocleidomastoideo (ECM) y trapecio; la glándula submandibular y la parótida. Se inserta en el manubrio esternal.
 - **Pretraqueal:** desde el hioides hasta fusionarse con el pericardio fibroso. Rodea a los músculos infrahioideos y la glándula tiroides, tráquea y esófago. Se continúa posterior y superiormente con la fascia bucofaringea.
 - **Prevertebral:** rodea a la columna vertebral y sus músculos asociados (largo del cuello, largo de la cabeza, escalenos y músculos profundos del cuello). Hacia lateral se extiende como la vaina de los vasos axilares y plexo braquial.

- Se condensan formando la vaina carotídea: contiene las carótidas común e interna, VII, N. X, algunos linfonodos profundos, n. del seno carotídeo, plexos simpáticos periarteriales carotídeos.
- Fascia alar: se inserta a lo largo de la línea media de la fascia bucofaringea, se extiende lateralmente hasta la vaina carotídea.



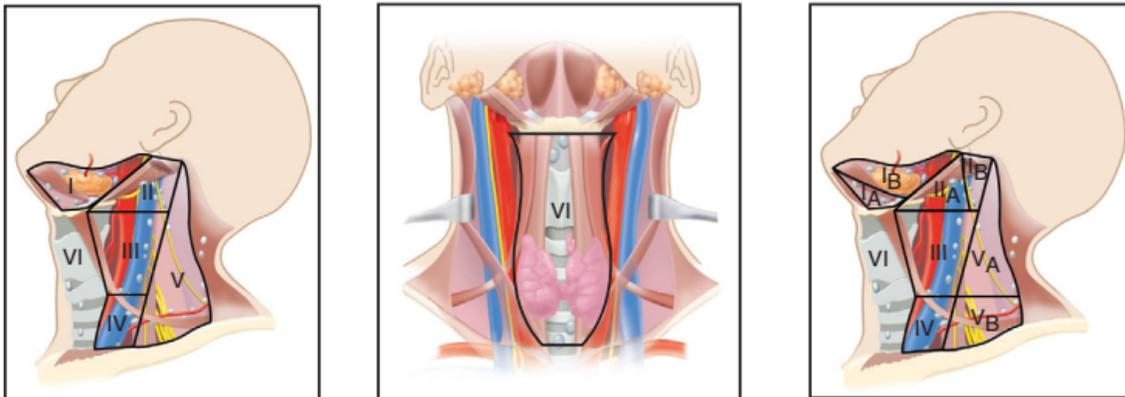
Las fascias determinan espacios relevantes para propagación de infecciones:

- Espacio submandibular: entre la mucosa del piso de la boca y la capa superficial de la fascia profunda. Se divide por el músculo milohioideo en: el espacio sublingual (contiene la glándula sublingual, n. hipogloso, y parte de la glándula submandibular); y el espacio submaxilar (contiene g. submandibular y linfonodos). Se comunican por posterior.
 - Espacio comprometido en la angina de Ludwig.
 - Infecciones de este espacio determinan edema lingual y obstrucción de la vía aérea. Se pueden propagar al espacio retrofaringeo por el m. estilgloso.



- Espacio parafaríngeo: entre la base del cráneo y el hueso hioides, profundo al m. constrictor de la faringe; se continua con la fascia pretraqueal hacia medial y la fascia superficial hacia lateral (g. parótida). Se divide por el proceso estiloides, los músculos que se insertan en él, el ligamento estilomandibular y la inserción de estos en el h. hioides, en un compartimiento anterior (linfonodos y músculos) y uno posterior (NC IX, X, XI y XII, la vaina carotídea y el tronco simpático cervical). La vaina carotídea perfora su vértice inferior para entrar al mediastino.
- Espacio retrofaríngeo: está entre la porción visceral de la fascia cervical media alrededor de los músculos constrictores faríngeos y la porción alar de la capa profunda de la fascia cervical profunda. Contiene los ganglios linfáticos retrofaríngeos.
- Espacio de Danger: está inmediatamente posterior al espacio retrofaríngeo y anterior al espacio prevertebral, entre la porción alar y prevertebral de la fascia cervical profunda.
 - Propagación directa de infecciones desde el cuello al mediastino.
- Espacio prevertebral: se localiza anterior a los cuerpos vertebrales y posterior a la parte prevertebral de la fascia cervical profunda. Se extiende desde la base craneal al cóccix.

Grupos ganglionares:



- **Nivel I:**
 - IA (submentoniano): entre los vientres anteriores del m. digástrico y el hueso hioides.
 - IB (submandibular): entre los vientres anterior y posterior del m. digástrico y el borde inferior de la mandíbula. Se incluyen los linfonodos adyacentes a la glándula submandibular y a la a. facial.
- **Nivel II:** Grupo superior de la cadena yugular. Se extiende desde la base de cráneo hasta la bifurcación de la a. carótida común o hasta el hueso hioides; hacia posterior el límite es el borde posterior del m. esternocleidomastoideo y hacia anterior el límite lateral del m. esternohioideo.
 - Grupo IIA: anteriores al n. accesorio (XI)
 - Grupo IIB: posteriores al n. accesorio
- **Nivel III:** Desde el hueso hioides hasta el borde inferior del cartílago cricoides (se reconoce también como límite el m. omohioideo). Anterior: límite lateral del m. esternohioideo; posterior: borde posterior m. esternocleidomastoideo.
- **Nivel IV:** Desde el borde inferior del cartílago cricoides hasta la clavícula. Anterior: límite lateral del m. esternohioideo; posterior: borde posterior m. esternocleidomastoideo
- **Nivel V:** triángulo posterior. Límites: clavícula, borde posterior del m. esternocleidomastoideo, borde anterior del trapecio.
 - VA: desde el borde inferior del cartílago cricoides hacia cefálico.
 - VB: desde el borde inferior del cartílago cricoides hacia caudal.
- **Nivel VI:** desde el hueso hioides hasta la escotadura esternal y entre ambas vainas carotídeas. Incluye linfonodos prelaríngeos, pretraqueales, delfiano, paratraqueales y traqueoesofágicos.
- **Nivel VII:** grupo mediastínico superior. Desde la escotadura esternal hasta la arteria innominada. Incluye linfonodos del mediastino anterosuperior y traqueoesofágicos.

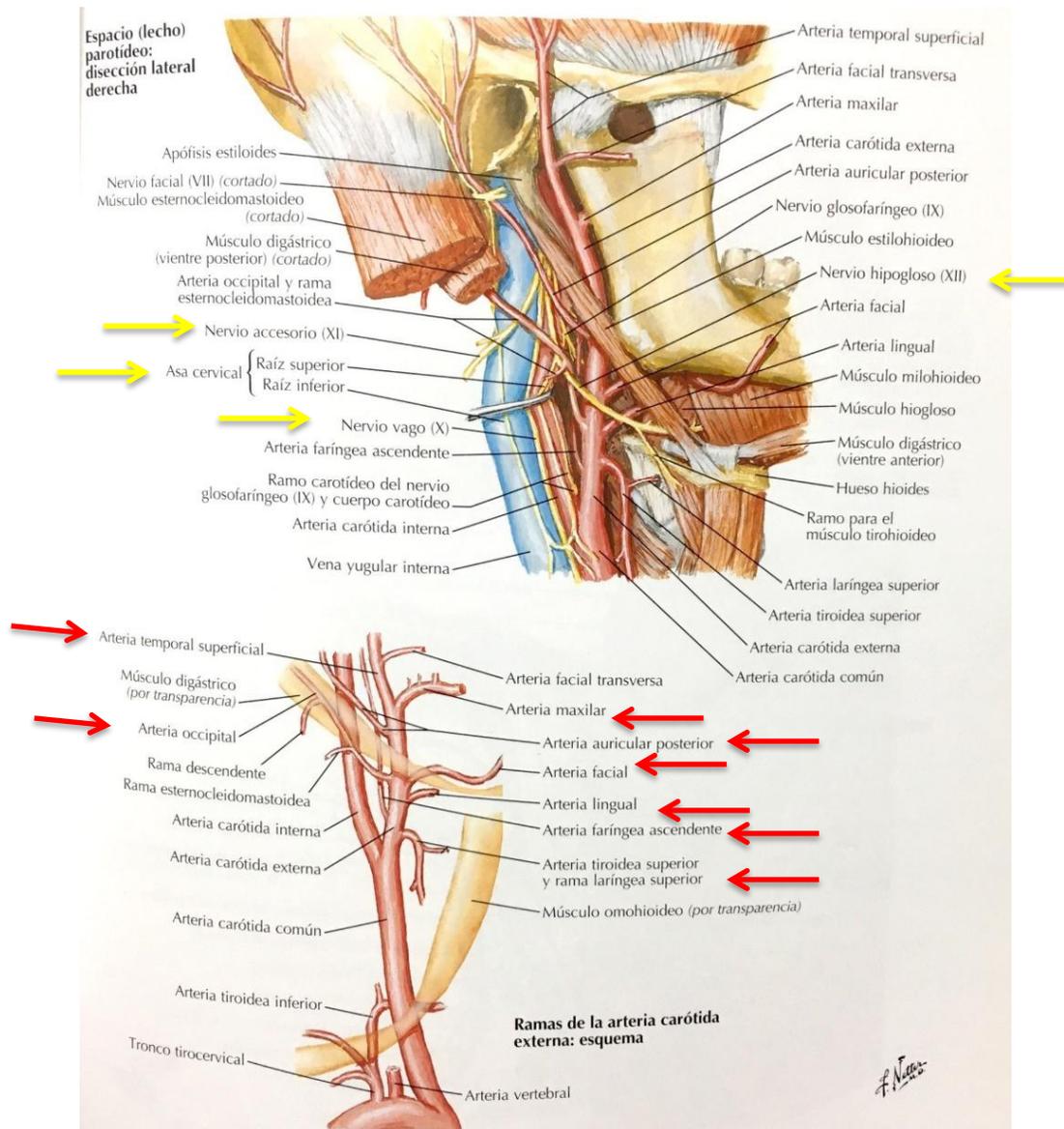
Pares craneanos y otros nervios de importancia en el cuello:

- **N. Lingual (V3):** rama que inerva 2/3 anteriores de la lengua para sensación táctil, temperatura y presión. Junto a él corren fibras del n. de la cuerda del tímpano, para el gusto. Recorre la mandíbula por medial (lado lingual), bajo la lengua y bajo la glándula submandibular, para la cual da ramas secretoras.

- Al cortar los vasos faciales, se puede retraer la glándula submandibular y exponer el músculo milohioideo. Retrayendo este último, se expone el n. lingual. Importante en las disecciones ganglionares del grupo I.
- **Rama marginal de la mandíbula (VII):** Inerva los músculos depresores del ángulo de la boca. Se encuentra en estrecha relación con el borde inferior de la mandíbula y la glándula submandibular (al igual que el n. hipogloso y el n. lingual), bajo el platisma. El reparo anatómico más importante para encontrarlo y preservarlo es la arteria facial en el borde mandibular; el nervio puede estar sobre o bajo ella y presentarse como más de una rama.
 - Para evitar su lesión, la incisión debe estar al menos 2 cm bajo el borde mandibular. Importante en las disecciones ganglionares del grupo I.
- **N. vago (X):** Va de cefálico a caudal, dentro de la vaina carotídea.
 - **N. laríngeo recurrente (NLR):** inerva los músculos intrínsecos de la laringe (movimiento cuerdas vocales). El izquierdo se separa del n. vago a nivel del cayado aórtico, y el derecho a nivel de la arteria subclavia, dando la vuelta alrededor de su respectiva arteria. Luego suben por el mediastino anterior y entran al cuello paralelo a la tráquea. Normalmente, la arteria tiroidea inferior corre sobre el NLR.
 - Se debe buscar y reconocer durante las tiroidectomías, para evitar su lesión con la consecuente parálisis de cuerda vocal.
 - **N. laríngeo superior:** inerva el m. Cricotiroideo y su contracción tensa las cuerdas vocales. Transcurre paralelo a la arteria tiroidea superior y perfora la membrana cricotiroidea.
 - Su lesión causa hipofonía transitoria.
- **N. espinal accesorio (XI):** tiene una porción craneana y una espinal (C1 a C5/C6). Al salir del cráneo, baja junto a la carótida interna hasta el ECM, el cual inerva y luego cruza para dividir el triángulo posterior e inervar al músculo trapecio.
 - Su lesión en la porción superior del cuello puede que preserve las fibras espinales, permitiendo la rehabilitación.
- **N. hipogloso (XII):** Inerva los músculos de la lengua. En su recorrido por el cuello lleva fibras de C1 y C2, pasa bajo el ángulo de la mandíbula, cruza horizontalmente bajo la VVI y sobre la carótida común, donde da un asa descendente dependiente de C1 y C2 (asa descendente del hipogloso, o asa cervical, que inerva los músculos pretiroideos). Entra a través del piso de la boca, en relación al borde inferior del músculo digástrico, adyacente al tendón.
- **N. auricular mayor:** Ramo de C2 y C3, rodea el m. ECM y asciende casi verticalmente, posterior a la v. yugular externa, hacia el pabellón auricular.
- **Plexo braquial:** inervación sensitiva y motora de las extremidades superiores. Se forma por ramas de C5 a T1. A nivel del cuello, emergen entre los escalenos anterior y medio, y se dirige de forma descendente y lateral hacia fosa axilar.

Arterias del cuello:

Contenido del cuello:



- **Arteria Carótida Externa: Ramas:**
 - Arteria tiroidea superior. (anterior)
 - Arteria faríngea ascendente. (posterior)
 - Arteria lingual. (anterior)
 - Arteria facial. (anterior)
 - Arteria occipital. (posterior)
 - Arteria auricular posterior. (posterior)
 - Terminales
 - Arteria temporal superficial
 - Arteria maxilar.

- **Glándula tiroides:** bilobulada, situada por delante y a los lados del cartílago tiroides, con un istmo que está anterior y a la altura, o inferior al cartílago cricoides. Irrigación: a. tiroideas superior e inferior. A veces hay una a. tiroidea IMA que irriga el istmo. Drenaje venoso a través de la v. tiroidea superior, media e inferior, hacia la VVI.
- **Glándulas paratiroides:**
 - Superiores: situadas al lado de la tiroides a nivel donde el NLR entra en músculo cricotiroideo.
 - Inferiores: anteriores al NLR e inferior al cruce del nervio con la arteria tiroidea inferior.
- [Tráquea](#)
- Esófago



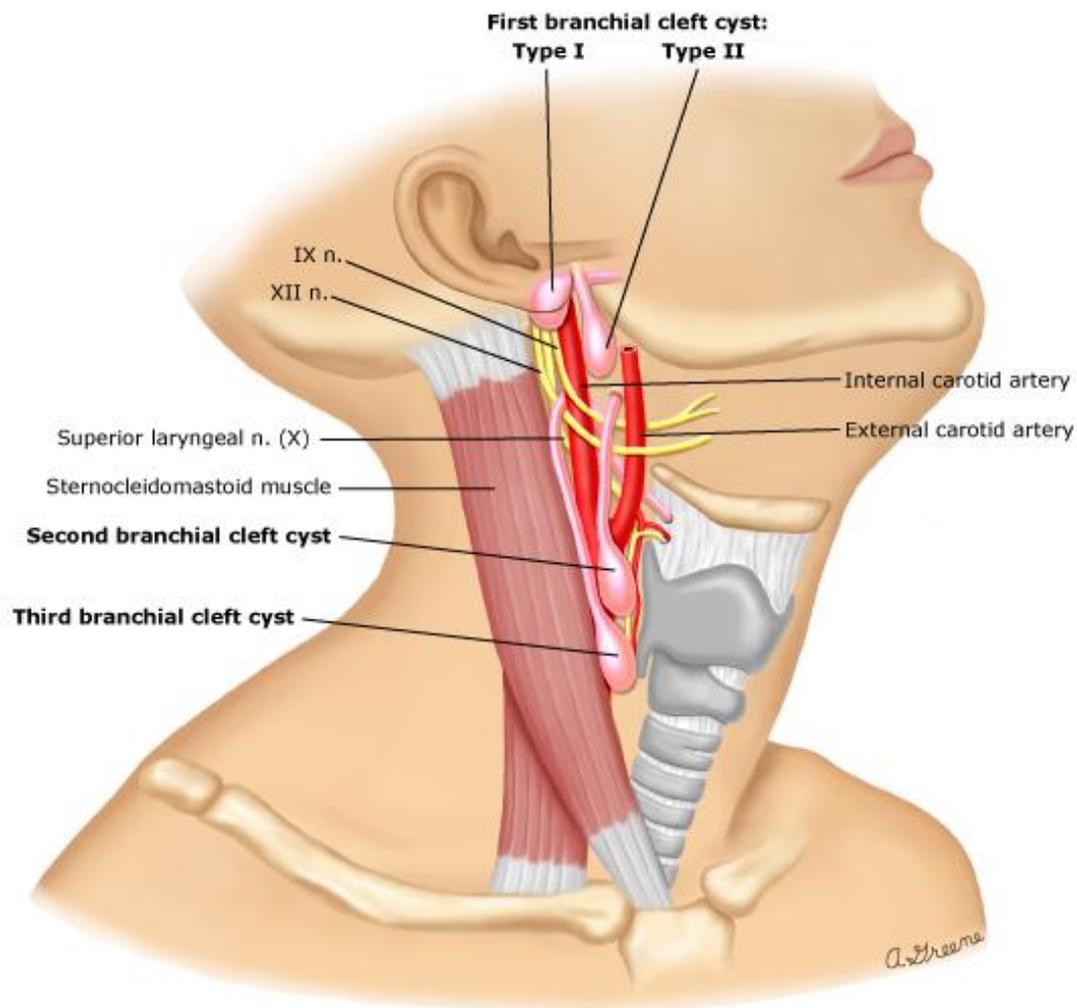
3.2 ESTUDIO DE MASA CERVICAL

Las masas cervicales pueden clasificarse según su origen:

- Congénitas
- Inflamatorias
- Neoplásicas

Y la probabilidad de la causa varía según el rango etario:

- < 40 años: inflamatorio > congénito > neoplásico
- > 40 años: neoplásico > inflamatorio > congénito



MASA CERVICAL CONGÉNITA: Generalmente están presentes al nacimiento, pero pueden presentarse a cualquier edad.

Quiste branquial: 20% masas cervicales en niños. Generalmente se presentan en la niñez tardía o adultez temprana, cuando se infectan. Pueden complicarse con infecciones recurrentes y fístulas cutáneas. El tratamiento consiste en tratar la infección primero (en caso de que exista para evitar lesión de estructuras) y la posterior resección quirúrgica.

- Quiste del primer arco branquial: < 1%. Se ubican en la cara, cerca del pabellón auricular.
 - Tipo I: duplicación del canal auditivo externo. Pasan a través de la g. parótida, cerca del nervio facial.
 - Tipo II: son más frecuentes y se presentan bajo el ángulo de la mandíbula. Pasan a través de la g. parótida, medial o lateral al n. facial y terminan en el canal auditivo externo o en la unión hueso-cartílago de este.
- Quiste del segundo arco branquial: tipo más frecuente. Se ubican bajo el ángulo de la mandíbula, anterior al ECM. Tiene un tracto que viaja entre las estructuras profundas del cuello y desemboca en la fosa amigdalina. El diagnóstico diferencial con metástasis ganglionar de carcinoma escamoso de orofaringe puede ser difícil.
- Quiste del tercer arco branquial: anteriores al ECM, pero caudales a los del 2° arco branquial. Su tracto termina en la faringe, membrana tiroidea o seno piriforme.
- Quiste del conducto tirogloso: masa cervical de la línea media. Sintomáticos cuando se infectan, generalmente en contexto de una infección respiratoria alta. Hasta el 40% se diagnostica en mayores de 20 años. El tratamiento es quirúrgico (cirugía de Sistrunk) y se debe enviar a biopsia por el riesgo de carcinoma tiroideo (1-2%).

Anomalías vasculares:

- Tumores vasculares: neoplasias endoteliales. Ej. Hemangioma (el más frecuente).
- Malformaciones vasculares: más frecuentemente linfáticas.

Ránula: mucocele causado por la obstrucción de la glándula sublingual. La extravasación de mucus forma un pseudoquiste. Generalmente se ubican submentonianas. El tratamiento es quirúrgico con resección del pseudoquiste y la glándula sublingual.

Teratoma: tumor que contiene las 3 capas germinales. Tratamiento quirúrgico.

Quiste dermoide: se originan por atrapamiento de epitelio en tejidos profundos, durante el desarrollo o post trauma. Se ubican en la línea media, submentonianos, no dolorosos y móviles. El tratamiento es resección quirúrgica.

Quiste tímico: generalmente se ubica en la línea media. Tratamiento: resección quirúrgica.

MASA CERVICAL INFLAMATORIA: Adenopatías. Causas:

- Infecciones virales: la más frecuente. Infecciones respiratorias alta: generalmente las adenopatías desaparecen dentro de 2 semanas posterior a la resolución de los síntomas. Sd. Mononucleósico: las adenopatías desaparecen dentro de 4 – 6 semanas.
- Infecciones bacterianas: faringitis/amigdalitis, piel. Otras específicas: tularemia (*Francisella tularensis*), brucelosis, enfermedad por arañazo de gato (*barthoneilla henselae*), actinomicosis (asociado a procedimientos dentales), TBC, VIH.
- Parásitos: toxoplasmosis
- Enfermedades inflamatorias: sarcoidosis, enfermedad de Castleman, enfermedad de Rosai-Dorfman, enfermedad de Kawasaki.

MASA CERVICAL NEOPLÁSICA:

- Metástasis de carcinoma en cabeza y cuello: tracto aerodigestivo y piel (melanoma y espinocelular). Generalmente carcinoma escamoso.
- Tumor de tiroides
- Tumores de glándulas salivales:
 - 80% son parotídeos, 80% son benignos: más frecuente el adenoma pleomórfico.
 - Mayor incidencia de tumores malignos a menor tamaño de glándula salival.
- Paragangliomas:
 - Los paragangliomas son tumores benignos, altamente vascularizados, cuyas células se originan en la cresta neural embrionaria. Se ubican a lo largo de arterias y pares craneales de los arcos branquiales, siendo infrecuentes en la región cérvico-facial.
 - El 90% de los paragangliomas (tumores originados en tejido paraganglionar) se ubica en la glándula suprarrenal (feocromocitoma). El 85% de los paragangliomas extrasuprarrenales se localiza en el abdomen, 12% en el tórax y, sólo un 3%, en cabeza y cuello. En esta última región anatómica, los paragangliomas más comunes son los de cuerpo carotídeo, seguidos por los yugulotimpánicos y vagales
 - Son pulsátiles y pueden presentar soplos.
 - Se considera que los paragangliomas corresponden al 0,012% de todos los tumores del organismo, y representan 1 de cada 30.000 tumores de cabeza y cuello.
 - La histopatología de los paragangliomas, independiente de su ubicación anatómica, es similar a la del feocromocitoma suprarrenal. Predominan las células tipo I o células paragangliónicas. Derivan del neuroectodermo, y poseen gránulos secretores con catecolaminas y neuropéptidos. Las células tipo II o sustentaculares rodean a las células tumorales, y su morfología es similar a la de las células de Schwann.
 - En el caso de paragangliomas carotídeos más avanzados, puede haber signos de compromiso de los pares craneales IX, X, XI y XII, así como de la cadena simpática cervical.
 - El manejo quirúrgico de los paragangliomas es complejo, requiriendo una cuidadosa planificación quirúrgica en base a estudios imagenológicos, así como un equipo entrenado en cirugía de cuello y base de cráneo.

- La hipervascularización de los tumores del cuerpo carotídeo se aprecia con mayor claridad al inyectar rápidamente el medio de contraste endovenoso (angiografía TC).
- En tumores de cuerpo carotídeo, la angiografía muestra una característica separación de la bifurcación carotídea («deformidad en cáliz»), con un desplazamiento hacia anterior de la arteria carótida externa.
- La embolización preoperatoria de paragangliomas es una técnica que permite disminuir la pérdida sanguínea intraoperatoria, reducir el tiempo quirúrgico y el riesgo operatorio. Su mayor beneficio se aprecia en tumores de gran volumen: tumores del cuerpo carotídeo de un diámetro superior a los 3 cm.
- A pesar de la ayuda que proporciona la embolización de estos tumores al cirujano, no se pueden desconocer las complicaciones potenciales del procedimiento: accidente vascular encefálico isquémico por reflujo del material de embolización a la arteria carótida interna y neuropatías craneales.
- La resección quirúrgica de los tumores de cuerpo carotídeo presenta más dificultades en las etapas más avanzadas (Shamblin III), siendo en algunos casos necesario ligar la arteria carótida externa para facilitar la disección.
- Las complicaciones derivadas de la cirugía de los paragangliomas están determinadas por su rica irrigación y su estrecha relación a estructuras neurovasculares.

Tabla 1. Clasificación según etapas de tumores del cuerpo carotídeo (Shamblin)

Tipo	Descripción
I	Tumor localizado, fácilmente resecable
II	Tumor adherente, rodea parcialmente vasos carotídeos
III	Tumor que rodea completamente las carótidas

- Schwannomas:
 - Proliferación de las células de Schwann.
 - Con mayor frecuencia en el nervio vago o en la cadena simpática cervical superior.
 - Resección quirúrgica expectante salvo aparición de déficit neurológico para evitar trastorno neurológico secundario a la cirugía.
- Linfomas: presentan síntomas B.
 - Frecuente en enfermedad de Hodgkin, presentan compromiso ganglionar con progresión más ordenada, tumor primario generalmente cervical o mediastínico.
 - Distinto a no Hodgkin que suele iniciar intraabdominal o retroperitoneal.
 - Sospechar con síndrome consuntivo (“síntomas B”).
 - Diagnóstico con biopsia ganglionar escisional.
 - Para el tratamiento no se resecan masas, tienen muy buena respuesta a Quimioterapia.
- Lipomas y quistes benignos de piel

- Tumor de partes blandas más frecuente.
- Resección si es sintomático o muy grande.
- Rbdomiosarcoma
 - Tumor sólido maligno cervical más frecuente en la niñez (10%).
 - De tejido muscular estriado.

Enfrentamiento:

KAS = Key Action Statement

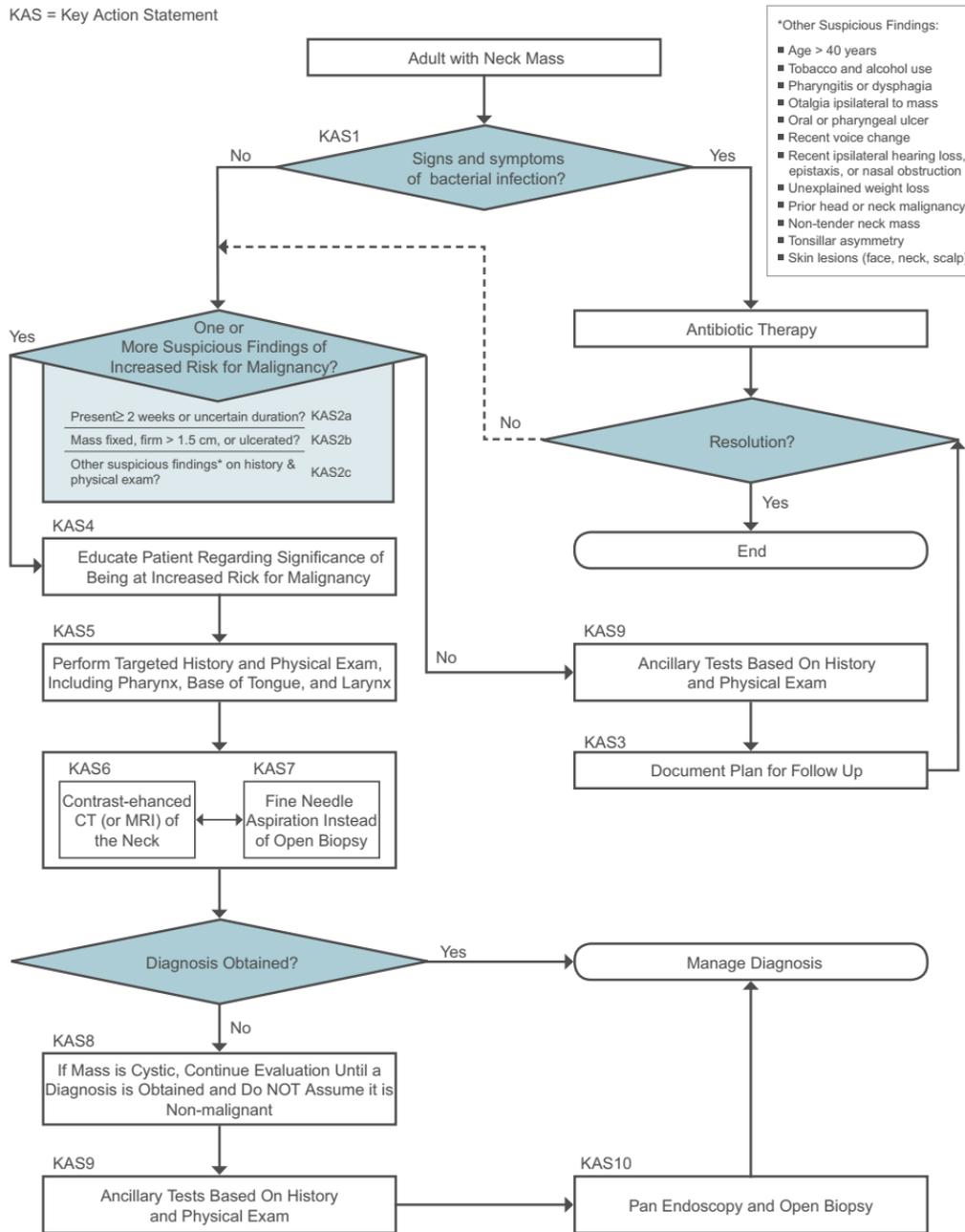


Figure 1. Algorithm depicting the relationship among the key action statements (KASs). CT, computed tomography; MRI, magnetic resonance imaging.

1.- Excluir causa infecciosa: masa que crece en días o semanas.

- Historia clínica: infecciones respiratorias, dentales, trauma, viajes, exposición a animales (gatos, ganado).
- Examen físico: eritema y calor local de la piel, masa sensible, fiebre, taquicardia u otros síntomas de infección.

- Tratamiento antibiótico de amplio espectro si se sospecha infección bacteriana: Amoxicilina/ácido clavulánico y reevaluar en 2 semanas.
- Sospecha de: Brucelosis, toxoplasmosis, tularemia, enfermedad por arañazo de gato, TBC, VIH → estudio y tratamiento específico.

2.- Sospecha causa neoplásica:

- Toda masa cervical de >4 semanas es cáncer hasta que se demuestre lo contrario
- Masa tiroidea: estudio con ecografía + PAAF
- Sospecha de linfoma: biopsia ganglionar excisional
- Sospecha de carcinoma escamoso: TAC con contraste + estudio específico según primario
- Metástasis de primario desconocido: 1,5 – 9% de todos los cánceres de cabeza y cuello; 94% se presenta como una masa cervical. En 10% no se logra identificar el primario tras un estudio completo. Hacer TAC de cabeza, cuello, tórax, abdomen y pelvis (14% presenta otras metástasis).
- Las metástasis a los linfonodos en cabeza y cuello ocurren en una secuencia predecible, por lo que al encontrar una, se puede deducir dónde buscar el primario:
 - Cáncer de cavidad oral: triangulo supraomohioideo.
 - Tumores de hipofaringe y laringe: a grupos ganglionares II, III y IV.
 - Tiroides: grupos VI → IV → III → II
 - Glándulas parótidas: grupos II y III
 - Glándulas submandibular y sublingual: grupos I, II y III
 - Tumores cutáneos: Una línea entre ambos pabellones auriculares en el plano coronal separa el trayecto metastásico a LN en la cabeza.
 - Tumores anteriores a esta línea en general hacen metástasis a LN preauriculares, periparotídeos y cervicales anteriores (niveles I a IV).
 - Tumores posteriores a esta línea hacen metástasis a LN suboccipitales y postauriculares, al triángulo posterior del cuello y a la cadena yugular profunda (niveles II a V).
 - Adenopatías supraclaviculares: órganos intraabdominales, pulmón y mama.



3.3 DISECCIONES CERVICALES

1. DISECCIÓN CERVICAL RADICAL

Linfadenectomía en bloque estándar. Linfadenectomía de los grupos ganglionares del I al V, junto a Nervio Espinal, Vena yugular interna y Músculo Esternocleidomastoideo. Está indicado cuando hay extenso compromiso cervical metastásico o cuando hay ganglios linfáticos sospechosos con compromiso extracapsular hacia NE, ECM y/o VYI.

2. DISECCIÓN CERVICAL RADICAL MODIFICADA

Linfadenectomía en bloque, pero conservando estructuras no linfáticas (ECM, VYI, NE). Se realiza linfadenectomía de los grupos ganglionares I al V, conservando el NE, y/o VYI, y/o ECM.

- **Tipo I:** Respeta el Nervio Espinal.
- **Tipo II:** Conserva el Nervio Espinal y Vena Yugular Interna.
- **Tipo III (Vaciamiento funcional):** Preserva el Nervio Espinal, Vena Yugular Interna y músculo Esternocleidomastoideo.

3. DISECCIÓN CERVICAL RADICAL AMPLIADA

Linfadenectomía en bloque complementada con la extirpación de linfonodos adicionales u otras estructuras.

4. DISECCIÓN CERVICAL SELECTIVA

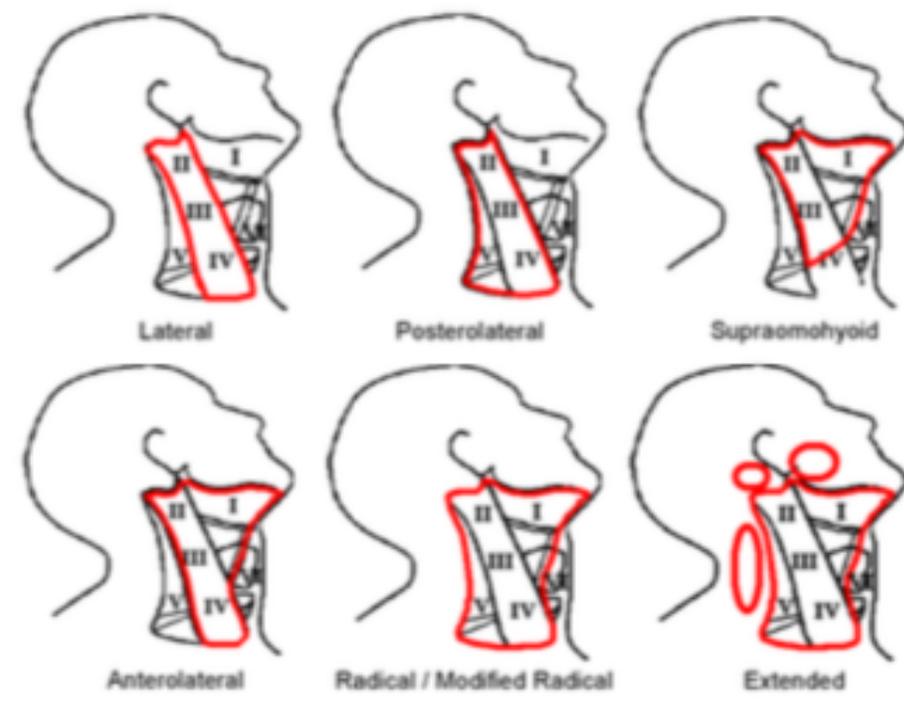
Linfadenectomía con preservación de estructuras nobles. La técnica quirúrgica se desarrolla en un determinado territorio de drenaje según la localización del tumor, con la intención de reducir la morbilidad. Necesita radioterapia postoperatoria cuando es un cuello positivo para metástasis.

- Dissección Supraomohioideo:** Linfadenectomía de grupos I, II y III. Recomendado en carcinoma de cavidad oral con cuello N0, cuando hay necesidad de vaciamiento bilateral o en el caso de realizar una parotidectomía.
- Dissección lateral:** Linfadenectomía de los grupos II, III y IV. Sugerido en carcinomas de orofaringe, hipofaringe, región supraglótica y laringe con cuellos N0.
- Dissección póstero-lateral:** Linfadenectomía de grupos II, III, IV y V, complementado con ganglios linfáticos suboccipitales y retroauriculares. Indicado en cáncer de piel con cuello N0, o sarcomas de cabeza o cuello.
- Dissección anterior:** Linfadenectomía del grupo VI. Recomendado en carcinoma de tiroides y paratiroides, carcinoma subglótico y carcinoma esófago-cervical.

Al comparar los vaciamientos selectivos, modificados o radicales en cuanto a sobrevida no hay diferencias significativas cuando los cuellos son positivos para metástasis, debiendo recibir radioterapia postoperatoria.

5. DISECCIÓN CERVICAL FUNCIONAL

Se basa en la existencia de compartimentos fasciales en el cuello. El tejido linfático se encuentra en inmediata vecindad a las estructuras nobles del cuello, pero separadas de éstas por una barrera fascial. Está aconsejado en cirugías bilaterales o en cualquier cuello N0. La recurrencia a 5 años en cuellos N0 es de un 5,2% con un riesgo de metástasis en cuellos negativos a la inspección de un 30%, similar a los otros tipos de vaciamientos.



Técnica quirúrgica

Se debe considerar en la planificación de la cirugía. Hay que tomar en cuenta algunos aspectos, como el que permita una correcta vascularización de los colgajos, respete los tejidos a extirpar, otorgue un campo amplio, sea estética, permita la realización de una traqueostomía en caso de urgencia, y dependerá del tipo de vaciamiento, según sea o no bilateral.

Hay distintos tipos de incisiones. Las más comunes para la cirugía cervical unilateral son: Roux-Berger, **André**, **McFee**, Conley, Latyshevsky, Feind, **Ariyan (palo de Hockey)** o Molinari. En cambio, para la cirugía bilateral, las más usadas son: Tipo delantal (Apron flap), McFee bilateral, o tipo supraomohioideo bilateral.



Roux-Berger



André



Apron Flap (delantal)



Latyshevsky



Feind



McFee



Conley



McFee bilateral



Ariyan
(palo de hockey)



Molinari



3.4 TRAUMA CERVICAL

Entidad clínica, habitualmente de urgencia, que involucra lesiones traumáticas y sus eventuales secuelas, que se asientan en la región cervical frecuentemente asociada a territorios anatómicos anexos. Entidad poco prevalente en servicios de urgencias, deben tenerse en cuenta dos determinantes fundamentales: el conocimiento de la anatomía regional y el mecanismo del trauma.

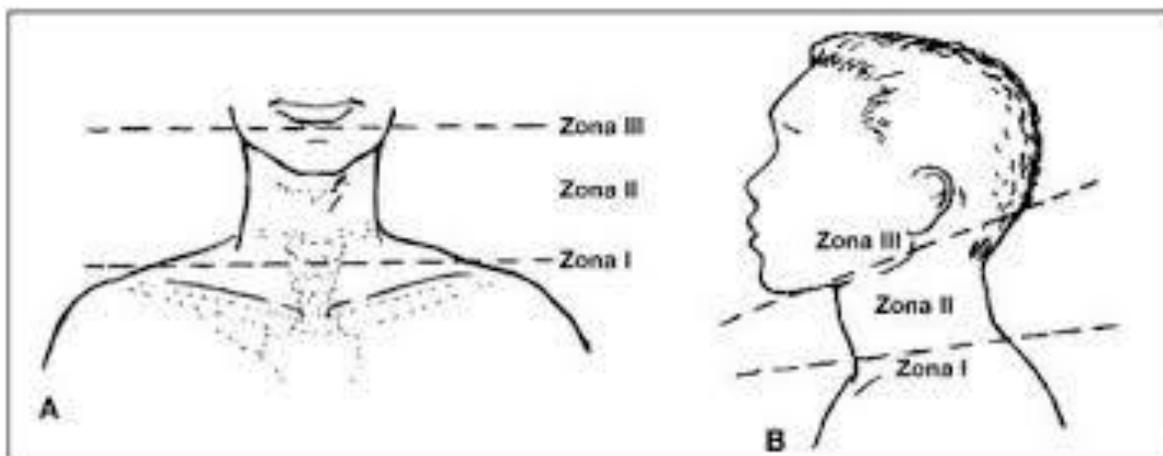
Anatomía

Estar familiarizado con su anatomía es el primer paso para orientar el diagnóstico y el tratamiento del trauma sobre la región cervical.

La primera estructura que se encuentra debajo de la piel es la fascia superficial que envuelve el músculo platisma. La fascia cervical profunda, que se subdivide en una fascia de revestimiento que envuelve el músculo esternocleidomastoideo, una fascia pretraqueal que se adhiere a los cartílagos tiroideos y cricoides y se mezcla con el pericardio en la cavidad torácica y una fascia prevertebral que envuelve los músculos prevertebrales y que se une a la fascia axilar que aloja los vasos subclavios. La vaina carotídea está formada por los tres componentes de la fascia cervical profunda.

Esta organización del cuello en compartimientos anatómicos limita el sangrado externo de las lesiones vasculares y disminuye la posibilidad de exanguinación; sin embargo, tal aparente efecto benéfico, cuando hay hemorragia en compartimentos cerrados, puede producir compresión de la vía aérea con graves consecuencias.

El cuello ha sido convenientemente dividido en tres zonas (Monson, 1969) que facilitan la decisión en los pacientes con trauma.



ZONA I : Comprende la región de la salida del tórax. Se extiende desde las fosas claviculares hasta el nivel del cartílago cricoides. Allí se encuentran los vasos subclavios, los grandes vasos del tórax, el plexo braquial, las cúpulas pleurales y los ápices pulmonares, la tráquea, el esófago y la porción proximal de las arterias carótidas y vertebrales, la porción distal de las venas yugulares, la desembocadura del conducto torácico en el lado izquierdo, los nervios vagos, la glándula tiroides, los nervios laríngeos recurrentes y segmentos de la columna vertebral y la médula espinal.

ZONA II : Se extiende desde el cartílago cricoides hasta el ángulo de la mandíbula. Contiene la laringe, la parte media y la bifurcación de las carótidas, las venas yugulares internas, los nervios vagos, la glándula tiroides, el esófago y parte de la faringe, un segmento de la columna y la médula espinal, los vasos vertebrales y los nervios laríngeos recurrentes.

ZONA III: Está comprendida entre el ángulo de la mandíbula y la base del cráneo. Contiene los pares craneanos bajos, las carótidas interna y externa, los segmentos proximales de la columna y médula espinal, los vasos vertebrales y las glándulas submaxilares.

Mecanismos de Lesión

Trauma cerrado

Los accidentes de tránsito constituyen su principal causa, seguido de accidentes deportivos y estrangulación. Se puede producir por contusión directa, torsión y compresión, aceleración y desaceleración.

Trauma penetrante

Se considera penetrante si atravesó el músculo platisma. Importante identificar la trayectoria del proyectil, número de heridas y heridas de entrada y salida.

Lesiones por arma corto punzante: En ningún caso se debe retirar el arma hasta que el paciente haya sido trasladado al quirófano y se encuentre presente un cirujano de trauma a cargo del mismo. En el caso de lesiones vasculares, la extracción del arma estará condicionada al hecho de haber logrado un adecuado control vascular proximal y distal del vaso lesionado.

Lesiones por armas de fuego o lesiones por explosivos es de utilidad tomar RX simple de cuello en dos proyecciones las cuales permitirán identificar proyectiles residuales y su ubicación, fragmentos de proyectil, fragmentos óseos, fragmentos productos de la explosión como esquirlas y otro tipo de elementos a la vez que permite hacer una composición gráfica de la trayectoria del proyectil y posibles estructuras lesionadas.

La exploración digital o instrumental en la sala de urgencias debe ser evitada por cuanto la maniobra puede remover coágulos y ocasionar hemorragia significativa, incluso exsanguinante. No se recomienda tampoco el paso de sondas y otros instrumentos para determinar trayectorias.

En el cuello, la decisión de operar se basa en la presencia de lesión de estructuras importantes, ya que ni el mecanismo de producción del trauma (ACP o arma de fuego), ni si es trasfixiante o no, son parámetros para decidir la exploración quirúrgica.

Evaluación inicial

Según ATLS.

Vía aérea: Establecer vía aérea permeable y segura, por alto riesgo de desarrollar obstrucción de vía aérea.

Columna Cervical: Inmovilización hasta tener certeza por radiografía de columna cervical AP y Lateral.

Examen de cuello:

- Vía aérea: Evaluar estado de conciencia, dificultad respiratoria, hemoptisis, estridor, palpar cartílago tiroides en busca de crépito o ubicación anormal.
- Ventilación: Siempre evaluar tórax, especialmente en lesiones de zona I, en busca de neumotórax a tensión o abierto.
- Circulación: Buscar sangrados y/o deformidades, evaluar hematomas expansivos, pulsátiles o sangrado en cavidad oral y nasal. Siempre evaluar pulsos en extremidades.
- Daño neurológico: Examen neurológico completo, buscar sd de horner y de hemisección medular.
- Esófago y faringe: Descartar lesión esofágica, se puede instalar SNG, buscar enfisema.

Tratamiento Trauma penetrante

ABC del trauma

Si existe hematoma siempre asegurar vía aérea con intubación precoz. Si hay sangrado profuso por boca o nariz realizar vía aérea quirúrgica: Cricotiroidotomía.

Si hay heridas expuesta de tráquea instalar el tubo endotraqueal a través de la lesión.

Indicación de cirugía inmediata:

- Herida penetrante de vía aérea
- Sangrado activo
- Hematoma en expansión o pulsátil
- Shock en presencia de heridas de la zona I
- Herida por arma de fuego en zona II.

Paciente Hemodinámicamente estable

- Zona I y III: Evaluar si es penetrante, estudio con imágenes
- Zona II: Si en el examen físico no tiene indicaciones de cirugía inmediata mencionadas previamente, estudio con imágenes.

Estudios complementarios

- Radiografía de cuello: Evaluar proyectiles, fragmentos e integridad de columna cervical. Nos permite además evidenciar hematomas, desviación o compresión de vía aérea y presencia de enfisema subcutáneo.
- Radiografía de Tórax: Evaluar presencia de neumotórax, hemotórax, ensanchamiento de mediastino, cuerpo extraño, enfisema de mediastino. Siempre solicitar en pacientes con lesión de zona I.
- Endoscopia, laringoscopia y broncoscopia: Descartar lesión aéreo digestiva.
- Arteriografía: Indicada en trauma de zona I y III, en pacientes HD estables. Permite conocer las características de la lesión y planificar cirugía. Terapéutica: embolización, oclusión con balón y stents.
- TAC: En pacientes HD estables para evaluar lesión vascular (AngioTC), perforación esofágica, estudio del tórax y lesiones de la confluencia laringotraqueal.

Indicación de cirugía después de estudios complementarios:

- Radiografía de cuello con enfisema o hematoma
- Endoscopia y esófagograma + para perforación
- Heridas con proyectil de arma de fuego en zona II
- Heridas penetrantes de la zona II con signo de lesión vascular, digestiva o de vía aérea.
- Arteriografía con evidencia de lesión vascular.

Tratamiento del trauma cerrado

ABCDE

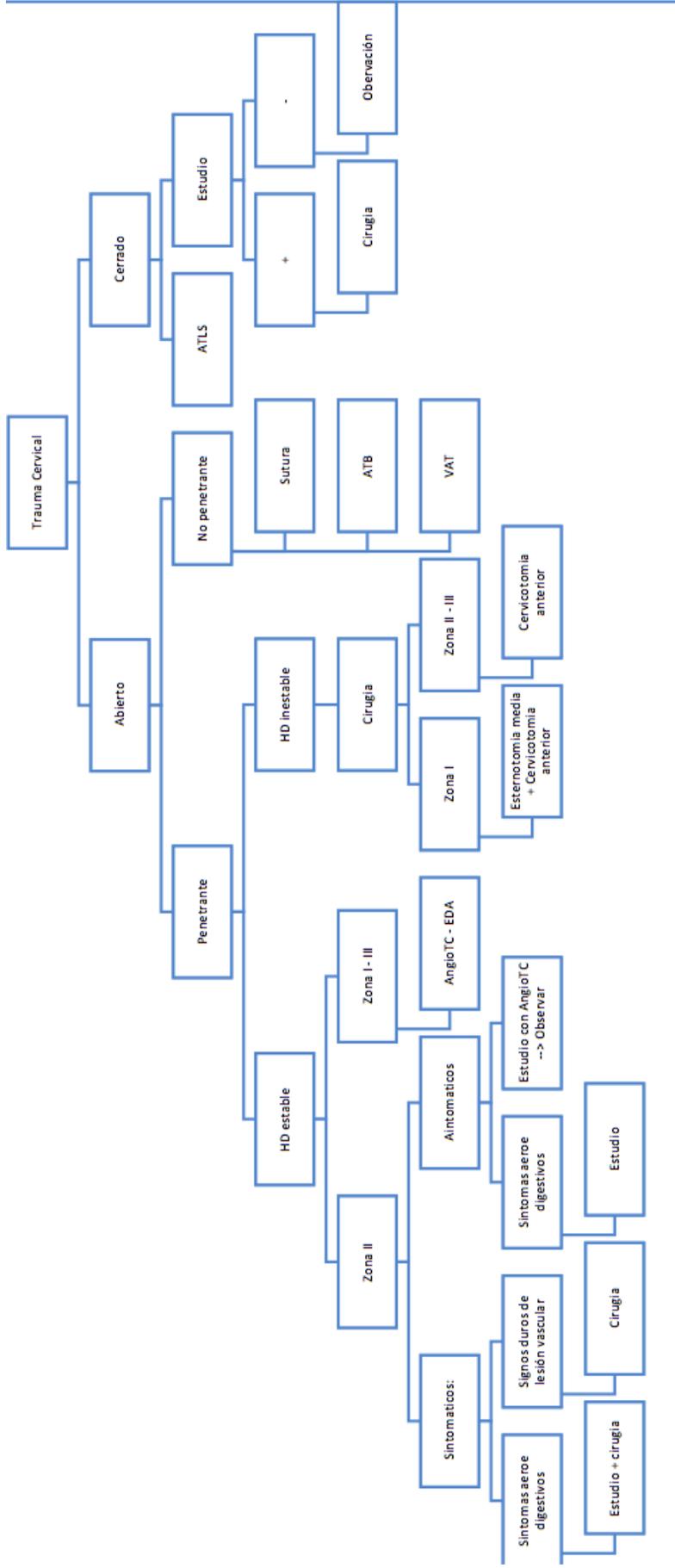
No olvidar que la estructura cervical mas frecuente lesionada en el trauma cerrado es la columna cervical, mantener inmovilización hasta descartar compromiso.

Estudios Complementarios:

- Radiografía de cuello: Evaluar integridad de columna cervical, incluir proyecciones transorales y transaxilares.
- Radiografía de Tórax: Evaluar presencia de neumotórax, hemotórax, ensanchamiento de mediastino, cuerpo extraño, enfisema de mediastino y fracturas costales.
- Endoscopia, laringoscopia y broncoscopia: Descartar lesión aéreo digestiva.
- Arteriografía: Indicada en presencia de signos clínicos de lesión vascular, el déficit neurológico no explicado por los hallazgos de una tomografía cerebral, o signos radiológicos de hematoma mediastinal.
- TAC: Evaluación de la laringe y la evaluación de fracturas o lesiones complejas de la columna vertebral o de la médula espinal.

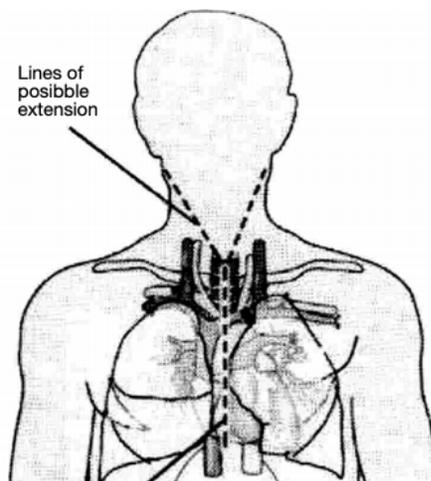
Indicación de cirugía:

- Lesión de vía aérea
- Lesión esofágica
- Lesión vascular por angiotc
- Lesión de laringe.



Cirugía control de daños

Uso de shunt intravascular (con sondas) y de sondas Foley para control del sangrado distal en áreas inaccesibles.



Aspectos técnicos quirúrgicos

Cervicotomía por el borde anterior del esternocleidomastoideo, ésta en caso de ser necesario permite una ampliación con una esternotomía media.

Lesiones vasculares

Las lesiones específicas más frecuentes son las lesiones vasculares y dentro de éstas, las lesiones de vena yugular interna pueden producir sangrado importante y un hematoma que puede comprometer las vías respiratorias.

Le siguen en incidencia de lesiones de carótida, alrededor de un 9%, y plantean una situación con riesgo de vida inminente.

Cuando la lesión secciona la arteria completamente, el defecto es menor de 1 cm y el vaso puede ser movilizado de modo de obtener una sutura sin tensión, la anastomosis primaria es el procedimiento de elección (Polipropileno (Prolene) 6-0 o 7-0). Cuando el déficit es mayor de 1 cm la colocación de una prótesis o la transposición deben ser considerados. La elección de politetrafluoroetileno (PTFE), dacrón® o vena autóloga siguen siendo puntos de controversia.

La arteria carótida externa puede ser ligada por encima y por debajo de la lesión sin consecuencias importantes.

Con respecto a la lesión de arteria vertebral, cabe mencionar que con el progreso de la radiología intervencional, la embolización angiográfica se ha convertido en el procedimiento de elección en la mayoría de los pacientes estables, quedando la cirugía reservada para los pacientes inestables con sangrado activo y para la falla del tratamiento endovascular.

La lesión de vasos subclavios tiene una frecuencia de aproximadamente 4% dentro de las lesiones vasculares. En cuanto al abordaje quirúrgico consiste en la realización de un colgajo osteomuscular constituido por una doble sección clavicular que conserva intactas las inserciones musculares del subclavio y del pectoral mayor, permitiendo una amplia exposición sin sacrificios musculares y óseos agresivos o irreparables.

Las venas subclavias deben repararse sólo si esto se puede realizar de manera expedita y sin producir estenosis. La ligadura se tolera bien y no produce secuelas tardías.

Calibre de suturas en relación a arteria a reparar:

Arterias Carótidas: Polipropileno 6-0

Cayado aórtico: Polipropileno 5-0

Aorta Ascendente: Polipropileno 4-0

Aorta abdominal: Polipropileno 3-0

Arteria iliaca: Polipropileno 4-0

Arteria femoral: Polipropileno 5-0

Arteria poplítea: Polipropileno 6-0

Lesiones laringotraqueales

- En el caso de lesiones de laringe y tráquea, que se encuentran en aproximadamente el 10% de los individuos, el método de elección para su estudio es la laringoscopia directa y broncoscopio.
- Vía aérea permeables (Idealmente con tubo endotraqueal).
- En general se realiza extensión de cervicotomía anterior a estereotomía.
- Si la solución de continuidad es mínima (<2 cm) y la ventilación del paciente no está muy comprometida la actitud expectante será lo indicado. Cuando la rotura es mayor y por supuesto en la sección completa la cirugía es de indicación absoluta.
- Anastomosis término-terminal o sutura de defecto con resección de bordes, con puntos discontinuos submucosos con sutura reabsorbible de 3-0 (ac. Poliglactina (Vycril) o poliglicólico).
- Se pueden resecar 2 cm o 4 anillos.
- Importante es interponer algún tejido vascularizado (Colgajo ECM) cuando existe alguna lesión esofágica asociada, para evitar la producción de fístulas

Lesiones esofágicas

Esófago cervical

Manejo conservador

- Perforación se localiza en la parte superior de la hipofaringe (por arriba del cartílago aritenoides), y si la lesión fue producida por objeto cortante o incluso por arma de fuego y es menor de 2 cms.
- Régimen cero, ATB, SNG.

Manejo quirúrgico:

- Lesión en la porción inferior de la hipofaringe o en el esófago cervical
- Lesión > 2cms. si es superior a hipofaringe.
- Incisión tipo collar o cervicotomía anterior - identificar y proteger el nervio laríngeo recurrente.
- Reparar en una o dos capas, con suturas absorbibles. Se sugiere utilizar una "ala" muscular (esternohioideo, esternotiroideo o esternocleidomastoideo) para reforzar la anastomosis, o entre el esófago y la tráquea en caso de lesión combinada.
- En caso de heridas más complejas puede ser necesario hacer resección de esófago o esofagostomía.
- Drenaje.

Esófago Torácico

En general por trauma penetrante.

Siempre realizar TC si el paciente esta HD estable.

Primero reparar lesiones vasculares.

ATB + Pleurostomias

Abordaje quirúrgico:

- Esternotomía media permite una mejor exposición del mediastino anterior y medio.
- Toracotomía lateral mejora la exposición del mediastino posterior y hace más fácil el acceso en caso de ser necesario el pinzamiento de la aorta descendente.
- Toracotomía posterolateral es la que expone mejor el esófago torácico, sin embargo es preferible reservarla para la cirugía electiva y no se recomienda en el paciente hipotenso.
- Desbridamiento local, drenaje amplio, reparación primaria de la perforación y refuerzo con un pedículo de músculo viable, pleura o pericardio.
- Si la reparación primaria es posible debe idealmente realizarse antes de las 24 horas del evento. Se puede realizar con sutura continua de monofilamento absorbible en dos planos, aunque no hay evidencias de que hacerlo en más capas le agregue fuerza o continencia a la anastomosis.
- Si no es posible realizar cierre primario debido al intervalo antes de la exploración, la extensión y severidad de las lesiones, el grado de contaminación o la reacción inflamatoria local: desfuncionalización esofágica (técnica de Urschel), esofagectomía (técnica de Orringer y Stirling y drenaje con tubo-T; técnica de Abbott o modificada).

Esófago Abdominal

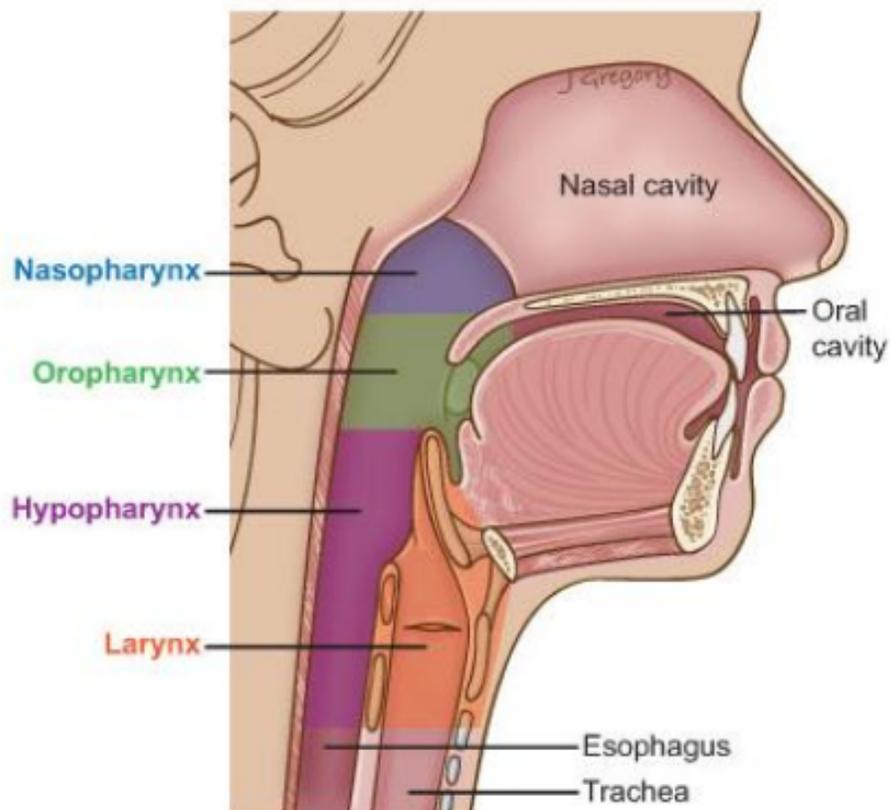
Normalmente es reparado durante la laparotomía exploratoria.

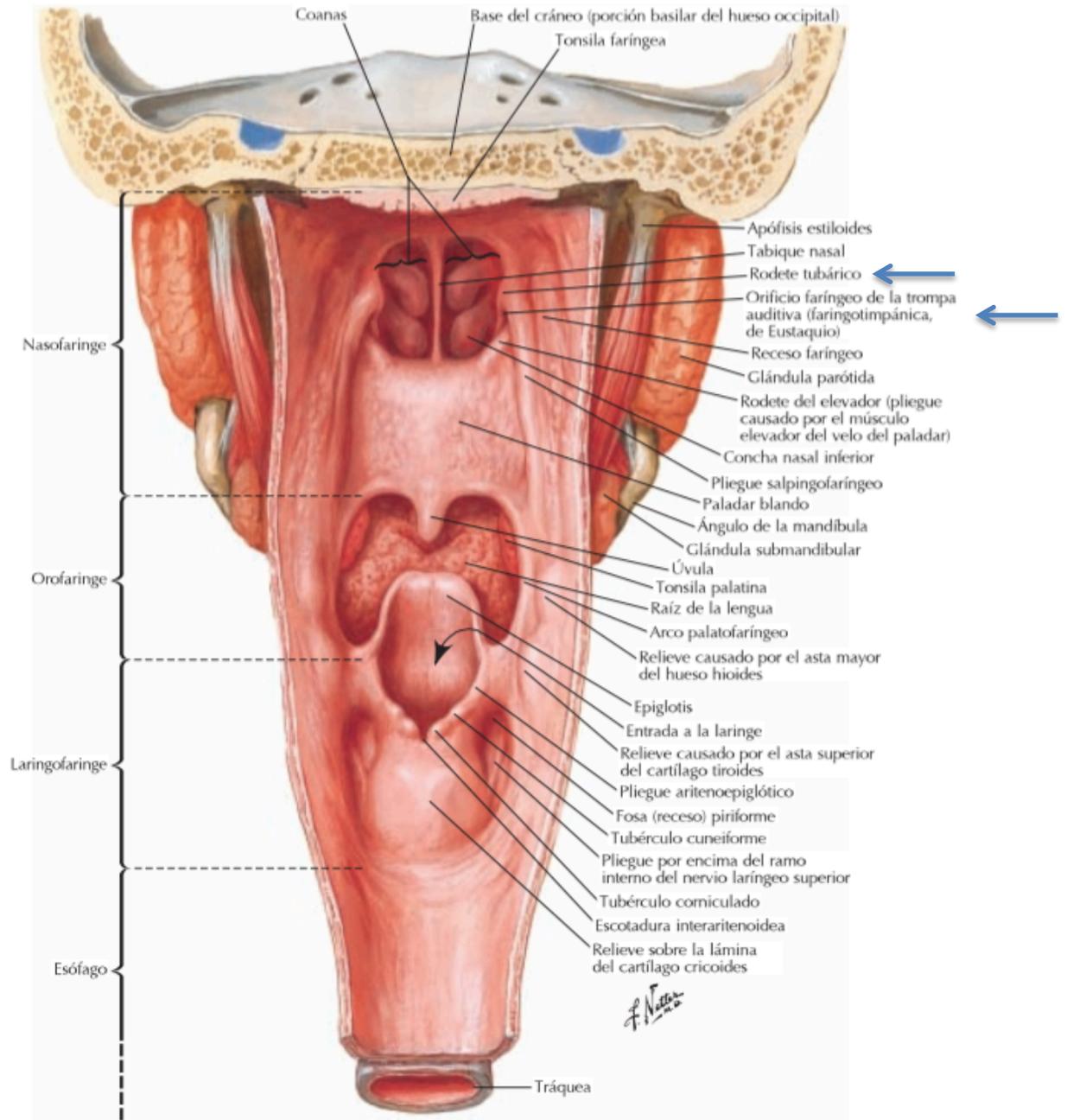
Se sugiere reforzar la anastomosis con una funduplicatura.

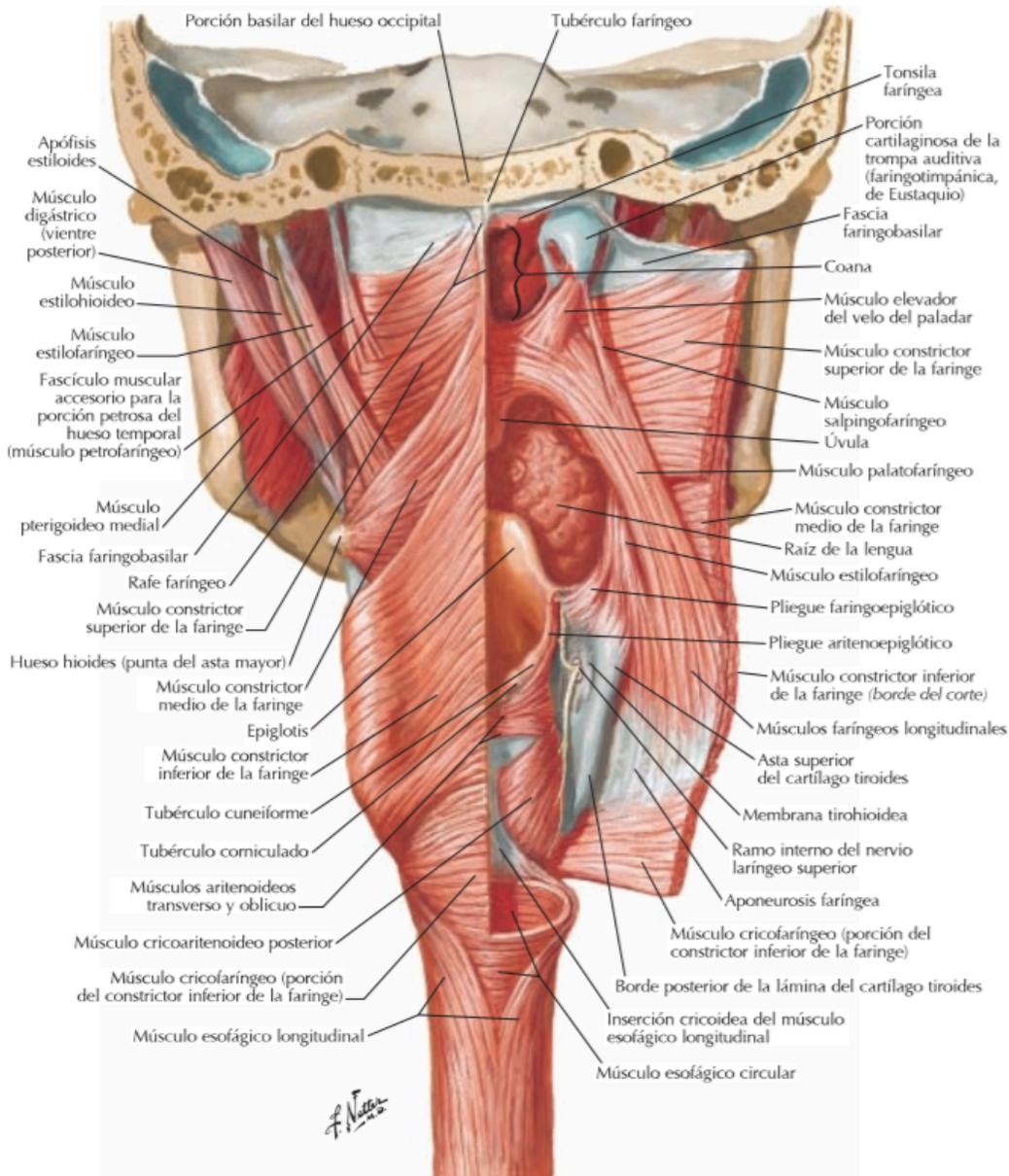


FARINGE

4.1 ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA FARINGE







La faringe es un tubo que mide entre 12 y 15 cm de longitud, y que se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel del cuerpo de C6 (correspondiente al nivel del cartílago cricoides), donde se continúa con el esófago. Está formada por 3 músculos constrictores (superior, medio e inferior), que se superponen como capas y al contraerse permiten el paso del bolo alimenticio al esófago.

Además, la parte baja del constrictor inferior se inserta en el cartílago cricoides y origina el músculo cricofaríngeo, que actúa como esfínter a la entrada del esófago, siendo considerado como la última barrera a la regurgitación de contenido gástrico.

Se divide en tres niveles:

- **Nasofaringe (rinofaringe, cavum, epifaringe):** Por nasofaringe se entiende el tramo comprendido entre la base del cráneo y el paladar blando. Hacia posterior está al nivel de C1 y por anterior se comunica con la cavidad nasal a través de las coanas. Tiene 2 estructuras de importancia: la entrada al conducto auditivo a través de la trompa de Eustaquio, que se encuentra en la pared lateral, y los adenoides, un grupo de tejido linfoide presente en la pared posterior y que va involucionando con la edad.
- **Orofaringe (mesofaringe):** La orofaringe va desde el paladar blando hasta la punta de la epiglotis. Hacia posterior están los cuerpos de C2 y C3, y hacia anterior se abre hacia la cavidad oral y toma contacto con el tercio posterior de la lengua. Lateralmente se encuentran las amígdalas y sus pilares.
- **Hipofaringe (laringofaringe):** Constituye la porción más distal de la faringe y comprende el segmento que está entre la punta de la epiglotis y el cartílago cricoides. Termina abriéndose en la boca del esófago que corresponde a la entidad fisiológica del esfínter superior del esófago. La parte lateral estará formada por los senos piriformes, mientras que la parte media se le denomina zona retrocricóidea.

INERVACIÓN

La inervación de la vía aérea superior está a cargo de 3 nervios: trigémino, glossofaríngeo y vago.

Es posible dividir esquemáticamente la vía aérea según su inervación, coincidiendo esta división en la práctica con la que se hace de la faringe.

- Nasofaringe = Trigémino
- Orofaringe = Glossofaríngeo
- Laringofaringe y tráquea = Vago

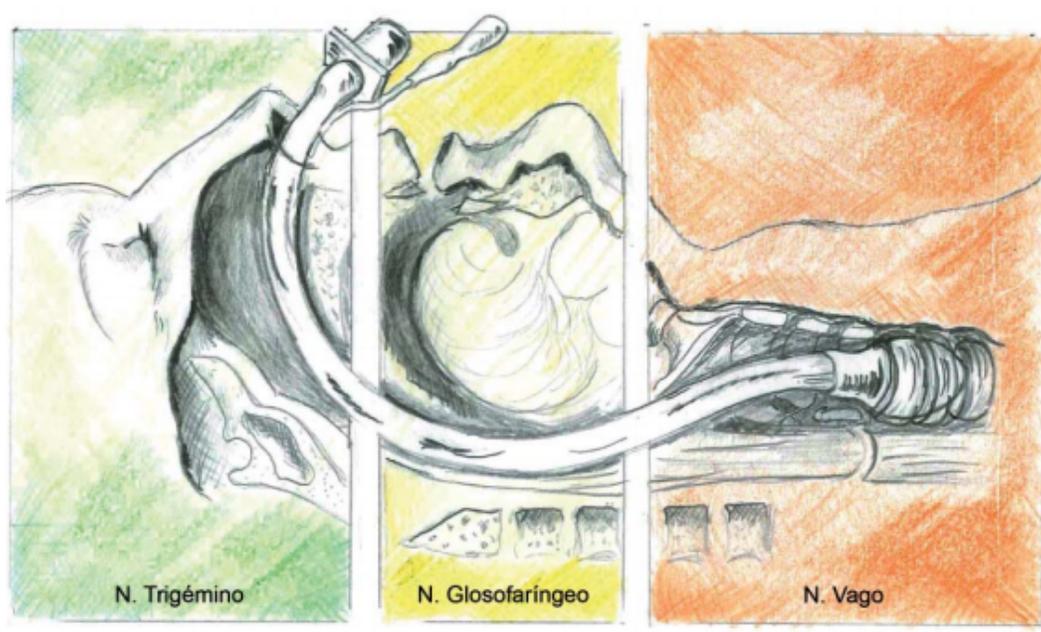


Figura 4. División esquemática de la inervación de la vía aérea.

Nasofaringe: Su inervación tanto sensitiva como motora esta dada por el trigémino en su totalidad, tanto por su rama oftálmica como maxilar. El tercio anterior de la nariz está inervado por el nervio etmoidal anterior (de la rama oftálmica) y el tercio posterior está a cargo del ganglio esfenopalatino

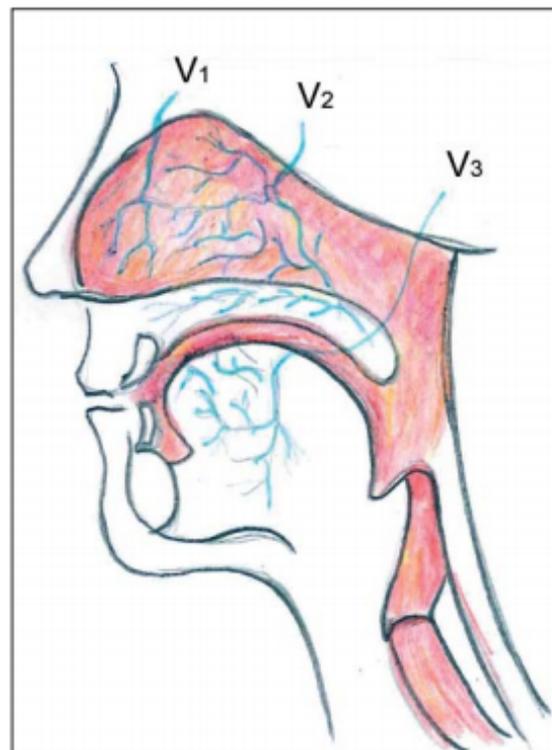


Figura 5. Inervación de la nasofaringe -Nervio Trigémino
 V_1 Rama oftálmica V_2 Rama maxilar.

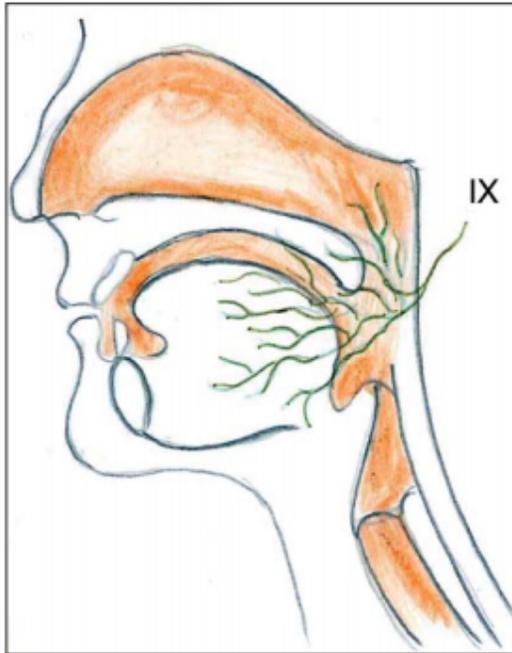


Figura 6. Inervación tercio posterior de la orofaringe (IX: N. Glossofaríngeo).

Laringofaringe y tráquea: En su mayoría, la inervación motora y sensitiva provienen del vago a través de los nervios laríngeo superior y laríngeo recurrente. Cabe destacar que la epiglotis es inervada por el glossofaríngeo.

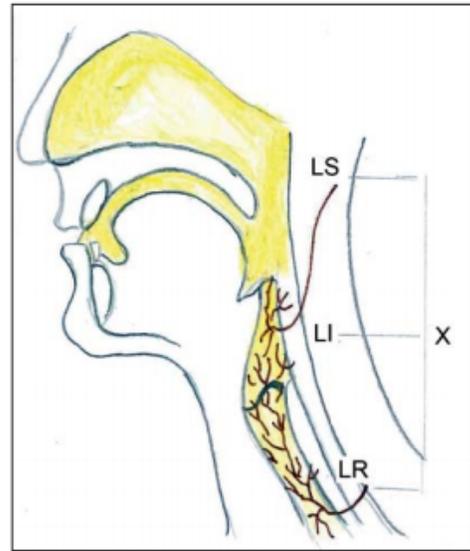


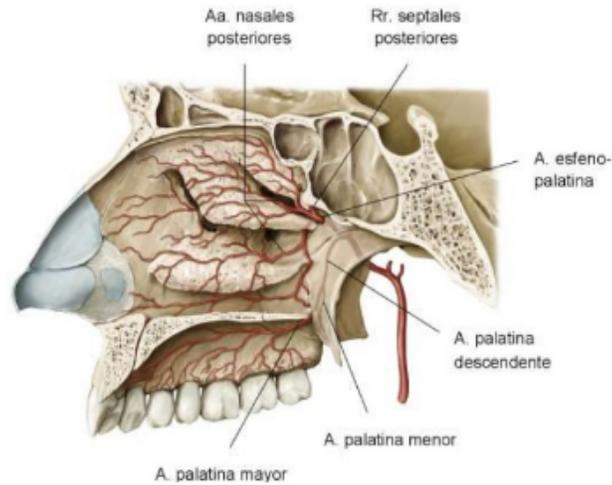
Figura 7. Nervio vago y sus ramas X: N. Vago, LS: laríngeo superior, LI: laríngeo inferior, LR: laríngeo recurrente.

Irrigación

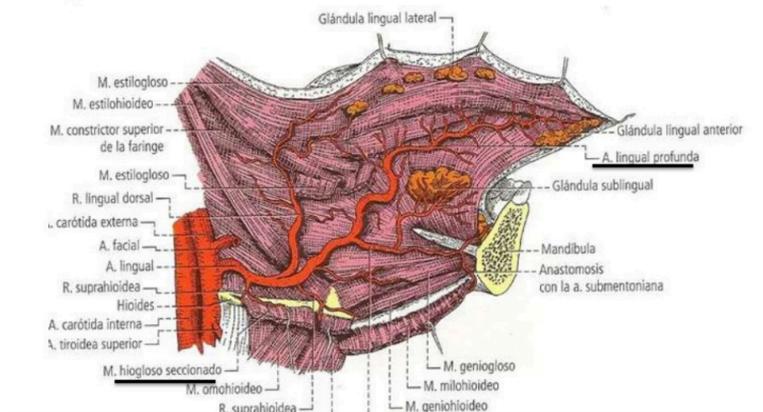
La faringe está irrigada por la arteria faríngea ascendente, palatina ascendente y la arteria dorsal de la lengua.

La **arteria faríngea ascendente** es una arteria que se origina como rama colateral de la arteria carótida externa. Las ramas faríngeas de la arteria faríngea ascendente se encuentran en un número de tres o cuatro e irrigan la porción superior de la faringe. Dos de ellas descienden para irrigar los músculos constrictor medio de la faringe y constrictor inferior de la faringe.

La **arteria palatina ascendente** es una arteria que se origina como rama cervical de la arteria facial. Presenta ramas para los músculos de la lengua.



Arteria dorsal de la lengua: arteria colateral de la arteria lingual naciendo a nivel del vientre posterior del digástrico. Asciende por la base de la lengua y se distribuye por el pilar anterior del velo del paladar, la epiglotis y la base de la lengua.



Linfáticos

La linfa de la rinofaringe drena en los ganglios retrofaríngeos y en la cadena yugular alta (II).

Los vasos linfáticos de la orofaringe, en la cadena yugular media y en los ganglios subdigástricos (IIB y III).

La hipofaringe drena en la cadena yugular media e inferior (III y IV)



4.2 TUMORES DE LA NASOFARINGE

- Los tumores de la rinofaringe son poco frecuentes y pueden presentarse a cualquier edad.
- La rinofaringe posee una región mucosa constituida por tejido linfático, glándulas salivares menores y tejido conjuntivo; y un componente epitelial también variable, con epitelio respiratorio cilíndrico ciliado, pluriestratificado escamoso y uno intermedio, llamado de transición. Debido a la diversa histología de la zona, frente a una lesión existen múltiples diagnósticos diferenciales los que se describen en la Tabla.
- Los más importantes, por frecuencia y relevancia clínica, son:
 - **Angiofibroma**
 - **Carcinoma nasofaríngeo** (Organización Mundial de la Salud (WHO) clasifica al CNF en tres categorías:
 - Carcinoma epidermoide (WHO tipo 1)
 - Carcinoma no queratinizante (WHO tipo 2)
 - Carcinoma indiferenciado (WHO tipo 3)
 - **Linfomas**

Tumores benignos de la rinofaringe

- Tu glándulas salivales
- Malformaciones congénitas:
 - Rinofaringe: bolsa de Rathke, quiste de Tornwaldt
 - Derivados cavidades perinasales: quiste dermoide, glioma, encefalocele
- Tu conjuntivos: fibroma, hiperplasia adenoidea
- Infeccioso: tuberculosis, sífilis terciaria (goma sífilítico)
- Tu cartilaginoso: condroma, fibrocondroma
- Tu vasculares: hemangiomas, linfangiomas, glomus
- Meningocele-mielomeningocele
- Procesos granulomatosos: Wegener, sarcoidosis
- Displasia fibrosa: polioestótica, monoestótica, Sd Albright
- Otros: neurofibroma, mixoma, amiloidosis, osteomas, lipoma, histiocitosis

Tumores intermedios de la rinofaringe (histología benigna, pero clínicamente invasivo)

- Papilomas: invertido, células cilíndricas
- Hemangiopericitoma
- Angiofibroma nasofaríngeo

Tumores malignos de la rinofaringe

- Carcinoma epidermoide
 - WHO 1: queratinizado, bien diferenciado
 - WHO 2: no queratinizado
 - WHO 3: indiferenciado/linfopitelioma
- Carcinoma no epidermoide
 - Adenocarcinoma
 - Indiferenciado
- Otros
 - Sarcoma: rhabdomyosarcoma (es el tumor mas frecuente en niños)
 - Linfoma: linfoma de Burkitt, LNH, EH
 - Teratoma
 - Neuroestesioblastoma
 - Plasmocitoma
- Metástasis: melanoma maligno, cáncer de mama, cáncer de células renales

Síndromes	Manifestacion clínica
Ganglionar	Adenopatía cervical
Otológico	Hipoacusia, tinnitus, otalgia, otitis media con efusión (OME)
Neurológico	Amaurosis (III par) Neuralgias (V-III par) Diplopia-exoftalmo (III-IV-VI par) Alteración gusto (IX par) Disfagia (IX-X-XI par) Sd. Claude-Bernard-Horner (cadena simpática cervical)
Rinológico	Obstrucción nasal, voz nasal, Epistaxis recurrente, rinorrea

Clínica

Inicialmente pueden ser unilaterales y luego bilaterales, hasta producir invasión de las regiones anatómicas adyacentes. En general, los síntomas y signos son poco específicos y lentamente progresivos.

Angiofibroma:

- Es considerado el tumor «benigno» (o de comportamiento intermedio) más frecuente de la rinofaringe.
- Su principal característica es ser muy vascularizado. La irrigación es dada principalmente por la arteria maxilar interna (rama terminal de la carótida externa). Sin embargo, a medida que crece e invade, se agregan la arteria faríngea ascendente, occipital, palatina mayor, facial y temporal superficial. Por este motivo la importancia de la angiografía preoperatoria.
- Es un tumor del sexo masculino.
- La edad más común de presentación es la segunda década de la vida.
- El origen es aún desconocido.
- Clínica:
 - Epistaxis recurrente unilateral (45-60%) y obstrucción nasal (80-90%).
- Examen físico:
 - 80% de los casos se observa en fosa nasal una masa lisa, friable, unilateral, nodular, de color rojo rosado
- Sistemas de clasificación según estadio:

Tabla 3. Clasificación de Fish según etapas para angiofibroma de rinofaringe

Etapa I	Tumor limitado a la nasofaringe sin destrucción ósea.
Etapa II	Tumor invade la fosa pterigomaxilar, antro maxilar, seno etmoidal y esfenoidal con destrucción ósea.
Etapa III	Tumor invade la fosa infratemporal, órbita y región paraselar permaneciendo lateral al seno cavernoso.
Etapa IV	Tumor con invasión masiva al seno cavernoso, región del quiasma óptico o fosa pituitaria.

- **Tratamiento:** Embolización seguido de cirugía

TUMORES MALIGNOS DE LA RINOFARINGE

Representan menos del 1% de todos los cánceres en EE.UU, y la OMS les asigna un 0,2%.

Es 2 a 3 veces más frecuente en hombres y la edad de presentación va desde 65 a 75 años.

La localización más común es la fosita de Rosenmüller, ubicada detrás del torus tubario en la unión de la pared lateral y pósterosuperior.

Los tumores más frecuentes en adultos son:

- Carcinoma nasofaríngeo (71%), linfoma (18%) y adenocarcinoma (3%).

En niños, los más frecuentes son:

- Linfomas, rhabdomyosarcoma y neuroblastoma.

CARCINOMA NASOFARÍNGEO (CNF)

- **Etiología:** Los factores ambientales conocidos son: virus Epstein Barr (VEB) (principalmente en CNF tipo II y III), virus papiloma humano (como posible factor en CNF tipo I), nitrosaminas, pescado salado, infección crónica nasal e hidrocarburo policíclicos.
- **Tipos:**
 - Según la histología predominante a la microscopía de luz, la Organización Mundial de la Salud (WHO) clasifica en tres categorías:
 - Carcinoma epidermoide (WHO tipo 1): representa el **25%** de los CNF en Norteamérica, pero sólo el 1-2% de los CNF de áreas endémicas. Son keratina (+), bien diferenciados y en apariencia similar a otros carcinomas escamosos de otras áreas del tracto aerodigestivo.
 - Carcinoma no queratinizante (WHO tipo 2): La producción de keratina es escasa o ausente. Son aproximadamente el **12%** de los CNF.
 - Carcinoma indiferenciado (WHO tipo 3): Incluye un grupo diverso de tumores como linfopitelioma, anaplásticos y tumores de células claras. Son el **60%** de los CNF en USA y 90% en Asia. Es difícil diferenciarlos de linfomas, por lo que requiere de tinción y marcadores especiales.
- **Clínica**
 - Se debe sospechar tumores principalmente en pacientes adultos con hipoacusia de transmisión unilateral y masa laterocervical.
- **Examen físico:**
 - Lo más frecuente es el hallazgo de adenopatías cervicales superiores ipsilateral al tumor (60%) o bilaterales (20%).
- **Estudio:**
 - Fundamentales son la TC y la RNM idealmente con gadolinio, pues aumenta la sensibilidad de un 94% a un 99%. Marcadores de VEB.
 - En caso de sospecha de CNF, sólo la biopsia hace el diagnóstico definitivo.
- **Tratamiento:**
 - Radioterapia (RT) asociado a quimioterapia (QT): Es el tratamiento de elección.
- **Clasificación según etapas:**
 - La más usada en Occidente es el TNM de la American Joint Committee of Cancer (AJCC), según el cual un 80% de los pacientes están en etapa IV al momento del diagnóstico.
 - El pronóstico depende de varios factores como: tipo histológico, características del paciente, extensión del tumor, severidad clínica, compromiso ganglionar.
 - El CNF tipo 2 y 3 tienen mejor pronóstico, con un 50% de supervivencia global a 5 años, pero presentan una mayor tasa de recurrencia en comparación con el CNF tipo 1, cuya tasa de supervivencia global a 5 años es de un 20% a 40%. Los cánceres pequeños en etapas I y II son altamente curables con radioterapia.

LINFOMAS DE NASOFARINGE: Los linfomas son los tumores no epiteliales más comunes de cabeza y cuello.



4.3 TUMORES DE SENOS MAXILARES

- Las malignidades del tracto nasosinusal son raras.
- 3-10% de los cánceres de cabeza y cuello.
- Sitio mas común de neoplasia de origen epitelial: cavidad nasal, seguida de seno maxilar y etmoides. Tumores de seno frontal y esfenoidal son extremadamente raros.
- Tumores benignos: 25%
- Las neoplasia epiteliales benigna incluyen:
 - Papilomas escamosos
 - Papilomas invertidos
 - Adenomas
 - Otras lesiones raras
- **Carcinoma de células escamosas: tumor maligno más frecuente**
 - Factores de riesgo:
 - Tabaco
 - Contaminacion del aire
 - Exposición a :
 - Polvo de madera
 - Niquel
 - Productos químicos utilizados en el procesamiento del cuero
 - Cuadro clínico:
 - Asintomáticos o síntomas inespecíficos.
 - Los síntomas generalmente se desarrollan como resultado de:
 - Obstrucción del seno involucrado.
 - Obstrucción de la cavidad nasal.
 - Invasión de tejidos adyacentes.
 - Se debe mantener alto índice de sospecha.
 - Diagnóstico: Clínica + examen físico + imágenes.
 - TAC: examen inicial, planificación quirúrgica.
 - RNM: mas ventajosa para delinear un tumor en relación con el tejido blando adyacente.
 - Tratamiento:
 - Las tasas de recurrencia local después de una resección son altas en ausencia de RT postoperatoria
 - Enfermedad temprana I/II:
 - Resección quirúrgica completa
 - Radioterapia postoperatora indicada en todos aquellos con mayor riesgo de recidiva local
 - Enfermedad localmente avanzada (III/IV)
 - Resección quirúrgica, abierta o endoscópica + RT adyuvante
 - RT/QT mejora sobrevida en tumores de alto riesgo



4.4 CANCER DE AMÍGDALA

- La histología más frecuente es el **carcinoma escamoso**
- El **linfoma** es la segunda histología más frecuente debido al abundante tejido linfoide
- Factores de riesgo:
 - **OH**
 - **Tabaco**
 - VEB
 - **VPH**
- Históricamente la localización de tumor de orofaringe más frecuente era el de base de lengua
- Ahora el cáncer de tonsila palatina es el más frecuente
 - El cambio se atribuye a un aumento en la incidencia de VPH y disminución del OH y tabaco

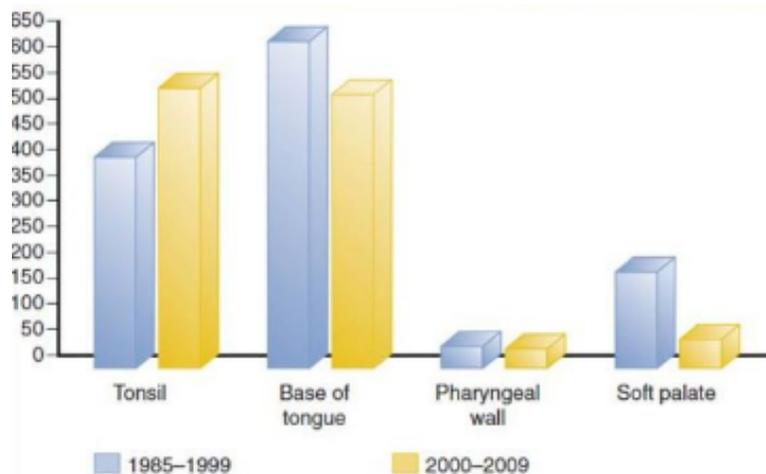


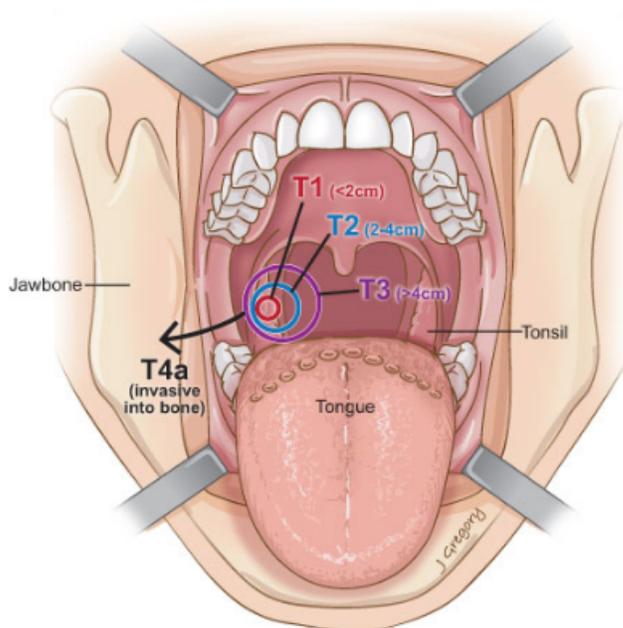
Figure 9-4. Site distribution of primary carcinoma of the oropharynx at Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, 1985-1999 versus 2000-2009.

- Los **carcinoma escamosos** VPH(-) y VPH(+) podrían ser entidades diferentes ya que su curso clínico sería distinto
 - En USA el 80% de los carcinoma escamosos de orofaringe están asociados a VPH de alto riesgo, la mayoría de las veces VPH – 16.
 - Se observa en población más joven entre la 2da y 3era década de vida.
 - Tienen mejor respuesta a tratamiento y mejor pronóstico que los VPH (-)
 - VPH(+) grandes fumadores o alcohólicos no muestran este mejor outcome

- Etapificación:
 - Según TNM (Cavidad oral) AJCC 8va edición

✓ T Category	T Criteria
TX	Primary tumor cannot be assessed
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor 2 cm or smaller in greatest dimension
T2	Tumor larger than 2 cm but not larger than 4 cm in greatest dimension
T3	Tumor larger than 4 cm in greatest dimension or extension to lingual surface of epiglottis
T4	Moderately advanced or very advanced local disease
T4a	Moderately advanced local disease Tumor invades the larynx, extrinsic muscle of tongue, medial pterygoid, hard palate, or mandible*
T4b	Very advanced local disease Tumor invades lateral pterygoid muscle, pterygoid plates, lateral nasopharynx, or skull base or encases carotid artery

*Note: Mucosal extension to lingual surface of epiglottis from primary tumors of the base of the tongue and vallecula does not constitute invasion of the larynx.

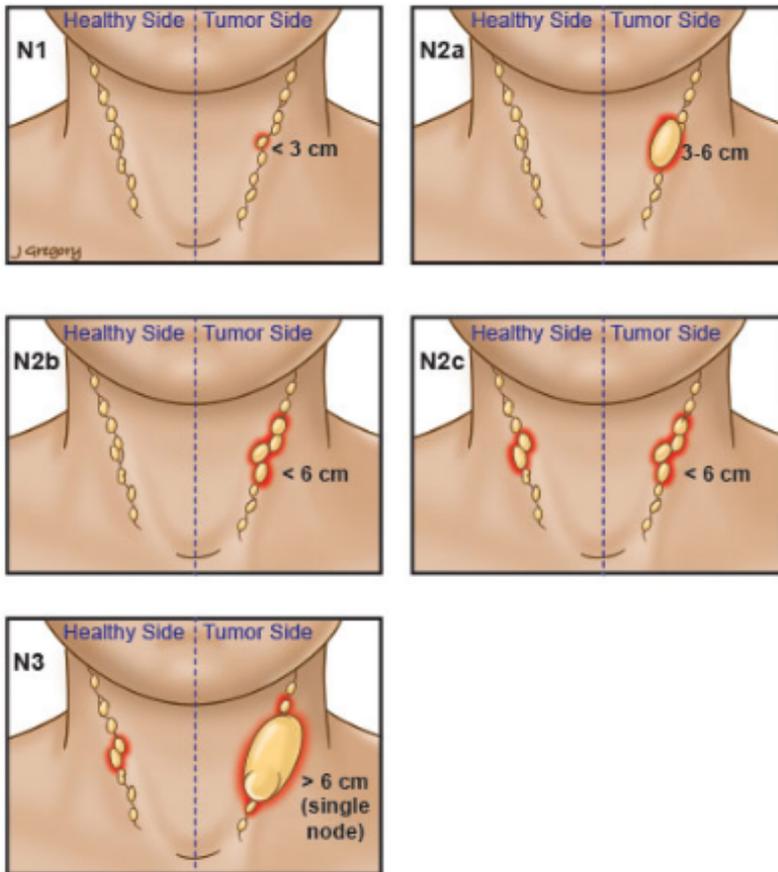


4.2.1 Clinical N (cN)

✓	N Category	N Criteria
	NX	Regional lymph nodes cannot be assessed
	N0	No regional lymph node metastasis
	N1	Metastasis in a single ipsilateral lymph node, 3 cm or smaller in greatest dimension and ENE(-)
	N2	Metastasis in a single ipsilateral node larger than 3 cm but not larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or metastases in multiple ipsilateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or in bilateral or contralateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2a	Metastasis in a single ipsilateral node larger than 3 cm but not larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2b	Metastases in multiple ipsilateral nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2c	Metastases in bilateral or contralateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N3	Metastasis in a lymph node larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or metastasis in any node(s) and clinically overt ENE(+)
	N3a	Metastasis in a lymph node larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N3b	Metastasis in any node(s) and clinically overt ENE(+)

Note: A designation of "U" or "L" may be used for any N category to indicate metastasis above the lower border of the cricoid (U) or below the lower border of the cricoid (L). Similarly, clinical and pathological ENE should be recorded as ENE(-) or ENE(+).

ENE: Extranodal extension



M0	No evidence of distant (outside the head and neck) spread.
M1	There is evidence of spread outside of the head and neck (i.e., in the lungs, bone, brain, etc.).

Stage I	T1	N0	M0
Stage II	T2	N0	M0
Stage III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
Stage IVA	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
	T4a	N1	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
Stage IVB	T4a	N2	M0
	T4b	Any N	M0
Stage IVC	Any T	N3	M0
	Any T	Any N	M1

- Metástasis linfonodal es común y frecuente como primera manifestación de la enfermedad. Ocurre de manera secuencial y predecible afectado de nivel I al IV.
- TC y RNM son necesarios para la evaluación de linfonodos.

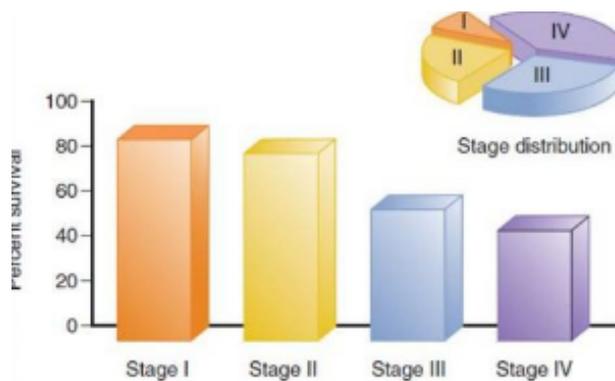


Figure 9-221. Stage distribution and survival by stage for cancer of the oropharynx at Memorial Sloan-Kettering Cancer Center.

- Manejo:
 - Tumores con alta respuesta a radioterapia y quimioterapia
 - La **quimioradioterapia se mantiene como elección inicial** para su tratamiento debido a que las resecciones amplias, siguen siendo cirugías complejas y con alta morbilidad.
 - Cirugía:
 - Cuando falla la terapia médica, para lesiones pequeñas y bien localizadas, no candidatos a QMT/RT
 - Para lesiones pequeñas y superficiales que se puede manejar mediante tonsilectomía.
 - T2 o mayores requieren laser transoral o resecciones robóticas incluyendo la pared faríngea subyacente y/o base de la lengua
 - El defecto quirúrgico en este caso requerirá de reconstrucción con colgajos libres o colgajo miocutáneo regional.
 - Factores que afectan la SV global: infiltración linfovascular en la biopsia



4.5 DIVERTÍCULO DE ZENKER

Protrusiones de mucosa faríngea a través de una zona débil de la pared posterior de la faringe

Patogénesis:

- Mayor presión durante la deglución
- Resistencia inferior en la pared posterior de la hipofaringe.

Divertículo esofágico más frecuente

Mayor incidencia en hombres

Se presenta entre la 5ta y 8va década de vida

Clinica:

- Disfagia
- Regurgitación
- Halitosis
- Deglución ruidosa
- Aspiración
 - Complicaciones respiratorias



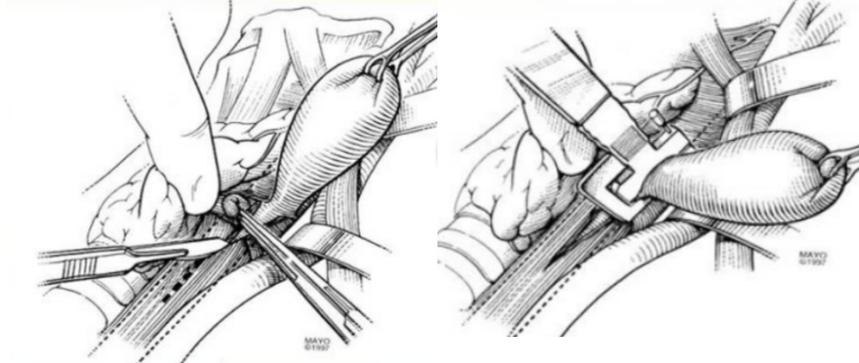
Diagnóstico:

- Estudio radiográfico con ingesta de contraste
 - Forma, tamaño, ubicación

Tratamiento

- Todos los pacientes deben ser considerados candidatos para el tratamiento quirúrgico
- Indicaciones:
 - Disfagia, regurgitación
 - Para evitar complicaciones por aspiración: NAC, abscesos pulmonares
- Técnicas quirúrgicas:
 - Abordaje endoscópico
 - Pacientes de edad avanzada
 - Divertículos de mediano tamaño: 3-5cms
 - Stapling transoral: fusiona el divertículo con el lumen esofágico, miotomía cricofaríngea, acorta el tiempo operatorio.

- Diverticulectomía y miotomía
 - Divertículos grandes
 - Pacientes jóvenes
 - Miotomía desde el cuello del divertículo y se extiende caudalmente 4 cms, se utiliza un stapler para cerrar el cuello del divertículo.

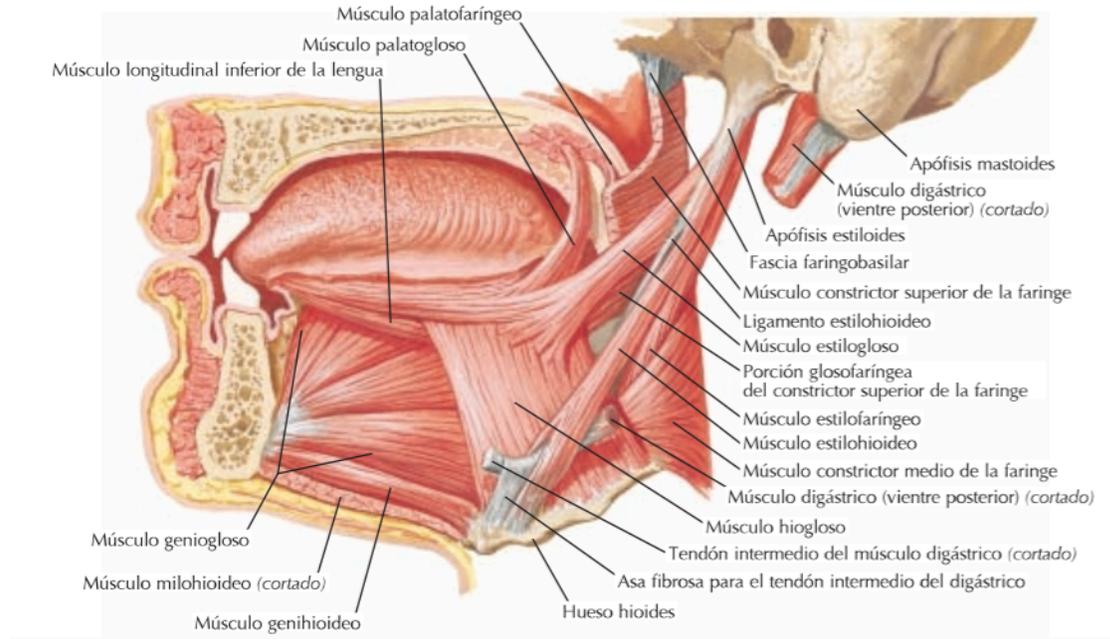


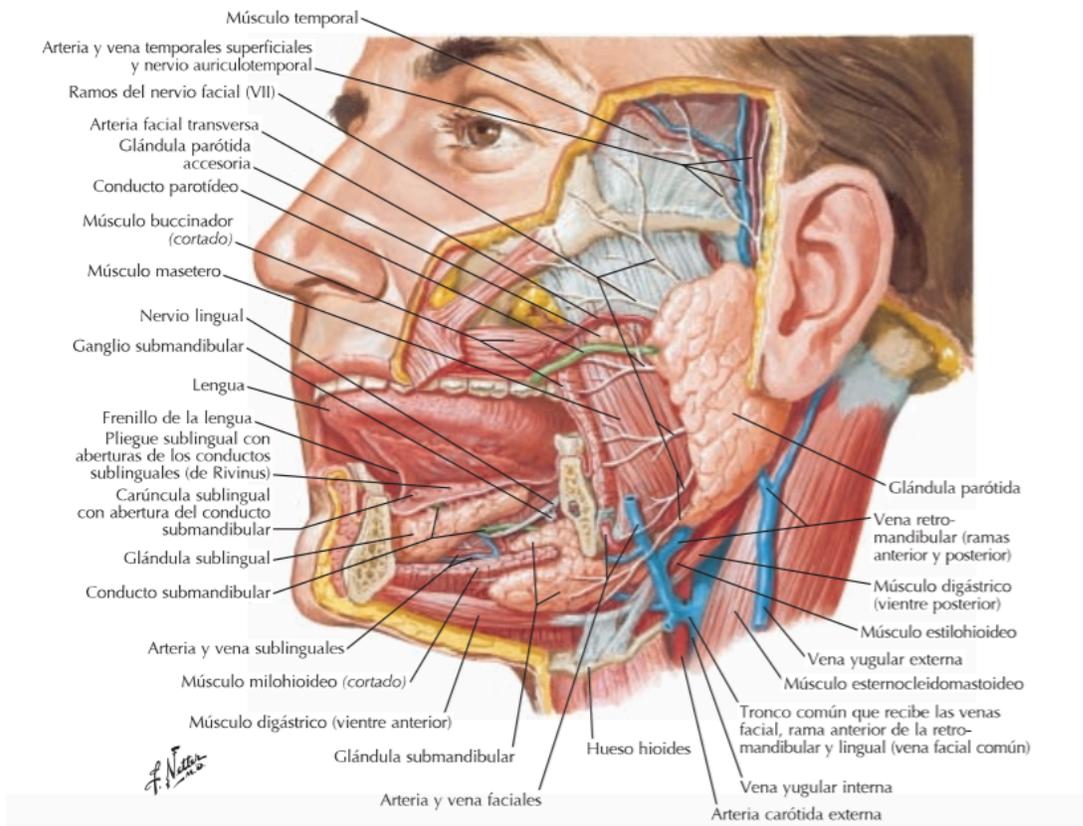
- Miotomía abierta
 - Divertículos < 2 cms



Cavidad Oral y Lengua

5.1 ANATOMÍA APLICADA DE LENGUA Y CAVIDAD ORAL





LENGUA

Es un órgano altamente muscular que participa en la deglución, el gusto y el habla. Ocupa una porción en la parte oral y en la parte faríngea y se inserta mediante sus músculos en el hueso hioides, la mandíbula, las apófisis estiloides, el paladar blando y la pared faríngea. Sus estructuras anatómicas son: Dos superficies, dos bordes, la base y la punta.

Superficie Dorsal

Está en relación por delante con la bóveda palatina por detrás con la cavidad de la faringe. En la línea media tiene un surco longitudinal. Y en la parte posterior presenta tres pliegues un medio y dos laterales que la unen a la epiglotis, repliegues glosopiglóticos. Presenta el agujero ciego.

Superficie ventral

Descansa en su totalidad en el suelo de la boca a la cual está unida por el frenillo. En la parte anterior esta sustituido con un surco medio y en la parte inferior del frenillo presenta dos conductos excretorios de las glándulas sublingual y submaxilar. También se observan las venas raninas

Base

Es ancha y gruesa, está en relación sucesivamente de adelante a tras primero con los músculos milohioideo y geniohioideo, segundo con el hueso hioides, tercero con la epiglotis

Papilas de la lengua

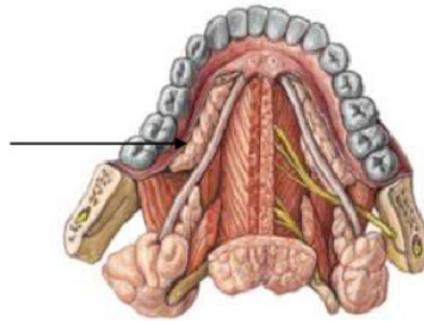
Se dividen en 5 grupos.

- a) Papilas Caliciformes o circunvaladas
- b) Papilas Fungiformes
- c) Papilas Filiformes
- d) Papilas Foliadas
- e) Papilas Hemisféricas

GLÁNDULAS SALIVALES PROPIAS DE LA LENGUA

Sublingual:

- Pequeña.
- Situada en el suelo de la boca.
- Produce 5% de saliva.



Músculos de la lengua:

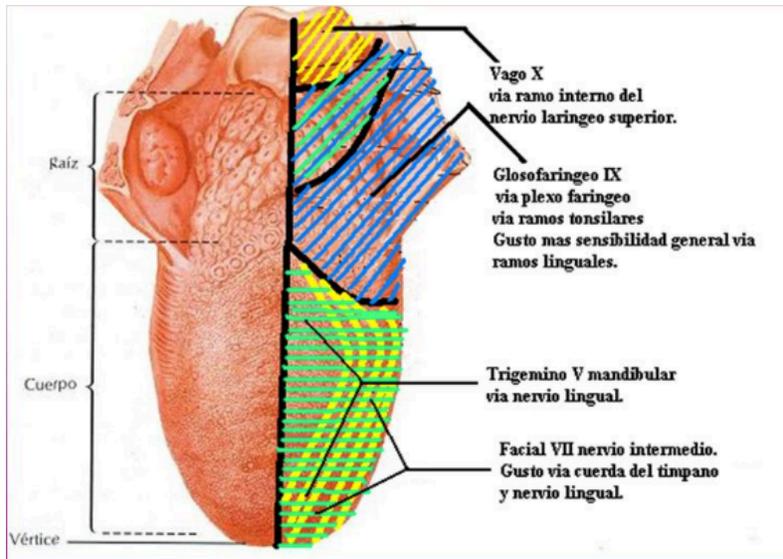
La musculatura lingual permite a la lengua gran movilidad. Todas las fibras musculares de la lengua son esqueléticas. Los músculos de la lengua son 8 pares y uno impar, dando como resultado 17 músculos en total.

Extrínsecos: Geniogloso, Estilogloso, Hiogloso, Palatogloso, Faringogloso, Amigdalogloso.

Intrínsecos: Lingual inferior, Transverso y el músculo impar el longitudinal superior.

Inervación de la lengua:

Motora y sensitiva.



Irrigación de la lengua:

La irrigación de la lengua procede de las arterias lingual, faríngea inferior (ramas de la carótida externa) y de la palatina inferior (rama de la arteria facial).

CAVIDAD ORAL

La cavidad oral se divide en vestíbulo y boca.

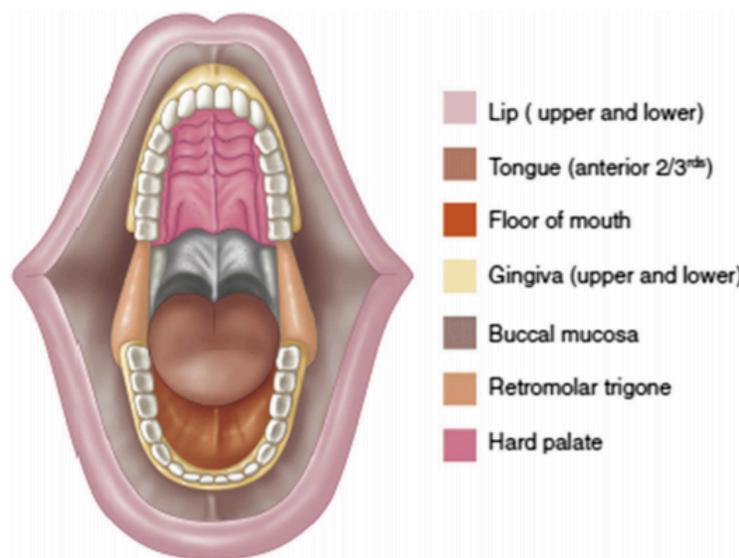
El vestíbulo es el espacio anterolateral delimitado entre la mucosa bucal y la superficie externa de encías y dientes.

Esta región se extiende desde el límite entre la piel y el bermellón de los labios hasta la unión entre el paladar duro y blando por encima y hasta la V lingual (línea de células caliciformes) por debajo.

Incluye por tanto:

- Labio: Los labios superior e inferior se unen en las comisuras orales, y forman el límite anterior de la cavidad oral. La rama mentoniana del nervio mandibular (V3) sale del orificio mentoniano de la mandíbula para aportar inervación sensorial al labio inferior.
- Mucosa yugal: superficie interna de labios y mejillas, hasta las encías (superior e inferior) y rafe pterigomandibular. La mucosa yugal forma la pared lateral de la cavidad oral.
- Encía superior (reborde alveolar superior): cubierta mucosa del proceso alveolar del maxilar superior.
- Encía inferior (reborde alveolar inferior): cubierta mucosa del proceso alveolar del hueso mandibular.

- Trígono retromolar (rafe pterigomandibular): región mucosa triangular que asciende desde la base del último molar inferior hasta la apófisis pterigoides del hueso esfenoides. Se separa del periostio de la rama ascendente de la mandíbula por el paquete graso bucal. Recibe innervación sensorial de ramas del nervio glosofaríngeo.
- Paladar duro: mucosa situada tras la encía superior, que cubre los procesos palatinos de los huesos maxilares y palatinos, formando el techo de la cavidad oral.
- Suelo de la boca: mucosa que cubre la superficie superior de los músculos milohioideos e hioglosos, cuyo límite posterior es la base de los pilares anteriores de las amígdalas. Se divide en dos por el frenillo lingual, y contiene la salida de los conductos de las glándulas salivares submandibulares y sublinguales. El nervio lingual (rama del nervio mandibular V3) aporta innervación sensorial.
- Lengua móvil o lengua oral (dos tercios anteriores): región situada anterior a la V lingual (formada por 9-11 papilas caliciformes, cuyo vértice anterior corresponde al foramen caecum, vestigio del conducto tirogloso). Está compuesta por 4 áreas: punta o vértice, bordes laterales, dorso y cara inferior. El tercio posterior de la lengua pertenece a la orofaringe. La innervación motora corresponde al nervio hipogloso (XII); la innervación sensitiva pertenece a la rama lingual del nervio mandibular (V3); por último, la innervación sensorial gustativa se envía al nervio cuerda del tímpano (rama del nervio facial VII).



Las glándulas salivales parótidas, submandibulares y sublinguales están alojadas en tejidos circundantes de la cavidad oral.

Los conductos de Stenon, son los conductos de drenaje de ambas parótidas que desembocan en la mucosa bucal enfrente del segundo molar del maxilar superior de cada lado en el vestíbulo de la cavidad oral. Los conductos de Wharton, drenan la saliva de las 2 glándulas submandibulares y se abren a cada lado del frenillo debajo de la lengua. Las glándulas sublinguales poseen una gran cantidad de conductos que desembocan a lo largo del pliegue sublingual.



5.2 PATOLOGÍA BENIGNA Y PREMALIGNA DE LENGUA Y CAVIDAD ORAL

Tumores benignos de la cavidad oral

Tumores de la mucosa:		
Tumores epiteliales		
		1. Lesiones relacionadas con VPH a. Papiloma b. Verruga Vulgar c. Condiloma acuminado d. Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck 2. Queratoacantoma 3. Nevus
Tumores conjuntivos:		
		1. Fibroma 2. Lipoma 3. Granuloma piógeno 4. Granuloma de células gigantes 5. Hemangioma 6. Linfangioma 7. Tiroides lingual 8. Otros: leiomioma, condroma, neurofibroma, ...
Tumores glandulares:		
		- Adenoma pleomorfo. - Mucocelo. - Otros.
Tumores óseos:		
		- Osteoma. - Torus lingual y palatino. - Exóstosis óseas
Tumores odontógenos:		
		Ameloblastoma

TUMORES EPITELIALES

- Lesiones relacionadas con VPH:
 - Verruga vulgar o Papiloma: Son unas de las lesiones epiteliales más frecuentes. Etiológicamente se relacionan con la infección por el virus del papiloma Humano (VPH). En la cavidad oral son más frecuentes las variedades 6 y 11. Los tipos 16 y 18 son los de mayor potencial maligno. Clínicamente aparecen como pequeñas lesiones exofíticas menores de 1 cm, generalmente pediculadas, de superficie rugosa y coloración que va del rosa al blanco. Localizados con más frecuencia en las superficies ventral y dorsal de la lengua, paladar blando, y cara interna de las mejillas.
 - Condilomas acuminados: Lesiones de morfología similar, fuertemente asociados a los VPH tipos 6 y 11.
- Queratoacantoma:
 - Suele aparecer en el labio, en zonas fotoexpuestas. Empieza como una mácula que evoluciona a pápula; posteriormente evoluciona a nódulo, el cual presenta un cráter

con bordes indurados lleno de queratina. Debe diferenciarse de un carcinoma escamoso. El tratamiento es quirúrgico.

TUMORES CONECTIVOS.

- **Fibromas:**
 - Son los tumores benignos más frecuentes en la cavidad oral. Corresponde a proliferación de fibras colágenas. Son bien delimitados, duros y redondeados; pueden ser sésiles o pediculados. El tratamiento es quirúrgico.
- **Lipomas:**
 - De etiología desconocida, son tumores benignos, constituidos por adipocitos maduros que asientan en tejido submucoso. El tratamiento, si producen molestias, es quirúrgico.
- **Granuloma piógeno:**
 - También conocido como granuloma telangiectásico. Puede tener múltiples causas (infeccioso, traumático, irritativo, etc.). Es una tumoración sesil o pediculada, de color rojo carnosos, friable, que sangra y se ulcera fácilmente. El tratamiento es quirúrgico y las recidivas son relativamente frecuentes.
- **Hemangioma:**
 - Es una proliferación benigna de los vasos sanguíneos, generalmente congénita. Puede considerarse más una malformación que una neoplasia. La lesión es plana o ligeramente abultada, y el tamaño variable. Normalmente evolucionan a la regresión espontánea, aunque ciertos casos, que no involucionan y que, por el tamaño, resulten sintomáticos, pueden tratarse con embolización y/o cirugía.
- **Linfangiomas:**
 - Al igual que los hemangiomas son malformaciones congénitas. Se originan del tejido linfático. Histopatológicamente se distinguen 3 tipos de acuerdo con la dimensión de los linfáticos, de menor a mayor:
 - Capilar o simple
 - Quístico o higroma.
 - Cavernoso.
- **Tiroides lingual:**
 - Es una alteración poco común, que ocurre por una alteración en el descenso normal de la glándula tiroides desde la base de la lengua hasta su ubicación natural durante la etapa embrionaria. El diagnóstico es básicamente clínico, debiendo complementarse con estudios de imágenes. La tiroides lingual puede ser asintomática y cuando los síntomas se presentan, están relacionados básicamente con el tamaño y localización tumoral.

TUMORES ÓSEOS BENIGNOS.

- Osteoma:
 - Es una tumoración benigna de los maxilares, formada por hueso maduro, de crecimiento lento, bien definida, y generalmente unilateral. Radiológicamente muestra una imagen radioopaca bien delimitada.
 - En la cavidad oral se localizan preferentemente en la cara lingual de la rama horizontal y en el borde inferior del ángulo mandibular
 - Son indoloros y la clínica esta en relación con su tamaño y localización. El tratamiento quirúrgico, se indicará dependiendo del compromiso funcional o estético que provoquen.
- Torus.
 - Son crecimientos óseos benignos, que pueden ser uniformes o lobulados. Indoloros. Distinguimos según su localización los Linguales y los Palatinos
 - Los torus linguales aparecen en la cara interna de la mandíbula ocupando espacio en el suelo de la boca y “comprimiendo” la lengua.
 - Los palatinos aparecen sobre el paladar duro, en la bóveda del paladar, el tamaño es variable aunque no suelen ser menores de 2-3 cm de diámetro. Se deben extirpar quirúrgicamente en el caso que produzcan molestias, ya sea para la deglución o para la colocación de una prótesis.

[TUMORES GLANDULARES DE LA CAVIDAD ORAL \(Capítulo: Glándulas Salivales Menores y Mayores\)](#)

TUMORES ODONTOGÉNICOS.

- Ameloblastoma:
 - La O.M.S. lo define como una neoplasia polimórfica localmente invasiva que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, en un estroma fibroso. Su comportamiento ha sido descrito como el de un tumor benigno pero localmente agresivo. Se localizan mayormente en la mandíbula (80%), luego en el maxilar superior (20% de los casos).
 - La sintomatología es prácticamente nula, limitada a “efecto masa” local. Se realizará una resección lo más amplia posible, siendo una patología que recidiva con bastante facilidad.

LESIONES Y ESTADOS PRECANCEROSOS DE LA MUCOSA ORAL.

Lesiones mucosas precancerosas

- Leucoplasia oral:
 - Placa blanca en la mucosa oral que no se desprende con el raspado, y que no puede caracterizarse como ninguna otra lesión.
 - Aparecen en 3-4% de la población, predomina entre los 40-70 años y el sexo masculino (60%).
 - Se atribuye su origen al tabaco, a la fricción e idiopáticas. La malignización se ha relacionado con:

- El tiempo de evolución: a mayor tiempo, mayor riesgo.
 - La edad del paciente: mayor riesgo a mayor edad.
 - El sexo femenino: 4 veces más frecuente.
 - La localización: peor en el suelo de boca y superficie ventral de la lengua.
 - El tamaño: aumenta el riesgo a partir de 1 cm.
 - El tipo clínico: más malignización en las no homogéneas
 - La presencia de displasia, que es el factor más importante, se malignizan entre 9-36%.
 - El tratamiento es quirúrgico, y relativamente urgente en el caso de presentar displasia.
- Eritroplasia :
 - En realidad representa una forma “in situ” del carcinoma escamoso de la cavidad oral, más que una lesión premaligna. Es importante que todas las lesiones de eritroplasia sean sometidas a biopsia para determinar su naturaleza exacta y proceder al manejo adecuado.
 - La eritroplasia como lesión premaligna precisa siempre de tratamiento quirúrgico.

Estados precancerosos.

- Liquen plano oral:
 - Enfermedad queratósica inflamatoria crónica de etiología desconocida. Afecta al 2% de la población; preferentemente a mujeres entre 30 y 60 años. Se encuentra sobre todo en la mucosa yugal (80-90%). Clasificadas en dos grandes grupos:
 - Grupo reticulares (blancas) y atróficoerosivos (rojos).
 - Se diagnostican mediante la clínica y la biopsia.
 - El liquen evoluciona a la curación en 5 años en el 10%. Normalmente cursa en brotes. Existe también un riesgo bajo, pero real, de malignización del 2% aproximadamente. El tratamiento es fundamentalmente farmacológico: Retinoides, corticoides o Ciclosporina local.
- Lupus eritematoso discoide.
- Sífilis.
- Disfagia sideropénica (Síndrome de Plummer-Winson).
- Fibrosis oral submucosa

LESIONES PRENEOPLÁSICAS, TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL. Libro virtual de formación en ORL



5.3 PATOLOGÍA MALIGNA DE LENGUA

- Los cánceres de la lengua, tanto de su parte móvil como de su base, son las neoplasias más comunes de la cavidad oral.
- El 90% de este tipo de cáncer corresponde a carcinoma escamoso o espinocelular.
- La incidencia de este cáncer en el mundo, para el 2012, fue de 4,0 casos nuevos por 100.000 habitantes: 5,5 casos nuevos por 100.000 hombres y de 2,5 por cada 100.000 mujeres.
- La mortalidad corresponde, en hombres a 2,7 por cada 100.000 hombres y en mujeres a 1,2 por cada 100.000 mujeres.
- De acuerdo a los Registros poblacionales de Cáncer en Chile, para el período 2003-2007, la incidencia estimada de cáncer de la cavidad oral y faringe fue de 3,2 casos nuevos por 100.000 hombres y de 1,2 casos nuevos por 100.000 mujeres. La región con el mayor número de casos, para hombres y mujeres, fue Antofagasta, con 4,2 casos nuevos por 100.000 hombres y 2,6 casos nuevos por 100.000 mujeres.

Factores de riesgo:

1. Tabaco: Es el principal factor de riesgo asociado al desarrollo de lesiones premalignas y cáncer oral.
2. Alcohol.
3. Micosis: La prevalencia de infección por *Cándida* (habitualmente *albicans*) es mayor en todas las enfermedades epiteliales intrabucales, pero más frecuente en afecciones malignas de la boca.
4. Deficiencias nutricionales.
5. Infecciones víricas.
6. Sífilis.

Diagnóstico:

El carcinoma de la lengua normalmente se presenta clínicamente como una úlcera, una masa exofítica o una infiltración profunda con grados de induración variables. Muchas veces, estas lesiones son indoloras, lo que podría explicar el diagnóstico tardío de las lesiones del tercio posterior. Su naturaleza silente puede también resultar en presentación con nódulos cervicales asintomáticos. Los pacientes raramente presentan disfagia o dificultad en el habla. El diagnóstico precoz requiere un elevado índice de sospecha clínica. Las lesiones malignas tempranas pueden pasar desapercibidas debido a la incapacidad del clínico de detectar posibles cambios anatómicos. Las lesiones sintomáticas son más fáciles de detectar debido a las molestias referidas por el paciente: dolor lingual, bulto en la lengua, dolor de oídos, sangrado, masa en el cuello, cambios en la voz, disfagia. Los síntomas se asocian con más frecuencia a las lesiones de la lengua móvil que a las de la base de la lengua. Las combinaciones de colorantes con técnicas de imagen han contribuido de un modo importante, entre otras cosas a la localización del ganglio centinela. Es deseable, en el preoperatorio, conocer de forma precisa la extensión del carcinoma de lengua con el fin de planificar tanto la resección como la reconstrucción, y para dar al paciente información acerca de la posible limitación funcional y el pronóstico. El asesamiento clínico de la extensión, especialmente en las lesiones del tercio posterior de la lengua, normalmente es difícil e impreciso. El escáner mediante tomografía computarizada (TC) es ampliamente utilizado como una ayuda para determinar en el preoperatorio el estadio de los ganglios del cuello y para evaluar la lesión primaria. Se ha convertido en el método estándar frente a otras técnicas de imagen.

Etapificación:

Dentro de la clasificación de Speight, basada en criterios clínicos, podemos distinguir:

Lesión precancerosa: Tejido morfológicamente alterado en el que es más probable que se desarrolle un cáncer que en los tejidos adyacentes aparentemente normales. Incluye leucoplasia, eritroplasia y eritroleucoplasia.

Condición precancerosa: Estado generalizado asociado a un riesgo significativamente elevado de desarrollar cáncer. Incluye sífilis, fibrosis oral submucosa, queilitis actínica, disfagia sideropénica y liquen plano.

Más del 90% de los tumores malignos de la lengua son carcinomas escamosos. Los restantes incluyen carcinomas verrugosos y adenocarcinomas ocasionales que se originan en glándulas salivales menores de la lengua. Los sarcomas son raros; incluyen los que provienen de fibroblastos, músculo esquelético, vainas neurales y endotelio vascular, y también linfomas hodgkinianos y no hodgkinianos, que representan el espectro total de tejido conjuntivo, elementos neuroectodérmicos y tejido linfoide de los cuales deriva la lengua. Los tumores metastáticos de la lengua son raros y derivan principalmente de melanomas de la piel y carcinomas de mama y pulmón.

TNM: AJCC Cancer Staging Manual, octava edición

TX: No se puede evaluar el tumor primario.

Tis: Describe un estadio llamado carcinoma (cáncer) in situ. Este es un cáncer muy incipiente en el que las células cancerosas se detectan solo en 1 capa de tejido.

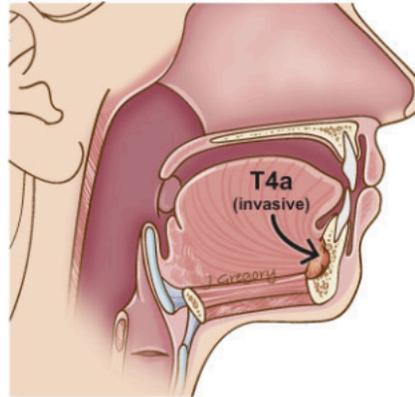
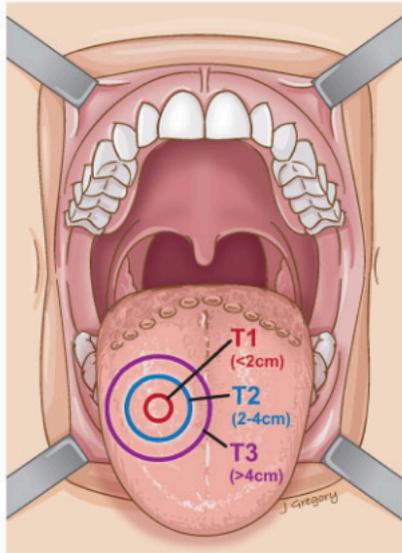
T1: El tumor mide 2 centímetros (cm) o menos en su mayor dimensión.

T2: El tumor mide más de 2 cm, pero menos de 4 cm.

T3: El tumor mide más de 4 cm o se ha diseminado a la epiglotis.

T4a: El tumor ha invadido la laringe, el músculo de la lengua, los músculos de la mandíbula, la bóveda de la boca o el hueso de la mandíbula.

T4b: El tumor ha invadido los músculos y huesos de la región de la boca; la nasofaringe, que es la vía de pasaje de aire en la parte superior de la garganta detrás de la nariz; o la base del cráneo, o el tumor recubre la arteria carótida.



NX: No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0 (N más cero): No hay evidencia de cáncer en los ganglios linfáticos regionales.

N1: El cáncer se ha diseminado a un solo ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y el cáncer detectado en el ganglio mide 3 cm o menos. No hay ENE.

N2a: El cáncer se ha diseminado a un solo ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y mide más de 3 cm, pero menos de 6 cm. No hay ENE.

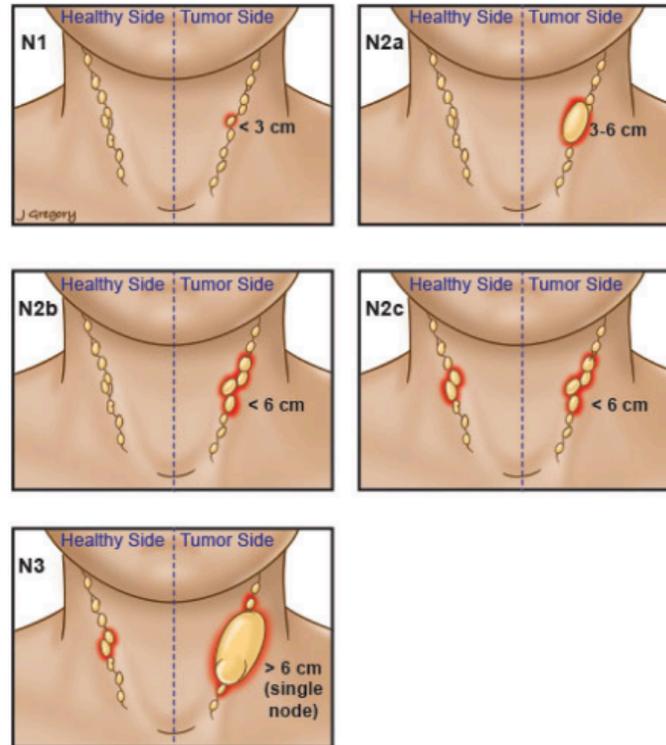
N2b: El cáncer se ha diseminado a más de 1 ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y ninguno mide más de 6 cm. No hay ENE.

N2c: El cáncer se ha diseminado a más de 1 ganglio linfático a cualquiera de los dos lados del cuerpo y ninguno mide más de 6 cm. No hay ENE.

N3a: El cáncer detectado en los ganglios linfáticos mide más de 6 cm. No hay ENE.

N3b: Hay ENE en ningún ganglio linfático.

ENE: extranodal extensión



Metástasis (M)

M0 (M más cero): El cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

M1: El cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

Tratamiento:

Cirugía:

LENGUA ORAL (lengua móvil)

- T1 y T2: La cirugía (glosectomía parcial o hemiglosectomía) con disección cervical es la primera opción terapéutica, permitiendo una resección quirúrgica sin morbilidad funcional significativa.
- T3 y T4: Se tratan habitualmente con cirugía (hemiglosectomía para lengua móvil) y RT postoperatoria; con o sin QT concurrente. Si el tumor es extenso y alcanza y afecta al hueso, se realizará una resección mandibular. La disección cervical se debe realizar con la exéresis del tumor primario, seguido de RT postoperatoria, cuando se detectan múltiples ganglios linfáticos positivos, extensión extracapsular, invasión vascular o perineural. En pacientes con cáncer lingual N0 clínicos, el riesgo de metástasis ganglionar regional oculta alcanza hasta el 40%, sobre todo cuando la profundidad del tumor primario es mayor de 2-4 mm de grosor.

Aún así, se discute la indicación para la disección cervical profiláctica en pacientes N0. Los tumores en estadíos T3 y T4 avanzados con invasión de musculatura profunda, se asocian con frecuencia a metástasis ganglionares.

Cirugía:

La resección por vía oral es el abordaje más usado para las lesiones T1 y T2 de la lengua oral.

Se debe respetar un margen de tejido lingual sano de al menos 1 a 1,5 cm en todas las dimensiones del espacio. Las muestras intraoperatorias de los márgenes deben obtenerse con bisturí para evitar el artefacto de la cauterización. Tasa de supervivencia (>80%) no cambia según la técnica.

Para los tumores linguales T2 y T3, y para los tumores de cualquier tamaño de la base de la lengua o del suelo de la boca, el abordaje con mandibulotomía proporciona la exposición necesaria para lograr una resección con seguridad oncológica. La baja morbilidad de la mandibulotomía paramediana permite su realización y se prefiere pues el acceso oral no permite una valoración adecuada de los márgenes profundos y posteriores.

Tras la resección, se debe realizar el cierre quirúrgico, bien primario o con la realización de un colgajo. Los colgajos linguales proporcionan los peores resultados reconstructivos; y, a la vista de la amplitud de opciones disponibles, deben evitarse. El uso de un injerto de piel de espesor parcial, cuando sea posible, proporciona un buen resultado funcional. Cuando los defectos incluyen gran parte del suelo de la boca y la lengua, se debe utilizar o bien un colgajo miocutáneo (p.ej. el pectoral mayor) o bien colgajo libre (p.ej. antebraquial radial). Para estos pacientes, la función oral se convierte en un factor decisivo, que puede ser cubierto, al menos parcialmente, por la utilización de un colgajo libre radial sensitivo.

Manejo del Cuello

El 60% de los pacientes con cáncer oral en etapa temprana presentará un cuello clínicamente negativo (cN0). Aproximadamente del 20% al 30% tendrá metástasis ganglionar microscópicamente en el examen histológico después de la disección electiva de cuello.

El riesgo de metástasis linfática nodal está relacionado con varios factores:

- Tamaño del tumor
- Grado histológico
- Profundidad de invasión
- Invasión perineural
- Invasión vascular

La metástasis en los ganglios linfáticos cervicales es el factor pronóstico más importante en el cáncer oral: la supervivencia se reducen en un 50%.

El SCC (carcinoma escamoso) de la lengua oral y el piso de la boca tienen más probabilidades de metástasis cervical por lo que se les debe ofrecer disección electiva de cuello, incluso para tumores en etapa temprana, si la profundidad de invasión del tumor es de 4mm aprox.

La biopsia de ganglio centinela es una alternativa a la disección electiva cervical para la estadificación del cuello cN0 en etapa temprana (T1 – T2).

En pacientes con compromiso ganglionar cervical clínica o imagenológicamente se debe realizar disección ganglionar cervical terapéutica (Disección de los niveles I a V).

En un paciente con cuello clínicamente negativo, el riesgo de metástasis oculta involucra a los niveles I a III. Por estas razones, una disección supraomohioidea del cuello (Niveles I-III) suele ser adecuada en casos de cN0.

Cirugía Reconstructiva

Los defectos quirúrgicos después de la resección de tumores en etapa temprana generalmente se pueden reconstruir con cierre primario.

La resección de tumores avanzados requiere la participación de un cirujano experto en reconstrucción. La realización de colgajos libres es la técnica de elección.

Defectos de los tejidos blandos de la lengua oral, suelo de la boca y triángulo retromolar, se benefician del colgajo radial del antebrazo por sus excelentes resultados funcionales.

El colgajo libre de peroné es actualmente el caballo de batalla en la reconstrucción de defectos después de la mandibulectomía segmentaria.

Colgajos miocutáneos pediculados, como el pectoral mayor, latissimus dorsi, o colgajos de trapecio son alternativas confiables si no se dispone de experiencia quirúrgica o si el paciente no es un buen candidato para la reconstrucción microvascular.

Tratamiento Adyuvante

La radioterapia adyuvante con o sin quimioterapia se usa para indicaciones específicas en tumores locorregionales avanzados.

Radioterapia:

La radioterapia de haz externo de electrones ha sido la modalidad tradicional para el tratamiento adyuvante postoperatorio, y las dosis de 60 a 70 Gy dan como resultado un buen control locorregional.

Quimioterapia:

La quimioterapia convencional tiene un papel limitado en el manejo primario del carcinoma de la lengua, pero en ocasiones se considera como un coadyuvante cuando la enfermedad es avanzada.

El tratamiento postoperatorio adyuvante está indicado en pacientes con alto riesgo de recidiva locorregional. Esta población incluye pacientes con tumores primarios grandes (pT3 o pT4), enfermedad nodal voluminosa (pN2 o pN3), metástasis a niveles nodales IV o V, márgenes quirúrgicos positivos, invasión linfovascular, invasión perineural y diseminación extracapsular.

Seguimiento:

3 a 6 meses después de la finalización del tratamiento

El control de los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida, como el consumo de tabaco y alcohol, es una prioridad en estos pacientes debido al mayor riesgo de fracaso del tratamiento y segundos primarios.

Montero PH¹, Patel SG². **Cancer of the oral cavity**.Surg Oncol Clin N Am. 2015 Jul;24(3):491-508. doi: 10.1016/j.soc.2015.03.006. Epub 2015 Apr 15.

LESIONES PRENEOPLÁSICAS, TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL. Libro virtual de formación en ORL



5.4 PATOLOGÍA MALIGNA DE LA CAVIDAD ORAL

EPIDEMIOLOGÍA:

- Aparece con más frecuencia en varones que en mujeres, con una relación que varía en función de la localización. En los últimos años esta diferencia se ha reducido debido al incremento del hábito alcohólico y tabáquico en la mujer. La prevalencia se incrementa con la edad.
- La edad de presentación más típica son los 50-60 años, aunque es algo más tarde en la mujer. No se encuentran diferencias en la tasa global de cáncer oral entre razas, salvo el de labio, que es más frecuente en la raza blanca debido a su menor concentración melánica.
- La variedad histológica más frecuente es el carcinoma escamoso, con un frecuencia en torno al 96%, seguido por un 2% adenocarcinoma. Menos frecuentes son los derivados de glándulas salivales menores, y excepcionalmente pueden aparecer melanomas, sarcomas, linfomas y carcinomas verrucosos.
- En el labio superior el más frecuente es el carcinoma basocelular.
- Las localizaciones más frecuentes y de peor pronóstico dentro de la cavidad oral, con un 20% cada una, son lengua (la mayoría en bordes laterales y superficie ventral), suelo de la boca (dos tercios en la parte anterior) y encía inferior. El 88-98% de los casos de carcinoma labial se produce sobre el labio inferior (sobre todo paramedial sobre el bermellón), 2-7% sobre el labio superior, y menos del 2% en las comisuras. En las encías, aproximadamente dos tercios afectan a la superior, y el resto a la inferior.

INCIDENCIA:

Los tumores de la cavidad oral representan aproximadamente un 25-30% de todos los cánceres de cabeza y cuello. Suponen un 5% de todos los tumores en varones, y un 2% en mujeres.

El cáncer de cavidad oral y orofaringe (cáncer oral) es un problema de salud pública creciente. En todo el mundo, la tasa de incidencia es de 7,7 casos por cada 100.000 habitantes al año (sobrepasa los 3.000.000 de nuevos casos al año). El carcinoma escamoso oral, el tipo de cáncer oral más frecuente, está dentro de los diez cánceres más frecuentes en todo el mundo. Mientras los hombres presentan un incremento de la incidencia continuado a partir de los 30 años, en las mujeres la incidencia se estabiliza a partir de los 50 años.

ETIOLOGÍA:

- Tabaco: En todas sus formas de consumo, se ha asociado a un mayor riesgo de padecer cáncer oral. El 80-96% de los pacientes con cáncer oral son fumadores. El riesgo aumenta significativamente tras 20 años de exposición en los fumadores de más de 20 cigarrillos por día. Se precisan 16 años de abstinencia tabáquica para presentar las mismas probabilidades de desarrollar un cáncer oral que un no fumador.
- Alcohol: Aisladamente también es un carcinógeno, y su consumo abusivo está presente en el 90% de los casos de tumores de vías aerodigestivas superiores. Sin embargo, tabaco y alcohol presentan un efecto sinérgico (multiplica por cuatro el riesgo) cuando se abusa del consumo de ambos.
- Factores nutricionales: La vitamina A juega un papel protector contra la oncogénesis de los carcinomas escamosos. Este hecho podría llevarnos a decir que los déficits proteicos y

vitamínicos normalmente encontrados en pacientes alcohólico-tabáquicos tendrían responsabilidad propia.

- Factores genéticos
- Factores infecciosos: El 80% presenta una higiene bucodental deficiente, que se asocia a sobreinfecciones bacterianas y micóticas frecuentes y a traumatismo crónico de la mucosa. También se han relacionado con un mayor riesgo el herpes-virus, la sífilis terciaria (glositis atrófica) y, sobre todo, virus del papiloma. HPV: Su presencia en la cavidad oral está asociada a un incremento de riesgo de cáncer de cavidad oral y orofaringe independiente de la exposición a tabaco y alcohol. La infección por VIH también incrementa el riesgo; el sarcoma de Kaposi es una manifestación común, y el carcinoma escamoso en estos pacientes tiene un curso más rápido.
- Radiaciones: La exposición prolongada a RUV favorece la aparición de queilitis actínica crónica, susceptible de degeneración maligna, en los labios. Las radiaciones ionizantes están implicadas en el desarrollo de cáncer de glándulas salivares menores.
- Exposición profesional: Mayor incidencia en trabajadores de la siderurgia, soldadura, mecánica del automóvil y pinturas.
- Lesiones premalignas: El 66% de carcinomas labiales se desarrollan sobre una leucoplasia; en el caso de la lengua móvil es del 9%.
- Otros factores asociados a un incremento de riesgo de carcinoma de cavidad oral son el bajo nivel socioeconómico, mala higiene oral, trauma recurrente por dientes en mal estado y reflujo gastroesofágico.

TNM AJCC Cancer Staging Manual, octava edición

Cavidad oral

TX: No se puede evaluar el tumor primario.

Tis: Describe un estadio llamado carcinoma (cáncer) in situ. Este es un cáncer muy incipiente en el que las células cancerosas se detectan solo en 1 capa de tejido.

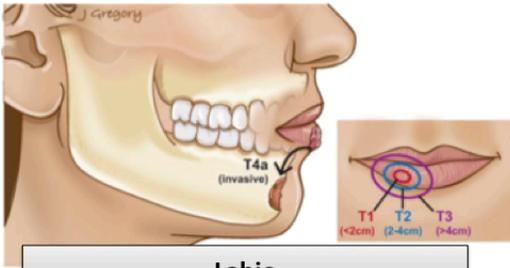
T1: El tumor mide 2 centímetros (cm) o menos en su mayor dimensión. El tumor ha invadido los tejidos circundantes hasta una profundidad de 5 milímetros (mm) o menos; esto se denomina profundidad de la invasión.

T2: El tumor mide 2 cm o menos, y la profundidad de la invasión está entre 5 y 10 mm. O el tumor mide más de 2 cm, pero menos de 4 cm, y la profundidad de la invasión es 10 mm o menos.

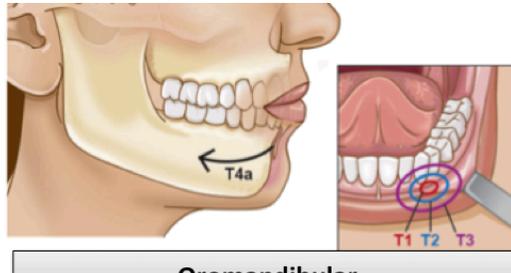
T3: El tumor mide más de 4 cm o es algún tumor con una profundidad de la invasión mayor que 10 mm.

T4: Esta es una enfermedad local moderadamente avanzada o muy avanzada.

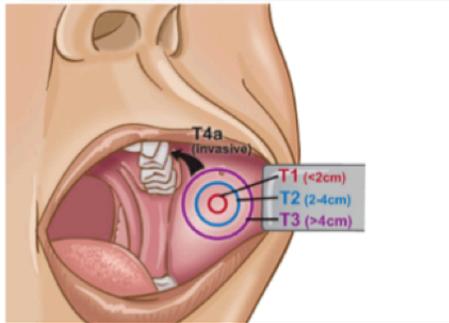
- **T4a (labio)**: El tumor se originó en el labio, pero ha invadido el hueso o se ha diseminado al nervio alveolar inferior de la boca, el piso de la boca o la piel del rostro.
- **T4a (cavidad oral)**: El tumor ha invadido las estructuras cercanas de la boca, como la mandíbula, los senos nasales o la piel del rostro.
- **T4b**: El tumor ha invadido los músculos y los huesos que forman la boca o la base del cráneo y/o recubre las arterias internas.



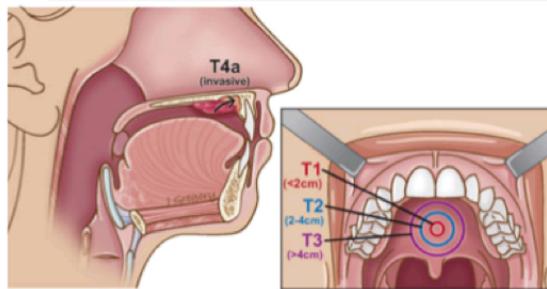
Labio



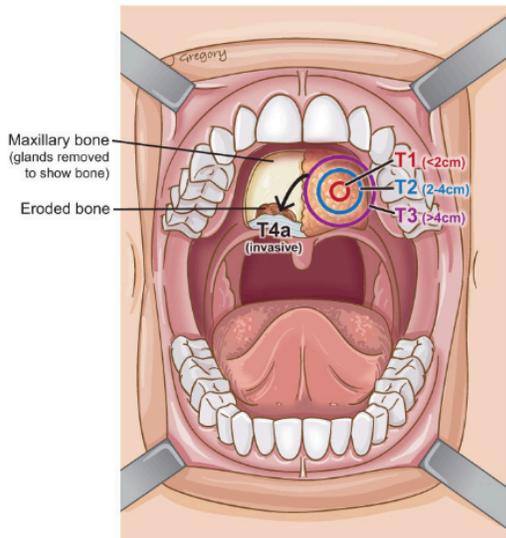
Oromandibular



Bucal



Palatomaxilar



Los cánceres de las glándulas salivales bucales son tumores malignos de las **glándulas salivales menores**, que se encuentran debajo de la capa mucosa en toda la boca y faringe.

Se pueden encontrar en cualquiera de estas zonas, aunque es más común en el paladar duro y las encías (88 %), seguidos del labio y la lengua.

La estadificación de los cánceres de glándulas salivales orales es la misma que la de otros cánceres de la cavidad bucal.

NX: No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0 (N más cero): No hay evidencia de cáncer en los ganglios linfáticos regionales.

N1: El cáncer se ha diseminado a un solo ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y el cáncer detectado en el ganglio mide 3 cm o menos. No hay ENE.

N2a: El cáncer se ha diseminado a un solo ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y mide más de 3 cm, pero menos de 6 cm. No hay ENE.

N2b: El cáncer se ha diseminado a más de 1 ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y ninguno mide más de 6 cm. No hay ENE.

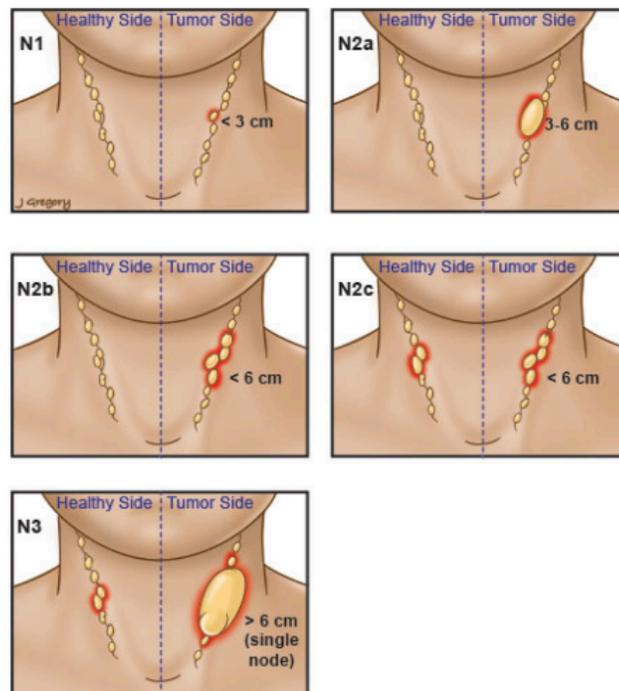
N2c: El cáncer se ha diseminado a más de 1 ganglio linfático a cualquiera de los dos lados del cuerpo y ninguno mide más de 6 cm. No hay ENE.

N3a: El cáncer detectado en los ganglios linfáticos mide más de 6 cm. No hay ENE.

N3b: Hay ENE en ningún ganglio linfático.

ENE: extranodal extensión

Stage 0	Tis	N0	M0
Stage I	T1	N0	M0
Stage II	T2	N0	M0
Stage III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
Stage IVA	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
	T4a	N1	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
Stage IVB	T4a	N2	M0
	Any T	N3	M0
Stage IVC	T4b	Any N	M0
	Any T	Any N	M1



VÍAS DE CRECIMIENTO:

- **Labio:** Desde el bermellón a la piel, músculo, comisura y al otro labio, pudiendo existir diseminación perineural.
- **Lengua:** Extensión superficial, produciendo úlceras, o en profundidad, con invasión del tejido subcutáneo, músculo y óseo, que es la de peor pronóstico.
- **Paladar duro y encía superior:** Diseminación en superficie de forma centrífuga predominantemente, de manera que en dirección anterior y posterior se extienden a la región de los incisivos y molares, respectivamente, y lateralmente hacia el surco bucal superior. En profundidad afecta al hueso subyacente, habitualmente de forma tardía. En un segundo tiempo se puede afectar la mucosa del antro maxilar y suelo nasal.
- **Encía inferior:** Los tumores de esta localización pueden tener 3 orígenes: mucosa alveolar, mandibular o territorios de mucosa adyacente, siendo este último el más frecuente. El área molar alveolar es la más frecuentemente afectada. La vía de diseminación más importante es hacia el hueso mandibular.
- **Suelo de la boca:** Extensión a superficie ventral de la lengua y mandíbula. Pueden producirse síntomas de obstrucción por afectación de los conductos de Wharton, así como afectación de los músculos geniogloso y genihioideo con anclaje de la lengua y del hioides, produciendo dificultad en la deglución.
- **Mucosa yugal (bucal):** Diseminación en superficie hacia el suelo de la boca, surco bucal superior, mucosa de encía superior e inferior y trígono retromolar, pudiendo afectar posteriormente a masetero, pterigoideo medial y buccinador. En profundidad afecta a submucosa, capa muscular, tejido celular subcutáneo y piel.
- **Trígono retromolar:** Diseminación marginal en superficie rápida, que afecta a los territorios adyacentes, con mayor frecuencia al paladar blando, encía inferior y suelo de la boca. En profundidad afecta al sistema músculo-esquelético subyacente: mandíbula, canal medular (con afectación del nervio alveolar inferior, añadiéndose en este caso el patrón de diseminación perineural; posteriormente se afecta el complejo buccinador-constrictor faríngeo superior, músculo temporal, fibras anteriores del masetero y pterigoideo interno.

Hay 3 patrones morfológicos:

- Ulcerado o endofítico: El más frecuente. Tiene tendencia a invadir en profundidad, estructuras vecinas y diseminación linfática.
- Infiltrante: Masa o placa de bordes mal definidos en o bajo la mucosa. Es el tipo más agresivo y mal diferenciado.
- Exofítico: El menos frecuente.

Patrones histológicos:

- Carcinoma escamoso: Supone más del 90% de los casos. Se origina a partir de la capa de células escamosas del revestimiento de la cavidad oral. Hay varios subtipos histológicos:

Queratinizante, no queratinizante, fusiforme, escamoso adenoideo y verrucoso. Cuando no sobrepasa la membrana basal se habla de carcinoma in situ.

- Tumores con origen en glándulas salivales menores:
 - Adenoide quístico: El más frecuente.
 - Carcinoma mucoepidermoide.
 - Adenoma pleomorfo con potencial maligno.
 - Adenocarcinoma.
- Suponen alrededor del 50% de los tumores del paladar duro. Característica; infiltración silente amplia y diseminación perineural, especialmente el adenoide quístico.
- Melanoma lentiginoso mucoso maligno: Con mayor frecuencia en paladar duro y encía superior.

CLÍNICA:

La clínica de los tumores de cavidad oral es escasa hasta que alcanzan los 2-3 cm de diámetro.

- Lesión mucosa que no cura: ulceración, masa, placa blanca o eritematosa indolora.
- Síntomas típicos de tumores de cabeza y cuello: odinofagia, otalgia refleja, disfagia, halitosis o hemorragia.
- Anquiloglosia (lengua anclada).
- Adenopatía metastásica cervical.
- Anorexia y pérdida de peso.
- Otros síntomas constitucionales.
- De forma tardía: Hipoestesia de nervios linguales o mentonianos, restricción de la movilidad lingual por infiltración profunda, disartria, trismus si hay invasión de trigono retromolar y/o músculos masticadores.

Ante una lesión ulcerosa, son criterios de malignidad:

- Dolor: Tardío por infiltración ósea o nerviosa.
- Hemorragia.
- Crecimiento rápido con bordes mal definidos o induración.
- Adherencia a planos superficiales o profundos.
- Adenopatías cervicales.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS:

- Anamnesis: motivo de consulta, antecedentes personales (hábitos tóxicos) y familiares.
- Exploración física:
 - Cavidad oral: inspección y palpación.
 - Palpación cervical: valorar localización, número, tamaño, consistencia y fijación de las adenopatías.
 - Exploración de orofaringe, hipofaringe y laringe (con laringoscopia indirecta o nasofibroscopia).
 - Exploración de nervio trigémino (V2-V3) para valorar asimetrías.

- Pruebas complementarias:
 - TAC: técnica diagnóstica estándar que permite la evaluación de extensión, afectación ósea (detección de infiltración cortical precoz), presencia de adenopatías.
 - Tomografía por emisión de positrones (PET): muy útil para detectar tumores primarios, metástasis regionales y metástasis a distancia.
 - PAAF de adenopatías cervicales (puede ser guiada por ecografía o TC) en caso de presentarlas.
 - Biopsia: el análisis establece el diagnóstico de certeza. Debe realizarse biopsia ante la sospecha clínica por presencia de úlceras de más de 15 días de evolución.
 - Panendoscopia de vías aerodigestivas superiores: descartar segunda neoplasia.

EVOLUCIÓN:

Los tumores de cavidad oral tienen mayor tendencia a diseminación linfática a ganglios regionales que por vía hematológica.

La incidencia de metástasis a distancia por vía hematológica es relativamente baja (15-20% de forma global), y sólo en fases muy avanzadas. Principalmente se producen en pulmón, hueso e hígado.

Los pacientes con carcinoma de cabeza y cuello tienen un riesgo de desarrollar segundos tumores primarios en vías aerodigestivas (desde 15 a 40% si persiste el hábito tabáquico).

Factores Pronósticos

Factores ligados al tumor:

- Tamaño.
- Localización: El cáncer de labio tiene buen pronóstico, el de lengua móvil un pronóstico intermedio, y los gingivales un pronóstico netamente peor.
- Metástasis linfáticas regionales: Es el factor pronóstico más importante. Aparecen en aproximadamente un 30% de los casos. Cuando aparecen, la tasa de curación se reduce a la mitad. Los parámetros histológicos son muy importantes: invasión extracapsular y número de ganglios afectados son los factores pronósticos más importantes para la aparición de recidiva local y metástasis a distancia.
- Patrón histológico.

TRATAMIENTO

Los cánceres de cavidad oral diagnosticados en estadios tempranos (I y II) son potencialmente curables con cirugía o mediante radioterapia.

Ante un margen positivo o una profundidad del tumor mayor de 5mm aumenta el riesgo de recidiva local, y sugiere un probable beneficio de la modalidad combinada. Los cánceres avanzados

(estadios III y IV) son candidatos idóneos para un tratamiento combinado cirugía–radioterapia. El inicio de la RT no se debe postponer más allá de 6 semanas tras la cirugía.

MEDIDAS GENERALES:

En aquellos pacientes que presenten una pérdida de peso mayor del 10% y aquellos con bajos niveles séricos de albúmina, se realizará un soporte nutricional pretratamiento. El cual puede ser mediante el uso de sonda nasogástrica o gastrostomía en caso de planificación de cirugía amplia.

Las indicaciones para traqueotomía tras la cirugía del cáncer de cavidad oral incluyen:

- Prevención de un edema postoperatorio de la faringe, del suelo de la boca o la base de la lengua.
- Riesgo importante de hemorragia postoperatoria.
- Presencia de cualquier material aspirable.
- Enfermedad pulmonar y/o SAOS previa.
- Cirugía simultánea de cavidad nasal, o compromiso de la misma.
- Necesidad de aspiración frecuente endotraqueal o soporte ventilatorio.

CIRUGÍA:

La cirugía debe abarcar toda la extensión macroscópica así como la que se aprecia o se juzga microscópica.

El vaciamiento cervical ganglionar se recomendará en función del estadio y la localización. Si está indicado el vaciamiento, éste se realizará en el mismo acto quirúrgico.

Abordajes quirúrgicos:

La exéresis por vía oral es un abordaje adecuado para las lesiones pequeñas del suelo de boca y de la lengua oral. Las lesiones grandes pueden necesitar una reconstrucción con colgajo. Los tumores que alcanzan o se extienden por la parte posterior de la cavidad oral o la orofaringe, pueden requerir mandibulotomía para una exposición adecuada. Realizar la mandibulotomía anterior al foramen alveolar inferior se consigue: proteger el nervio dentario inferior y que la osteotomía realizada quede aislada del punto de contacto de los soportes empleados en la RT coadyuvante con haz externo.

TRATAMIENTO SEGÚN LOCALIZACIÓN:

LABIO:

- Los tumores pequeños (<2cm – T1) pueden curarse quirúrgicamente con una escisión en forma de V, con resultados funcionales y estéticos excelentes.
- Los tumores más grandes (2–4 cm T2) son a menudo tratados con cirugía. Sin embargo, a menudo requieren una reconstrucción con un colgajo para mantener la funcionalidad y la estética. En este caso, la RT tiene la ventaja de mejorar el resultado funcional y cosmético, manteniendo la piel intacta y la inervación muscular.

- Los tumores > 4 cm (T3 o T4) se aconseja tratarlos con una combinación de cirugía y radioterapia postoperatoria. Se pueden emplear varias técnicas quirúrgicas según el tamaño y ubicación de la lesión, y la necesidad de reconstrucción posterior. La RT puede aplicarse mediante haz externo o braquiterapia.
- Los ganglios linfáticos no se suelen tratar en estadios iniciales, salvo que se sospeche afectación clínica. Los tumores grandes (T3-T4) siempre requieren disección cervical, irradiación profiláctica, o ambas técnicas, debido al riesgo alto de enfermedad micrometastática.
- La profundidad de la lesión (sobre todo si >6mm) es un factor importante pronóstico de afectación ganglionar regional.
- En los carcinomas escamosos se debe respetar hasta 1 cm de margen.

LENGUA ORAL (lengua móvil) (CAPITULO CÁNCER DE LENGUA)

SUELO DE LA CAVIDAD ORAL (PISO DE BOCA):

Los tumores T1 o T2 son potencialmente curables con cirugía o RT sola. La radiación postoperatoria se indica ante márgenes positivos o invasión perineural.

- T1: Para lesiones <0,5 cm se debe realizar una exéresis única, si hay un margen de mucosa normal entre la encía y la lesión.
- T2 (<= 3cm): en general RT si invade lengua. Cirugía si está unida al periostio.
- T2 (>3cm): pueden tratarse con cirugía, RT o combinando ambas. Se decide en función del grado de incapacidad esperado en la cirugía.
- T3, T4: Resección quirúrgica de borde más disección de cuello o mandibulectomía parcial con disección de cuello, según sea apropiado. Se puede tratar con RT de haz externo con/sin implante intersticial. Las lesiones grandes e infiltrativas T3 y T4 se tratan mejor con cirugía radical, seguida de radiación postoperatoria, con/sin QT.

La disección cervical ganglionar selectiva, la radiación profiláctica ganglionar o ambas, se indican para lesiones T1 o T2 con un grosor mayor de 4 mm. La disección cervical ipsilateral está indicada para lesiones avanzadas y la bilateral se realiza en lesiones que alcanzan línea media.

Cirugía: posibilidades técnicas:

- Exéresis por vía oral: Se realizará ante lesiones superficiales de la zona anterior o anterolateral sin extensión lingual y sin contacto con la mandíbula.
- Exéresis por vía externa: Para tumores infiltrantes de los planos profundos, con extensión a lengua y/o maxilar inferior.
- Mandibulectomía marginal: En tumores próximos al hueso. Se realiza escisión de un bloque de la porción alveolar, conservando intacta la parte inferior de la mandíbula.
- Mandibulectomía segmentaria: Excisión de una sección completa de la mandíbula con interrupción de la continuidad mandibular. Se indica ante invasión directa mandibular. Como consecuencia, se producen alteraciones en el habla y la deglución. Requiere reconstrucción rígida con placa o colgajos óseos libres microvascularizados.

- Mandibulectomía parcial o hemimandibulectomía: Exéresis de la rama mandibular completa, incluido cóndilo y la coronoides.

Radioterapia:

- Los tumores pequeños T1 o T2 son sumamente curables con cirugía o radioterapia sola. La RT postoperatoria está indicada para márgenes positivos o invasión perineural.
- Los estadios III y IV tienen tasas de supervivencia de 44% y 47%, respectivamente; éstos requieren tratamiento combinado.

MUCOSA ORAL (mucosa yugal)

- T1:
 - Las lesiones pequeñas T1 pueden ser tratadas con escisión quirúrgica sola con buen control local. Si la comisura está afectada, se debe considerar RT (incluso braquiterapia).
- T2:
 - Las lesiones T2 y aquellas lesiones que alcanza la comisura se tratan mejor con radioterapia para obtener un mejor resultado cosmético y funcional. La radiación se puede administrar por vía externa, por braquiterapia o por cono intraoral, según la situación clínica. Para lesiones pequeñas, con ganglios clínicamente negativos, se puede adoptar una actitud conservadora. Disección ganglionar electivo.
 - Las lesiones T2 grandes (>3cm) pueden tratarse con cirugía, RT o una combinación de ambas, según está indicado. La RT suele elegirse si la lesión compromete comisura y la cirugía si el tumor invade la lengua.
- T3, T4:
 - Opciones: resección quirúrgica radical sola, RT sola o resección quirúrgica con RT, en general postoperatoria. Las lesiones T3 y T4 con invasión muscular profunda se tratan a menudo con cirugía radical acompañada de RT postoperatoria con o sin QT. La disección ganglionar ipsilateral se indica en todos los estadios T3 y T4.
 - La extensión de la resección de estas lesiones grandes es variable, pero puede incluir la resección del maxilar o la mandíbula, parotidectomía, disección cervical, o la combinación de varias. La reconstrucción se realiza con colgajo libre (radial) o miocutáneo regional (pectoral mayor), o con un colgajo osteomiocutáneo libre si se necesita hueso.

No se realizan vaciamientos cervicales en las lesiones T1NO, pero debido al 40% de metástasis ocultas en los estadios T avanzados, se debe hacer vaciamiento electivo al tratar los T2 a T4, o cuando el primario muestra mal pronóstico.

TRÍGONO RETROMOLAR

- En las lesiones T1 sin invasión ósea detectable se realiza una resección limitada de la mandíbula.
- Si el T1 es con mínima invasión cortical o T2 pueden ser tratados con cirugía o radioterapia sola. Si se realiza cirugía, y los márgenes son positivos, requerirá RT postoperatoria. Los resultados son mejores tras la cirugía sola.
- T3, T4: Las lesiones más extendidas o avanzadas precisan cirugía radical, con exéresis del hueso afecto, y disección cervical ganglionar, seguido de RT postoperatoria.
 - El tratamiento primario con RT no se recomienda para lesiones con invasión ósea. Debido a la tendencia a metastatizar en ganglios cervicales (de media en un 30%), la disección cervical de los niveles I, II y III se recomienda para todos los tumores con invasión ósea.
 - Las lesiones más extensas, requieren disección cervical completa con RT postoperatoria.

Cirugía: posibilidades técnicas.

- Escisión intraoral en lesiones T1.
- Escisión intraoral y resección de paladar blando en T2.
- T3, T4: Mandibulectomía parcial con abordaje estándar mediante triángulo submandibular, intentando conservar el cóndilo mandibular; se incluye en la resección el área mandibular subyacente al triángono y la parte posterior del canal mandibular con el nervio dentario inferior. Requiere reconstrucción inmediata mandibular. La cantidad de tejidos blandos resecaados viene determinada por la extensión, pero suele incluir fosa tonsilar, parte adyacente de lengua, paladar blando y mucosa yugal.
- La mayoría de los pacientes con este tumor son inicialmente valorados con enfermedad avanzada y metástasis cervicales. Esto requiere a menudo una resección compuesta, incluyendo mandibulectomía parcial y disección cervical.

Radioterapia: El haz de irradiación externa es a menudo el tratamiento de elección para lesiones T1 y T2, pero las lesiones T3 y T4 requieren terapia combinada, ya sea con RT pre- o postoperatoria.

ENCIA INFERIOR:

- T1-T2: lesiones pequeñas pueden tratarse con resección intraoral con extensión al borde óseo o sin ésta, y pueden reconstruirse con un injerto de piel. La RT puede emplearse en el caso de lesiones pequeñas pero los resultados generalmente son mejores después de la cirugía sola. Las lesiones extensas con destrucción moderada de hueso o metástasis ganglionares deberán tratarse con RT combinada y resección radical o resección radical sola. La RT puede ser pre- o postoperatoria.
- T3, T4: Si el tumor presenta extensa destrucción de mandíbula, y metástasis ganglionares, se controlan precariamente con cirugía, RT o ambas.

Cirugía:

- Si origen en mucosa alveolar y T1: Resección limitada intraoral.
- Tumores grandes: resección extensa siguiendo las pautas de tumores de suelo de boca. (Abordaje por triángulo submandibular).

- Mandibulectomía marginal es la técnica más adecuada para los estadios avanzados, siempre que el tumor no envuelva el hueso, o si recientemente se ha extraído alguna pieza dentaria en proximidad del tumor.
- Si primario intraóseo: Resección con todo el espesor óseo de la mandíbula a ese nivel, así como los tejidos blandos que recubren el segmento óseo reseado. Se asume la afectación del n.dentario inferior (por tanto, se reseca todo el trayecto).

La RT adyuvante se ha indicado para márgenes afectados, invasión perineural o metástasis ganglionares. Aunque las metástasis ganglionares son poco frecuentes en este tipo de tumor.

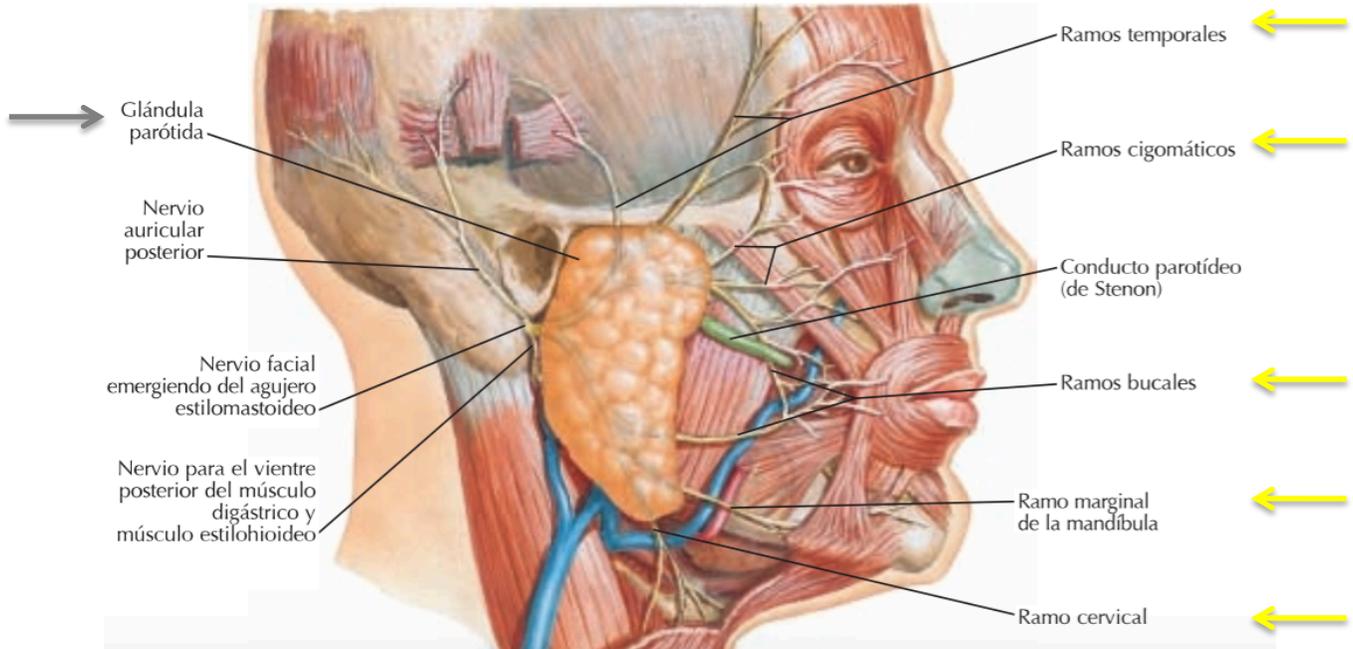
Dissección cervical electiva:

- **Para el cuello N0, la disección cervical suprahomoidea, la cual extrae los ganglios de los niveles I, II, y III, ha demostrado ser una técnica adecuada. En muchos hospitales, se realiza esta disección para todas las lesiones T2 y muchas T1 y T3, cuando los factores pronósticos garantizan su uso (T1 > 1cm de diámetro, o 4-6 mm de grosor).**
- Si uno o más ganglios son positivos o presentan invasión extracapsular, o ambas, recibirán RT postoperatoria. Este procedimiento, reduce la morbilidad en comparación con la disección cervical radical.
- Una limitación planteada a la disección de área suprohomoidea para los tumores de lengua, es el riesgo de desarrollar metástasis en áreas III o IV en ausencia de afectación demostrable en los niveles I y II.

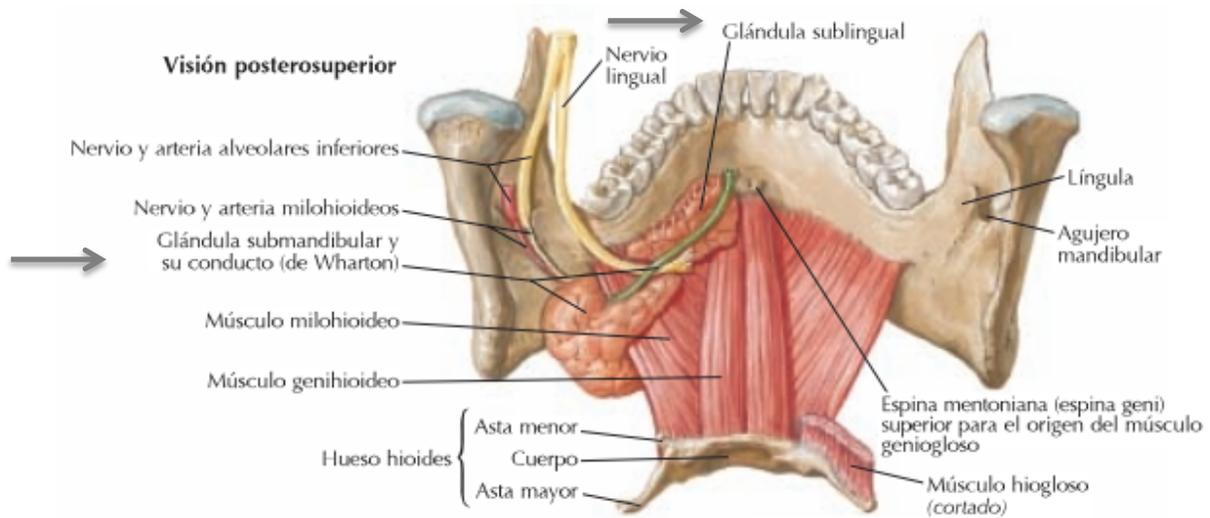
Ángel Lede Barreiro, Victoria Seoane García, José Luis Rodríguez Fernández (2015). Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología SEORL. Capítulo 84: *lesiones preneoplásicas, tumores benignos y malignos de la cavidad oral.*

<https://headandneckcancerguide.org/adults/introduction-to-head-and-neck-cancer/throat-cancer/nasopharyngeal-cancer/stage-cancer/>

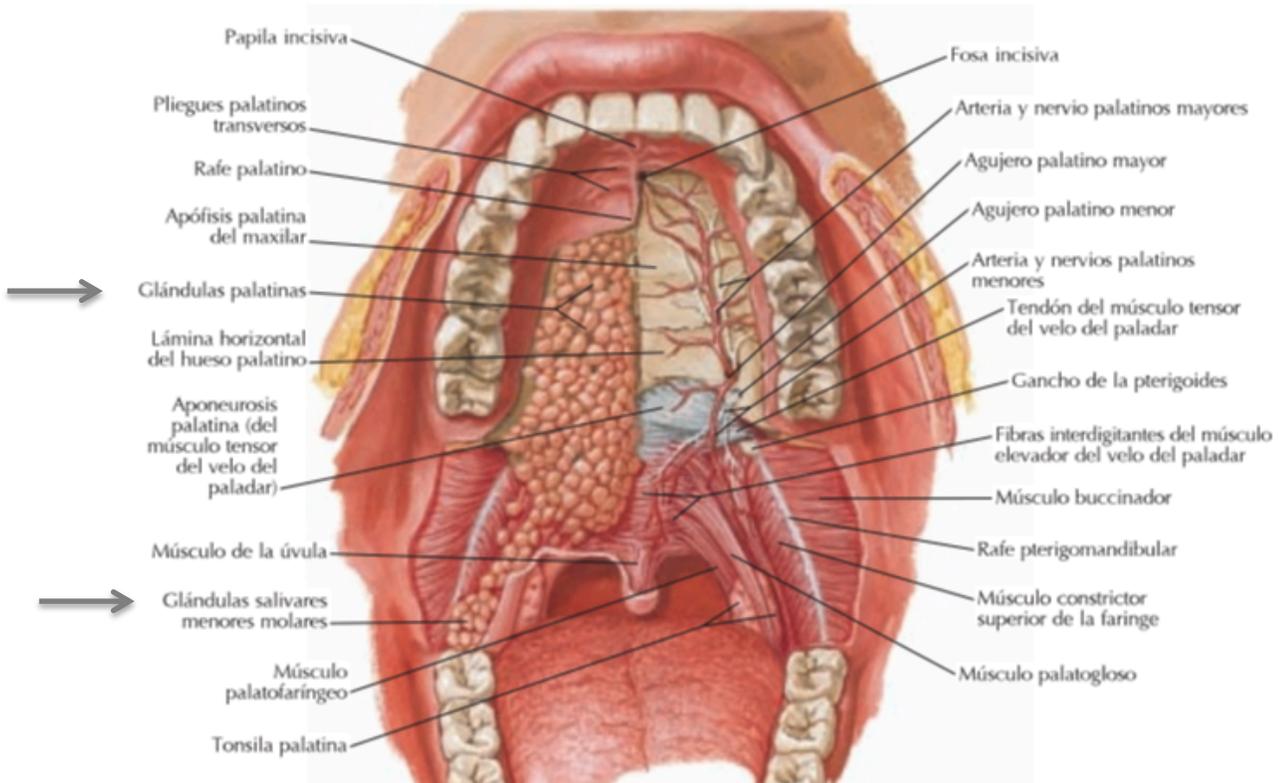
GLÁNDULA PARÓTIDA



GLÁNDULA SUBMANDIBULAR (SUBMAXILAR) Y GLÁNDULA SUBLINGUAL



GLÁNDULAS SALIVALES MENORES



Glándulas de tipo exocrinas. Producen y secretan saliva.

- Saliva: Función protectora (mecánica + IgA), digestiva (amilasa), sensorial.

Clasificación:

- Glándulas salivales mayores:
 - Parótidas
 - Submandibulares
 - Sublinguales
- Glándulas salivales menores (ubicadas en la mucosa oral)

Parótida:

- La glándula crece rodeando al nervio facial.
- Produce secreción principalmente serosa.
- Pesa 15 a 30 gr, está envuelta por fascia parotídea, extensión de la fascia cervical, la cual se divide en una capa superficial y una profunda.
- Localización: Preauricular y sobre la superficie posterior de la rama mandibular.
 - Limita por superior con el arco cigomático y por inferior con margen anteromedial del ECM.
- Dividida por el Nervio Facial en lóbulos superficial y profundo.
 - Lóbulo superficial: Lateral a este nervio y a la pared lateral del músculo masétero.
 - Lóbulo profundo: medial al nervio facial, entre el proceso mastoideo del hueso temporal y la rama de la mandíbula.
- Nervio Facial: Emerge del agujero estilomastoideo y antes de penetrar la parótida da tres ramas motoras para la musculatura cervical y el nervio auricular posterior. Luego intraglandular se divide en:
 - Tronco superior Témporofacial da ramas:
 - Temporal
 - Cigomática
 - Bucal
 - Tronco inferior cérvicofacial da ramas:
 - Mandibular
 - Cervical
- Conducto de Stenon: Desde el borde anterior de la glándula, atraviesa los músculos masétero y buccinador. Entra a la cavidad oral a nivel del segundo molar superior.
- Irrigación arterial: Arteria facial transversa proveniente de la arteria temporal superficial, rama terminal de la arteria carótida externa.
- Drenaje venoso: Vena retromandibular, drena a la vena yugular externa.
- Drenaje linfático: El 90% de los nodos parotídeos se encuentran a nivel superficial, entre glándula y cápsula. Drenan al sistema linfático cervical superficial y profundo.
- Inervación: (autonómica):
 - Parasimpática: Nervio glossofaríngeo, proviene del núcleo salivatorio inferior del bulbo raquídeo. Ingres a la parótida mediante el nervio aurículo-temporal.
 - Simpática: Proviene del plexo carotídeo.

Glándula Submandibular (Submaxilar)

- Pesa 7 a 16 gr, produce una secreción mixta serosa y mucosa.
- Localización:
 - Triángulo submandibular, limita por superior con la rama mandibular y por inferior con ambos vientres del músculo digástrico.
 - El triángulo también contiene los linfonodos submandibulares, arteria y vena facial, músculo milohioideo y los nervios lingual, hipogloso y milohioideo.
- Cubierta por la capa de revestimiento de la fascia cervical profunda. Superficial a esta cruza desde superior la rama marginal del nervio facial.

- Conducto de Wharton: Se dirige hacia anterior, inferior al nervio lingual, superior al nervio hipogloso y medial a la glándula sublingual. Desemboca lateral al frenillo lingual, a través de una papila en el piso de la boca, detrás de los incisivos inferiores.
- Irrigación arterial: Ramas de la arteria facial en conjunto con ramas de la arteria lingual. Principalmente arterias sublingual y submentoniana.
- Drenaje venoso: Vena facial anterior la cual se une a la vena facial posterior para formar la vena facial común, desembocando en la vena yugular interna.
- Drenaje linfático: Linfonodos que se encuentran entre la glándula y su fascia. Drenan a las cadenas cervical profunda y yugular.
- Inervación: (autónoma)
 - Parasimpática: Desde núcleos salivatorios superiores en el puente, vía nervio cuerda del tímpano y luego nervio lingual, rama del trigémino.
 - Simpática: Proviene del plexo carotídeo y acompaña a la arteria lingual, estimula la secreción mucosa.

Glándula Sublingual

- Pesa 2 a 4 gr, produce secreción principalmente mucosa.
- Localización: Se encuentra en un plano submucoso en el piso de la boca.
- Conductos de Rivinus: Desemboca independientemente o unido al Wharton.
- Irrigación arterial: Arterias lingual (rama submentoniana) y facial (rama sublingual).
- Drenaje venoso: Paralelo a su irrigación arterial.
- Drenaje linfático: Linfonodos submandibulares.
- Inervación: Simpática y parasimpática son idénticas a la glándula submandibular.

Glándulas Salivales Menores

- Existen entre 600 y 1000 glándulas menores de entre 1 a 5 mm.
- Localización: Labios, mucosa oral y nasal, paladar, naso y orofaringe.
- Cada glándula tiene un conducto propio directo a la cavidad oral.
- Producen secreción serosa, mucosa o mixta.
- Inervación: Nervio lingual principalmente.

Histología

- Acino: Porción funcional encargada de la producir saliva. Distintos tipos de acino según la calidad de la secreción (seroso, mucinoso, mixto o seromucoso).
- Entre las células basales y el epitelio se encuentran las células mioepiteliales, las cuales se contraen para ayudar en la secreción forzada de saliva.
- Conductos: Nacen desde los acinos, cubiertos por epitelio cuboideo simple, luego cilíndrico estratificado con microvellosidades hasta el orificio de drenaje donde se torna escamoso estratificado. Es una zona asiento de tumores por el alto recambio celular.

Navia A, Minzer S, Ibarra C, Lee K. Manual de Cirugía de Cabeza, Cuello y Mama (2013)



6.2 PATOLOGÍA BENIGNA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

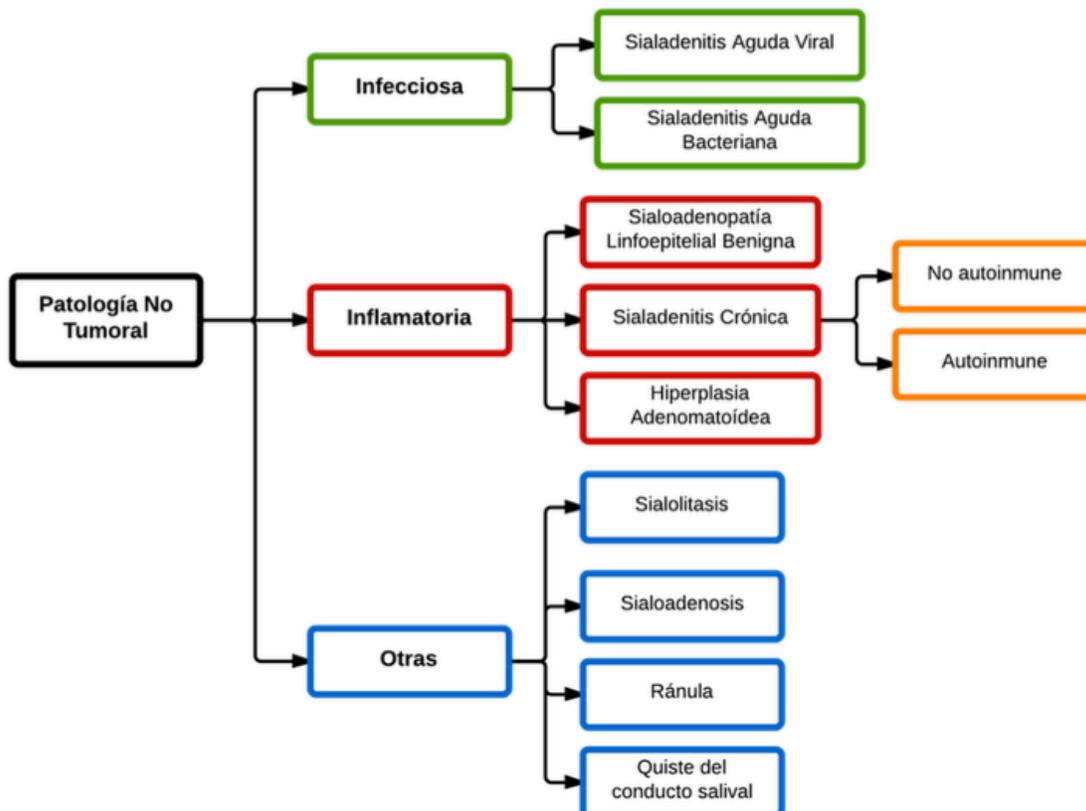
Examen Físico

- Inspección: Buscar aumento de volumen, simetría, color de la piel. Observar salida de los conductos salivales en la cavidad oral.
- Palpación: Bimanual, pretende evaluar tamaño, consistencia, masas adyacentes.
- Búsqueda de adenopatías por compartimentos.
- Buscar déficit neurológicos asociados (nervio facial).

Estudio

- Ecografía: Examen de primera elección. Diferencia lesiones sólidas de quísticas, puede identificar un conducto dilatado y mostrar sombras acústica en presencia de sialolitiasis.
- TAC: Para evaluar parénquima y tejidos blandos adyacentes, evidenciar litiasis, compromiso óseo y buscar adenopatías.
- RNM: Mejor resolución para partes blandas que la TAC.
- PET Scan: Logra distinguir el 70% de los tumores parotídeos correctamente.
- Biopsia: Por PAAF o escisional. En tumores superficiales de parótida se puede utilizar biopsia Core, aunque los expertos no la recomiendan (riesgo de daño del nervio facial).

Esquema de evaluación de patología no tumoral de las glándulas salivales



Quistes de los conductos salivales

- Quistes verdaderos (tienen revestimiento epitelial), con contenido seroso o mucoso.
- Se producen principalmente tras un obstrucción del conducto.
- Aumento de volumen indoloro, superficial y fluctuante, generalmente < 1 cm.
- Diagnóstico: Clínico, Ecografía.
- Tratamiento: Extirpación simple y completo sin romperlo para evitar recidivas.
- Complicaciones: Son raras, principalmente la infección.

Sialolitiasis

- 90% en glándulas submaxilares.
- Cristales de fosfato de calcio.
- Aumento de volumen glandular, doloroso, recurrente. Se asocia a la estimulación de la producción de saliva, por ejemplo durante la alimentación (cítricos).
- Diagnóstico: Examen Físico (palpación), Ecografía, Radiografía simple, TAC.
- Tratamiento:
 - Manejo médico: Abundante líquido, calor local y analgesia.
 - Antibióticos en caso de sobreinfección.
 - Cirugía: Primero marsupialización del conducto, si no se deberá extirpar la glándula.
- Complicaciones: Sobreinfección, abscesos, fístula salival, estenosis y atrofia glandular.

Ránula

- Aumento de volumen quístico, translúcido y azulado en el piso de la boca.
- Secundaria a obstrucción de la glándula sublingual o alguna glándula salival menor, de características quísticas.
- Diagnóstico: Clínico, Ecografía, TAC.
- Tratamiento: Quirúrgico, según tamaño abordaje oral o cervical.

Patología Benigna de Glándula Parótida:

Sialodentitis Parotídea:

- Infección bacteriana por staphylococcus aureus o viral que afecta a la glándula parotídea. Puede afectar a pacientes entre los 50 a 70 años. Los síntomas y signos van desde aumento de volumen en región en donde se ubica la glándula parotídea, sensible a la palpación, en eritema y calor local. Puede salir pus a través del conducto de Stenon. Puede acompañarse de fiebre y compromiso del estado general.
- El tratamiento de la sialodentitis parotídea es inicialmente tratamiento con antibióticos, drenar en caso de abscesos, y medidas locales como compresas tibias.

Sialodentitis crónica:

- Infección crónica de la glándula parotídea, entre sus causas destacan sarcoidosis, actinomicosis, tuberculosis o enfermedad de arañazo de gato.

Parotiditis Vírica:

- La forma de prevención más eficaz es a través de la vacunación sistémica.
- Clínicamente se manifiesta como compromiso del estado general, cefalea y mialgias, que luego evoluciona con dolor en la región de la parótida, con posterior tumefacción. El dolor aumenta con la palpación y la masticación. Puede evolucionar de forma bilateral en un 70-90% de los casos.
- El diagnóstico es clínico.
- El tratamiento es sintomático, con analgésicos, calor local y evitar la masticación. La única forma efectiva de prevenir es a través de la vacunación sistémica durante la infancia.

Sialolitiasis parotídea:

- Son calcificaciones obstructivas en el sistema ductal que ocurren en la glándula parotídea, representan un 10% de todas las sialolitiasis
- Clínica: Dolor intenso en la zona de la parótida, con supuración e inflamación unilateral. Con mal olor y alteración en el gusto.
- Tratamiento médico con analgesia y en caso de signos de infección tratamiento con antibióticos. Recomendar al paciente alimentos que favorezcan la salivación como alimentos ácidos. Si no hay respuesta como segunda línea está el tratamiento quirúrgico en donde se puede realizar una incisión en la zona indurada dando salida del sialolito. La reconstrucción del conducto puede ser a través de anastomosis con microcirugía o crear una nueva comunicación con salida hacia la cavidad oral.



6.3 PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA Y MALIGNA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

- Poco frecuentes, representan 3% de los tumores de cabeza y cuello y 0,6% de todos los tumores del cuerpo. Más frecuente entre los 50-60 años.
- Entre más pequeña la glándula, mayor riesgo de ser un tumor maligno.
- **Parótida:**
 - 80% afecta a esta glándula, 80% son benignos.
 - El 90% se asientan en su lóbulo superficial.
 - 15-32% malignos
- **Submandibular:**
 - 7-11% de los tumores
 - 41-45% son malignos
- **Sublingual:**
 - <1% de los tumores
 - 70-90% son malignos
- **Salivales Menores:**
 - 9-23% de los tumores
 - 50-75% son malignos
 - mayor frecuencia en unión paladar duro y blando
- **Malignos:**
 - 90% tumores de glándula sublingual
 - 40% submandibulares
 - 20% parotídeos.
- Sospechar malignidad cuando hay dolor, adormecimiento o debilidad facial.
- Factores de riesgo: Radioterapia, trabajadores de la industria del caucho, minería de asbestos, plomería, carpintería. Algunos postulan asociación con el Virus Epstein-Barr.
- Estudio: PAAF, Ecografía, TAC, RNM, Biopsia (en la parótida existe riesgo de lesionar el nervio facial).
- Vaciamiento ganglionar regional: Si hay presencia de adenopatías o si existe riesgo de metástasis regional mayor al 20% (según las características del tumor).
- Radioterapia post operatoria: En caso de enfermedad extraglandular, invasión perineural, invasión de estructuras adyacentes, metástasis regional e histología de alto grado.

Histología

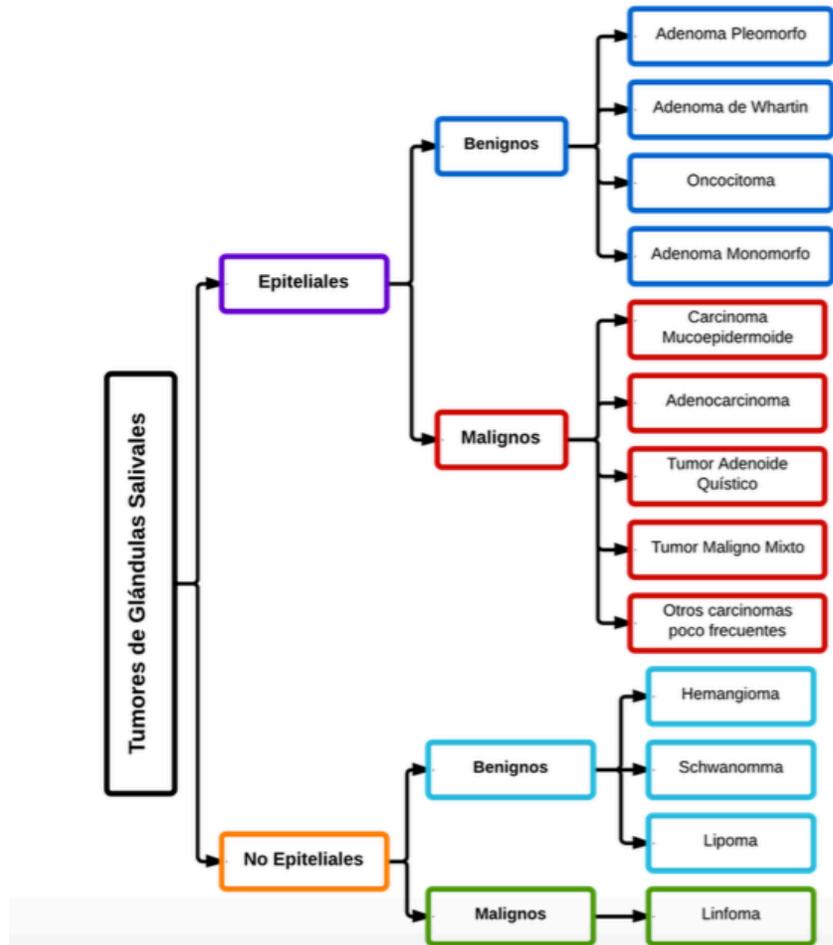
Tumores Benignos:

- Adenoma Pleomorfo (60%)
- Tumor de Warthin (7%)
- Oncocitoma

Tumores Malignos

- Carcinoma Mucoepidermoide (44%)
- Carcinoma Adenoideo Quístico
- Adenocarcinoma
- Carcinoma Ex-Adenoma Pleomorfo

- Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de tumores de glándulas salivales.



Clínica

- Aumento de volumen asintomático
- 40% de los tumores malignos de curso indolente
- Crecimiento acelerado , dolor o compromiso del par VII: malignidad

Estudio imagenológico

- Ecografía:
 - Adenopatías v/s quistes v/s inflamación
 - Parótida: profundo v/s superficial
- TAC
 - Extensión tumoral, compromiso ganglionar
 - Glándulas salivales menores
- RNM
 - Útil en lóbulo parotídeo profundo y glándulas menores
 - Invasión neural

- **Biopsia**

- Ecoguiada: mayor tamaño muestras. Riesgo de siembra tumoral, daño PC VII, recurrencia por rotura capsular
- PAAF: Menor riesgo de lesión del NC pero en la gran mayoría de los casos no cambia conducta.

PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA

Adenoma Pleomórfico:

- Tumor benigno más frecuente.
 - 60% de los tumores de glándulas salivales:
 - 80% parótida (habitualmente en su porción superficial)
 - 10% submandibular.
- Clínica: 40-50 años, Masa expansiva (2 – 5 cm), unilateral, indolora.
- Frecuente extensión al espacio perifaríngeo. Bien delimitado por una pseudocápsula.
- Histología: Tumor mixto compuesto por múltiples subtipos celulares y estromales.
- Pronóstico: Recurrencia entre 0,8% - 6,8%.
- Raro transformación maligna
 - Riesgo de malignidad del 1,5% en los primeros 5 años. 9,5% a los 15 años.
 - Predictores de malignización: Edad, tamaño del tumor, historia de larga data, estroma hialinado (principal factor predictor).
- Tratamiento: Resección completa en bloque (recurrencia por nódulos no resecados).



Tumor de Whartin

- Segundo más frecuente, 5 – 7% de los tumores benignos.
- Se presenta exclusivamente en la parótida. Es ocho veces más frecuente en fumadores.
- Puede ser bilateral o multifocal hasta en 20% de los casos.
- Clínica: Masa de crecimiento lento en la prolongación inferior de la parótida. Consistencia blanda, bien delimitado, de 1 – 10 cm.
- Pronóstico: 2 – 5% de recurrencia. Transformación maligna en < 2%.
- Tratamiento: Resección completa en bloque

Oncocitoma

- < 1% de los tumores de glándulas salivales
- 84% se ubican en la parótida.
- 20% de los pacientes tienen antecedente de exposición a radiación.
- Histología: Hiperplasia difusa o multinodular de células oncocíticas.

- Clínica: Masa sólida unilateral de 3 – 4 cm, puede ser bilateral en 7% de los casos.
- Pronóstico: Buen pronóstico, recurrencia de hasta un 10%.
- Tratamiento: Resección completa en bloque

PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA

Carcinoma Mucoepidermoide

- El más frecuente de los tumores malignos
 - 5% de las neoplasias de glándulas salivales y 44% de las malignas.
 - 80% ubicados en la parótida.
 - En glándulas salivales menores: paladar.
- Más frecuente en mujeres, > 40 años.
- Se diferencia en grados alto, bajo e intermedio. La mayoría son de bajo grado.
- Clínica: Masa solitaria y asintomática, de crecimiento lento que puede durar años. Posteriormente puede causar dolor, disfagia, trismus, parálisis facial (25%).
- Tratamiento recomendado: Cirugía siempre y Radioterapia según biopsia definitiva.
- Pronóstico: Sobrevida a 5 años de 92 – 100% para los de bajo grado, 62 – 92% los de grado intermedio y de 0 – 43% los de alto grado.

Carcinoma Adenoide Quístico

- Es el segundo tumor maligno más frecuente de la parótida y el tumor maligno más frecuente de la glándula submandibular y de las glándulas salivares menores
- Es el más frecuente de las glándulas submandibular y sublingual.
- Clínica: Masa de crecimiento lento en región preauricular o submandibular. Pueden presentar dolor y parálisis facial (20%). Típicamente invade de forma directa estructuras neurales.
- Puede demorar 10 a 20 años sin dar metástasis, siendo mas frecuente la vía hematológica hacia el pulmón. Si son > 4 cm, hay riesgo de curso clínico desfavorable.
- Tratamiento: Cirugía + Radioterapia por su riesgo de extensión neural.

Adenocarcinoma

- Su localización más frecuente es en las glándulas salivares menores, seguido de la parótida
- Es frecuente que afecte a glándulas salivales menores.
- Se manejan mediante escisión amplia y radioterapia post operatoria.
- Pronóstico: Los de alto grado tienen mal pronóstico por lo que el tratamiento debe ser agresivo. La supervivencia a 5 años es menor al 50%.

Carcinoma Ex-Adenoma Pleomorfo

- Surge de un Adenoma pleomórfico generalmente.
- Clínica: Masa indolora. El 33% de los pacientes presenta parálisis facial.

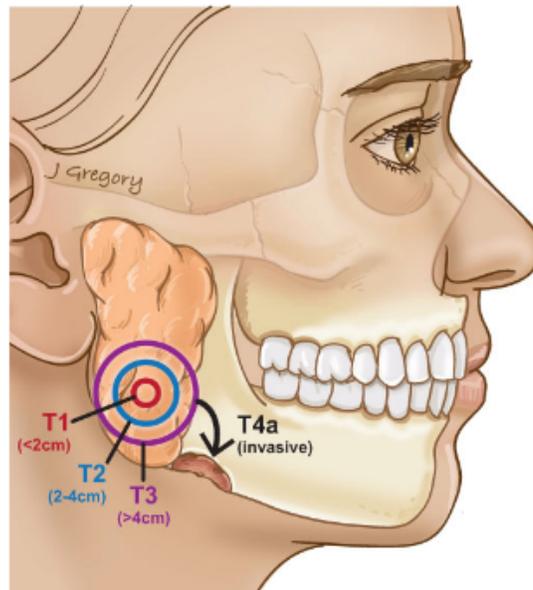
- Pronóstico: Ganglios (+) 25% de los casos.
- El tratamiento recomendado es la resección completa de la lesión con vaciamiento ganglionar y radioterapia postoperatoria.

Neoplasias No Epiteliales (Linfoma):

- Representan el 1 a 2% de los tumores malignos de la Parótida, ya sea primarios o como parte de una enfermedad diseminada.
- Sin diferencia por sexo, afecta principalmente a mayores de 50 años.
- Más frecuente en pacientes con síndrome de Sjögren.
- Principalmente linfomas de células B o Linfomas No Hodgkin.
- La mayoría se diagnostica en etapas tempranas.

Etapificación de las Neoplasias de Glándulas Salivales

- Glándulas salivales mayores: Clasificación TNM. (*AJCC Cancer Staging Manual (8th Ed)*)
- Glándulas salivales menores: Clasificación según sitio de origen.
- RNM: Mejor examen para etapificar tumores.



✓	T Category	T Criteria
	TX	Primary tumor cannot be assessed
	T0	No evidence of primary tumor
	Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
	T1	Tumor 2 cm or smaller in greatest dimension without extraparenchymal extension*
	T2	Tumor larger than 2 cm but not larger than 4 cm in greatest dimension without extraparenchymal extension*
	T3	Tumor larger than 4 cm and/or tumor having extraparenchymal extension*
	T4	Moderately advanced or very advanced disease
	T4a	Moderately advanced disease Tumor invades skin, mandible, ear canal, and/or facial nerve
	T4b	Very advanced disease Tumor invades skull base and/or pterygoid plates and/or encases carotid artery
	* Extraparenchymal extension is clinical or macroscopic evidence of invasion of soft tissues. Microscopic evidence alone does not constitute extraparenchymal extension for classification purposes.	

✓	cN Category	cN Criteria
	NX	Regional lymph nodes cannot be assessed
	N0	No regional lymph node metastasis
	N1	Metastasis in a single ipsilateral lymph node, 3 cm or smaller in greatest dimension and ENE(-)
	N2	Metastasis in a single ipsilateral node larger than 3 cm but not larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or metastases in multiple ipsilateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or in bilateral or contralateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2a	Metastasis in a single ipsilateral node larger than 3 cm but not larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2b	Metastases in multiple ipsilateral nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2c	Metastases in bilateral or contralateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N3	Metastasis in a lymph node larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or metastasis in any node(s) with clinically overt ENE(+)
	N3a	Metastasis in a lymph node larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N3b	Metastasis in any node(s) with clinically overt ENE(+)
	Note: A designation of "U" or "L" may be used for any N category to indicate metastasis above the lower border of the cricoid (U) or below the lower border of the cricoid (L). Similarly, clinical and pathological ENE should be recorded as ENE(-) or ENE(+).	

✓	M Category	M Criteria
	cM0	No distant metastasis
	cM1	Distant metastasis
	pM1	Distant metastasis, microscopically confirmed

✓	When T is...	And N is...	And M is...	Then the stage group is...
	Tis	N0	M0	0
	T1	N0	M0	I
	T2	N0	M0	II
	T3	N0	M0	III
	T0, T1, T2, T3	N1	M0	III
	T4a	N0, N1	M0	IVA
	T0, T1, T2, T3, T4a	N2	M0	IVA
	Any T	N3	M0	IVB
	T4b	Any N	M0	IVB
	Any T	Any N	M1	IVC

Estadio

TRATAMIENTO

Dissección ganglionar:

- 20% presentan metástasis ganglionar al diagnóstico.
- No se realiza biopsia de ganglio centinela.
- Se recomienda en:
 - Tumores malignos de grado intermedio o alto.
 - Compromiso local: Parálisis facial, Piso de la boca, Mandíbula.
 - Edad avanzada.

Radioterapia Adyuvante

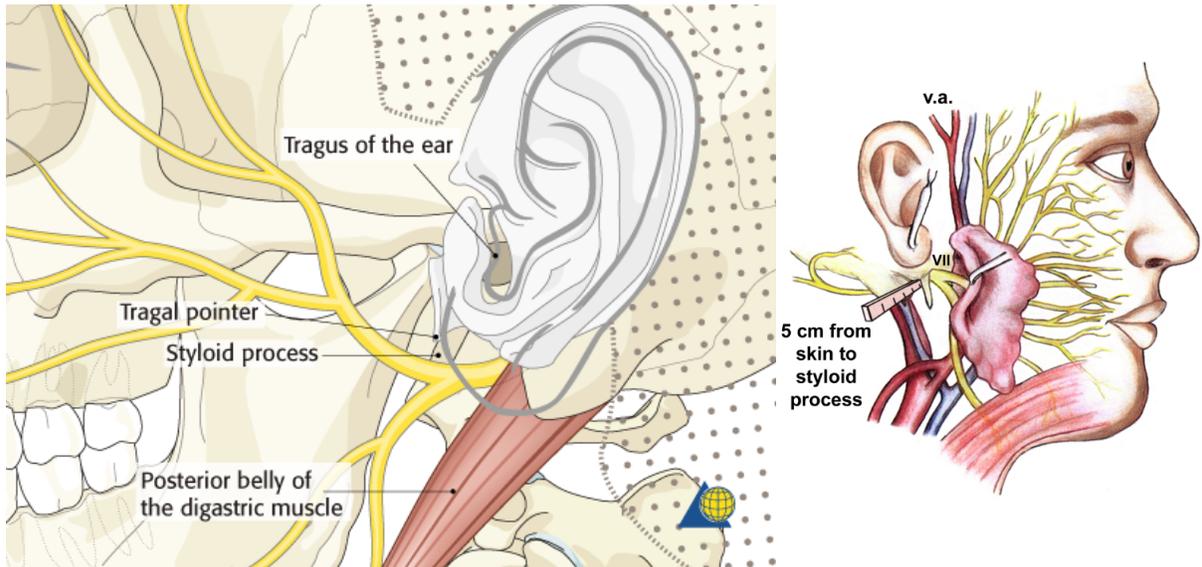
- Tratamiento definitivo en tumores irresecables.
- Reduce la recurrencia local de 54 a 14%. En estadios III y IV mejora el control local a 5 años y la sobrevida.
- Indicaciones de radioterapia adyuvante post operatoria:
 - Lesiones de alto grado, T2 o mayores
 - Lesiones localmente avanzadas, T3 y T4
 - Linfonodos regionales positivos
 - Lesiones en estadios avanzados
 - Márgenes quirúrgicos positivos
 - Invasión cutánea, neural o perilinfática
 - Localización que dificulta la resección quirúrgica
- Quimioterapia Poco uso, en tumores no resecables o recidivantes.

Tumores parotídeos

- Objetivo: Resección total del tumor con preservación del nervio facial en caso de indemnidad de este.
- Tipos de parotidectomía:
 - Conservadora o parcial: Resección de una pequeña porción de la glándula, sin disección del nervio facial. De elección en tumores benignos pequeños.
 - Superficial: Resección completa del lóbulo superficial, con disección a lo largo de todas las ramas del facial. Se recomienda en tumores benignos y malignos de bajo grado.
 - Total: Resección completa de la glándula con disección y preservación del nervio facial. Se recomienda para los tumores malignos de alto grado. Si el tumor es invasivo localmente puede ser necesaria la resección de tejidos blandos y óseos adyacentes.
 - Radical: Si el tumor infiltra el nervio facial se procede con una parotidectomía total radical, resecándose en bloque glándula y nervio, con reconstrucción inmediata con injerto nervioso

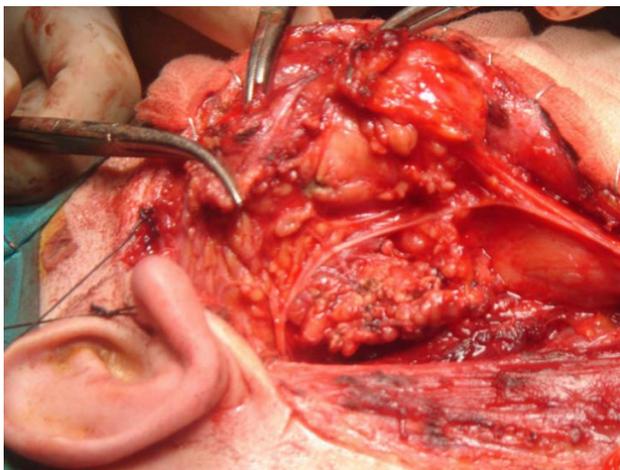
- Compromiso del nervio facial 15 – 23%
 - Tienen peor pronóstico.
 - Si comprometido y no funcional se debe resear.

REPARO ANATÓMICO PARA IDENTIFICACIÓN DEL NERVI0 FACIAL



Hay dos formas comunes de identificar el tronco principal del nervio facial:

- Identificar el trago de la oreja.
 - Diseccionar el cartilago del trago hasta su extremo inferior llamado "punto tragal" (tragal pointer). El nervio se encuentra 1 cm inferior, anterior y medial al puntero.
 - Identificar el vientre posterior del músculo digástrico.
 - El nervio se puede encontrar inmediatamente superior al borde superior del músculo y en la misma profundidad.
 - Como punto de referencia para el nervio facial, el proceso estiloides debe usarse con precaución porque se encuentra inmediatamente en la profundidad del nervio.



Ej: Parotidectomía superficial con disección de nervio facial y de sus principales ramas, en la paciente. Se puede observar el tumor en el lecho operatorio antes de su resección.

Tumores Submandibulares

- Resección: Sialoadenectomía.
- Abordaje: Transcervical, intraoral o endoscópico.
- Benignos: Escisión simple con preservación de rama mandibular del nervio facial y nervios hipogloso y lingual.
- Malignos: Deben ser removidos en bloque. Intentar preservar los nervios mencionados.
- Disección cervical según dependiendo del grado histológico e histología del tumor.

Tumores Sublinguales

- Frecuentemente malignos.
- Resección del piso de la boca, glándula sublingual y submandibular ipsilateral.

Tumores de glándulas salivales menores

- Resección quirúrgica asociado a radioterapia adyuvante.

Pronóstico

- Entre más pequeña la glándula, peor pronóstico.
- Factores de mal pronóstico:
 - Disfunción del nervio facial
 - Tumores de alto grado
 - Linfonodos cervicales positivos
 - Invasión perineural
 - Márgenes quirúrgicos positivos
 - Edad

Seguimiento

- El 80 – 90% de las recurrencias ocurren dentro los primeros 2 a 4 años posteriores a la cirugía.

Complicaciones:

- Parálisis Facial:
 - Aunque se intente preservarlo, un 27 – 43% presenta parálisis facial transitoria post operatoria (recuperación dentro del primer año) y un 4 – 22% parálisis permanente.
 - Monitorización electromiográfica intra operatoria no reduce el riesgo de parálisis

facial.

- Síndrome de Frey:
 - Descrita en 1932 por la neuróloga polaca Łucja Frey. [?]
 - Complicación más temida. [?]
 - Se caracteriza por sudoración y rubor facial preauricular durante la masticación.
 - Por regeneración aberrante de fibras parasimpáticas tras sección del facial.
 - Se observa en un 10% de los pacientes tras una parotidectomía.
 - Se presenta desde 2 semanas hasta 2 años tras la cirugía.
- Fístula Salival:
 - Relativamente infrecuente pero molesta complicación después de la cirugía de la parótida. Tasa de fístula postparotidectomía general del 4-14%.
 - La mayoría de los casos son autolimitados y responden bien a la terapia conservadora (vendajes de compresión). Sin embargo, este tratamiento puede requerir semanas antes de que su efecto sea evidente.
 - Además, algunas fistulas son refractarias a las medidas conservadoras y pueden ser necesarios enfoques más agresivos e invasivos. Estos procedimientos conllevarían considerables estrés adicional y riesgo para el paciente, y puede incluir re-exploración de la herida, creación de una fistula oral, neurectomía timpánica, radioterapia e incluso parotidectomía total.

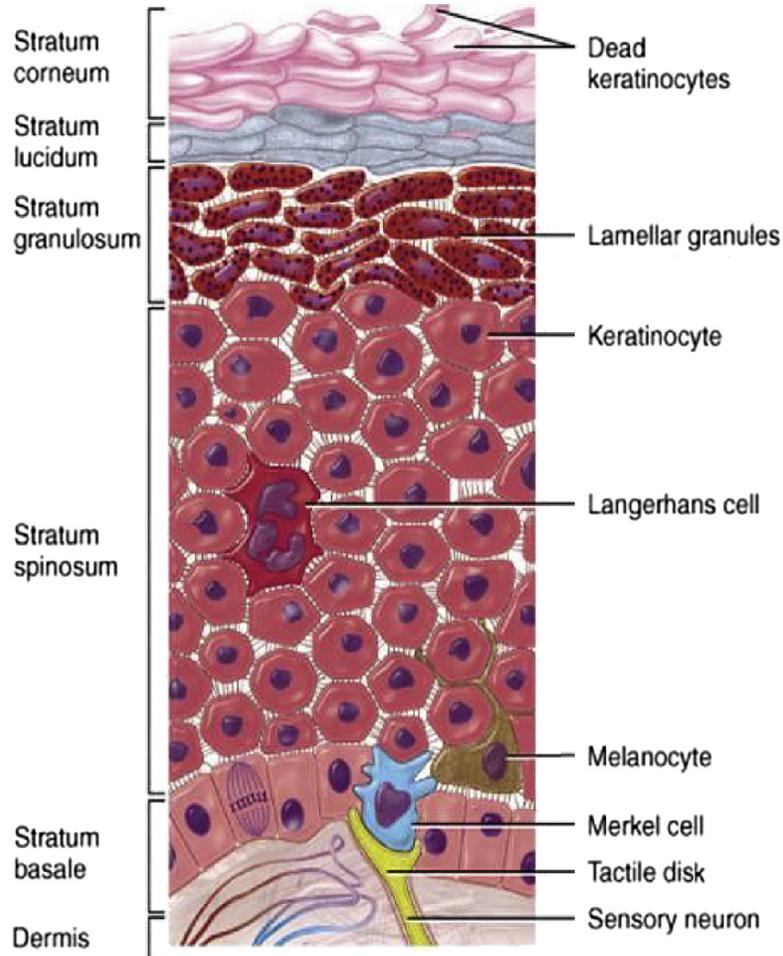
M.J. Cisternas Bittencourt, E. de la O Corrochano, M.R. de Saa Álvarez (2015). Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología SEORL
Capítulo 148: *patología tumoral de las glándulas salivares*.

<https://headandneckcancerguide.org/adults/introduction-to-head-and-neck-cancer/salivary-gland-cancer/stage-cancer/>



7.1 HISTOLOGÍA DE LA PIEL

La **EPIDERMIS** es un epitelio estratificado y avascular de origen ectodérmico.



Se divide en estratos:

- **Basal** o germinal: queratinocitos basales, melanocitos y cel de Merkel.
- **Espinoso**: queratinocitos unidos por desmosomas
- **Granuloso**: queratinocitos con gránulos de queratohialina
- **Córneo**: células muertas, queratinizadas sin núcleo, corneocitos.

Tipos de células en las distintas capas de piel:

- **Queratinocitos (90%)**: contienen gránulos de queratohialina (estado granuloso) y queratinosomas (estados granuloso y espinoso; contienen además lípidos y proteínas que permiten cohesión de corneocitos dando barrera impermeable que evita la pérdida de agua)
- **Melanocitos 5-10%**: en la capa basal. Derivados de la cresta neural. Se relacionan con otras células mediante dendritas por las cuales traspasan melanina, producida en los melanosomas, a los queratinocitos. Color de la piel depende del tamaño y distribución de melanosomas.

- **Células de Langerhans 2-5%:** células dendríticas, origen mesodermo, originadas en médula ósea. Ubicadas en el estrato espinoso, pertenecen al sistema mononuclear fagocítico (inmunidad: CPA), al microscopio presentan formaciones intracitoplasmáticas en forma de raqueta: gránulos de Birbeck (patognomónicas).
- **Cel Merkel <1%:** neuroectodérmico, en la capa basal. Son receptores táctiles (presión), al microscopio con formación discoide: disco de merkel.

DERMIS: bajo la epidermis, separada de ésta por la membrana basal. Derivada del mesodermo. Se divide en: Dermis papilar (superficial) y Dermis reticular (profunda). Contiene: colágeno tipo I, fibras elásticas, fibroblastos, mastocitos, histiocitos, vasos y terminaciones nerviosas (corpúsculos Meissner y Paccini).

Contiene a los anexos cutáneos:

- Folículos pilosos: en toda la superficie corporal, salvo plantas y palmas.
- Glándulas sudoríparas ecrinas: en especial en palmas, plantas, axilas. Secreción merocrina.
- Glándulas sudorípara apocrina: en especial en región anogenital, axilas, areolas, vestíbulo nasal. Relacionada con pubertad.
- Glándula sebácea: desemboca en infundíbulo del folículo piloso. Excepto en palmas y plantas. Secreción holocrina.



7.2 CÁNCER DE PIEL NO MELANOMA

Cáncer de piel en cabeza y cuello tiene variada histología, siendo los más comunes **Carcinoma de cel basales (CBC) o basocelular, Carcinoma escamoso (CEC) y melanoma**. Estos presentan un aumento en morbimortalidad para los pacientes, siendo ambos CBC y CEC tratados en forma efectiva en sus etapas iniciales cuando el diagnóstico es precoz. Lesiones más avanzadas requieren tratamiento multimodal pudiendo ser necesaria resección quirúrgica asociada a estudio con ganglio centinela y RT.

Epidemiología:

CBC representa entre 70-80% de los cánceres malignos de piel y **CEC** el 15%. El 5% restante corresponde a **melanoma** y otros menos frecuentes (tu anexial, cel merkel).

Histology	Annual Incidence	Annual Mortality
Basal cell and squamous cell carcinoma	> 1 million	< 1000 (<0.1%)
Melanoma	62,480	8420 (13.5%)
Other nonepithelial cancers	5240	2780 (53%)

CBC: Localmente agresivo con baja probabilidad de metástasis.

CEC: Podría ser más agresivo, con potencial de invasión perineural y metástasis regionales. Se ha evidenciado un aumento gradual en la incidencia y mortalidad, en los últimos años en todas las edades, pero no mayores al melanoma.

Factores de riesgo:

Exposición solar, es el principal factor de riesgo. Debido al daño causado a nivel celular de la epidermis, en el ADN por radiaciones UV A-B debido a su duración e intensidad. Por lo que usualmente este cáncer ocupa áreas de la superficie corporal expuestas al sol, progresando desde lesiones premalignas a carcinomas. Pacientes con trasplante de órganos tiene mayor riesgo de presentar CEC y CBC. También se ha encontrado relación de radiación previa en cabeza y cuello; VPH (virus papiloma humano). No hay aun tratamientos preventivos, sólo se recomienda uso de bloqueador solar sobre factor 30 repetidamente durante el día y evitar radiación solar.

Clínica:

Anamnesis y examen físico completo. Una lesión que crece o se ulcera debe ser evaluada como sospechosa por dermatólogo para toma de biopsia. Antecedente previo de resección de lesión maligna. Adenopatía en cuello, parestesia o parálisis facial (invasión neural), hipostesia o disestesia facial. Lesión recurrente puede crecer hasta formar una masa subcutánea que invade fascia profunda o musculatura del cuello en forma lenta.

Realizar examen dermatológico completo con biopsia. Describir tumor primario y relación con estructuras adyacentes. Tumor preauricular puede comprometer la parótida y CAE. En línea media de la cara pueden comprometer cavidad nasal o la órbita. Siempre tener alto índice de sospecha de invasión neural en CEC, estudiado con TC o RNM. CBC raramente se extiende a ganglios

cervicales a diferencia del CEC. CEC tiene hasta 25% de ser diagnosticado asociado a metástasis a parótida y ganglios cervicales.

Ganglios occipitales y del triángulo posterior del cuello pueden estar comprometidos por lesiones posteriores. Lesiones en labio inferior o cara media pueden dar metástasis en linfonodos submentonianos o submandibulares.

Para la estadificación es necesario TC, para evaluar lesión primaria, linfonodos, invasión ósea. RNM es mejor en detectar invasión neural, dural, orbital. Pacientes con masa ganglionar bulky también deben ser evaluados para metástasis a distancia con TC de tórax. Ecotomografía cervical y de celda parotídea efectiva como etapificación ganglionar, puede ser combinada con PAAF y biopsia. PET CT útil en detección de compromiso en tejido profundo, recurrencia, metástasis a distancia en un paciente previamente tratado. Siempre realizar confirmación histológica para mejorar el tratamiento, ya que puede haber factores de mayor agresividad tumoral como invasión perineural y linfovascular.

Estadios:

AJCC clasifica según **TNM 8va edición para los carcinomas de piel. CEC.** Carcinoma de párpado tiene su clasificación específica.

✓	T Category	T Criteria
	TX	Primary tumor cannot be assessed
	Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
	T1	Tumor smaller than or equal to 2 cm in greatest dimension
✓	T2	Tumor larger than 2 cm, but smaller than or equal to 4 cm in greatest dimension
	T3	Tumor larger than 4 cm in maximum dimension or minor bone erosion or perineural invasion or deep invasion*
	T4	Tumor with gross cortical bone/marrow, skull base invasion and/or skull base foramen invasion
	T4a	Tumor with gross cortical bone/marrow invasion
	T4b	Tumor with skull base invasion and/or skull base foramen involvement
*Deep invasion is defined as invasion beyond the subcutaneous fat or > 6 mm (as measured from the granular layer of adjacent normal epidermis to the base of the tumor); perineural invasion for T3 classification is defined as tumor cells within the nerve sheath of a nerve lying deeper than the dermis or measuring 0.1 mm or larger in caliber, or presenting with clinical or radiographic involvement of named nerves without skull base invasion or transgression.		

✓	N Category	N Criteria
	NX	Regional lymph nodes cannot be assessed
	N0	No regional lymph node metastasis
	N1	Metastasis in a single ipsilateral lymph node, 3 cm or smaller in greatest dimension and ENE(-)
	N2	Metastasis in a single ipsilateral node larger than 3 cm but not larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or metastases in multiple ipsilateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or in bilateral or contralateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2a	Metastasis in a single ipsilateral node larger than 3 cm but not larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2b	Metastases in multiple ipsilateral nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N2c	Metastases in bilateral or contralateral lymph nodes, none larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N3	Metastasis in a lymph node larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-); or metastasis in any node(s) and clinically overt ENE [ENE(+)]
	N3a	Metastasis in a lymph node larger than 6 cm in greatest dimension and ENE(-)
	N3b	Metastasis in any node(s) and ENE(+)
Note: A designation of "U" or "L" may be used for any N category to indicate metastasis above the lower border of the cricoid (U) or below the lower border of the cricoid (L). Similarly, clinical and pathological ENE should be recorded as ENE(-) or ENE(+).		

✓	M Category	M Criteria
	cM0	No distant metastasis
	cM1	Distant metastasis
	pM1	Distant metastasis, microscopically confirmed

Estadío

✓	When T is...	And N is...	And M is...	Then the stage group is...
	Tis	N0	M0	0
	T1	N0	M0	I
	T2	N0	M0	II
	T3	N0	M0	III
	T1	N1	M0	III
	T2	N1	M0	III
	T3	N1	M0	III
	T1	N2	M0	IV
	T2	N2	M0	IV
	T3	N2	M0	IV
	Any T	N3	M0	IV
	T4	Any N	M0	IV
	Any T	Any N	M1	IV

CARCINOMA BASOCELULAR

Corresponde al 70-80% de los cánceres de piel. Deriva de capa de células basales del epitelio. Los subtipos más comunes desde el menos al agresivo son:



- Nodular 75%: lesión elevada, perlada, bien circunscrita.



- Multifocal superficial 10%: placa escamosa eritematosa.



- Infiltrativo (morfeiforme) (5-10%) tiende a tener invasión subcutánea a través de prolongaciones digitales, placa elevada amarillenta con bordes mal definidos



- Menos comunes: Basoescamoso y el pigmentado actínica previa o en área foto expuesta

CARCINOMA ESCAMOSO:



CEC corresponde al 15% de cáncer de piel. Deriva del estrato espinoso. Corresponde a lesión ulcerada elevada en una lesión de queratosis.

Tiene variantes:

- Carcinoma Adenoescamoso
- Carcinoma de células ahusadas
- Células claras

En algunos casos es necesaria inmunohistoquímica para establecer la histopatología exacta. Estos tumores tienen un comportamiento más agresivo con invasión perineural en más del 15% de los pacientes. Invasión linfovascular también es común con metástasis a ganglios cervicales en 5-10% de los pacientes. **CEC tiene mucho mayor riesgo de metástasis a distancia y mal pronóstico que CBC.**

Tratamiento

Quirúrgico:

Es el principal tratamiento con múltiples opciones quirúrgicas para lesiones < de 1cm. No usar electrodissección o crioterapia (no permite analizar márgenes). **Márgenes de 0,5cm para lesiones de 1cm. Si son > 1cm, necesitarán márgenes de 1cm.** Lesiones grandes son más invasivas por lo que se necesita margen de 1-2cm. **Asegurar bordes y profundidad negativos** al momento de la resección sobre todo si se piensa reconstruir de forma inmediata. Tener presente siempre eventual resección que incluya hueso, cartílago, tejido blando o neural. Tumores en oído o preauriculares evaluar necesidad de parotidectomía para dejar márgenes limpios y preservar el nervio facial. Tumores adheridos a cráneo o invasivos que requieran craneotomía consultarlo con neurocirujano. Resección y reconstrucción de párpados requieren la intervención de cirujano plástico ocular. CEC y CBC con invasión profunda realizar resección y confirmar márgenes libres. **Cirugía de Mohs** en: tumores de párpado o región periorbitaria.

Ganglios regionales

< 1% de CBC posee metástasis y > 5% en CEC.

Factores de riesgo de metástasis linfática: tumor > 5cms, invasión perineural y partes blandas profundas. Disección electiva del cuello sólo cuando hay metástasis en la parótida, asociado a RT cervical. Si hay metástasis realizar disección cervical. Adecuada linfadenectomía incluye parotidectomía y disección de niveles I al IV. Nivel V disecar si existe compromiso clínico o con lesión postauricular.

Radioterapia:

En forma primaria se reserva para pacientes no candidatos a resolución quirúrgica. O en lesiones que involucran áreas cosméticas o funcionalmente importantes como párpados y labios. En forma adyuvante postquirúrgica con tumor de alto grado. RT preoperatoria puede ser planteada pacientes con gran masa con margen irresecable para disminuir tamaño tumoral y permitir resección primaria. En tumores recurrentes, invasión perineural, metástasis, márgenes positivos, mayores a 4 cms o histologías agresivas, se prefiere resección quirúrgica más RT postoperatoria. Estas decisiones deben ser tomadas por equipos multidisciplinares para cada paciente.

Quimioterapia

Para CEC la quimioterapia es limitada a paliativo o tumores no resecables. Uso de 5-fluorouracilo puede ser útil en lesiones premalignas. QT adyuvante puede ser usada (CEC) con un régimen basado en platino, aunque el beneficio clínico aún no está claramente definido.

Pronóstico:

Para CBC es favorable, con supervivencia a 5 años mayor del 95% en lesiones grandes.

CEC 95% de los pacientes se curan con resección quirúrgica solamente. Para tumores grandes, con invasión perineural y metástasis linfática, la supervivencia disminuye aprox a un 70% a 5 años.



7.3 CÁNCER DE PIEL MELANOMA

MELANOMA

- Los melanocitos son células que se originan en la cresta neural y migran durante el desarrollo fetal a diferentes sitios del organismo, principalmente piel.
- Se sitúan a lo largo de la membrana basal, en la unión dermoepidérmica.
- Representa el 5% de todos los tumores de piel, pero es la principal causa de muerte entre todas las neoplasias malignas cutáneas.
- Es más frecuente en hombres, de raza blanca y la edad media al momento del diagnóstico oscila entre los 45 a 65 años.
- Su incidencia aumenta con la edad y la exposición solar, ya que los rayos UVB incrementa la síntesis de melanina provocando un efecto carcinógeno.
- Al momento del diagnóstico el 85% se encuentra localizado, 11% presenta compromiso locorregional y un 4% tiene metástasis a distancia, con una supervivencia a 5 años de 98%, 60% y 16% respectivamente.

Clínica

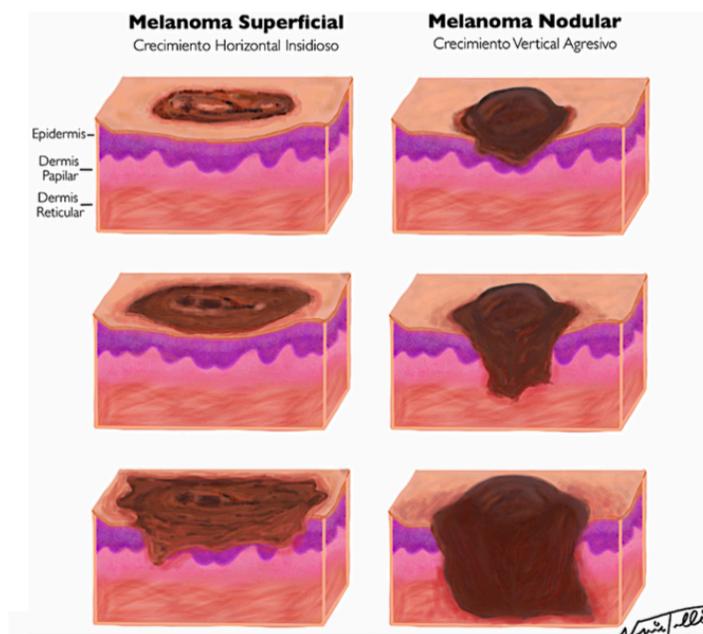
- La evaluación inicial representa la herramienta más exacta y costo efectiva para evaluar las lesiones cutáneas.
- Anamnesis: preguntar por historia previa de lesiones cutáneas, antecedentes familiares de cáncer de piel, tabaco, exposición solar, edad.
- Examen físico:
 - Es una lesión cutánea pigmentada y cambiante, plana que posteriormente adquiere relieve y se puede ulcerar.
 - **ABCDE:** Asimetría, Bordes irregulares, Color heterogéneo, Diámetro >4 mm, Elevación.
 - Ver localización: en eje axial (> varones) o en extremidades (> mujeres).
- Estudio diagnóstico
 - Lo óptimo es realizar una biopsia escisional con márgenes de 1 a 3 mm, sin embargo en zonas como la cara, pabellón auricular, manos y pies se puede realizar una biopsia incisional, que se puede obtener con punch o bisturí.
 - Las biopsias por raspado no se deben emplear ya que se alteran los bordes profundos de la lesión.
 - Evaluar compromiso nodal:
 - Ubicación: Cervicales, supraclaviculares, axilares, inguinales, poplíteos
 - Consistencia: Pétrea, irregulares, adheridos a planos profundos: Malignidad.
 - Nódulos sospechosos deben ser evaluados con biopsia o PAAF.
- Exámenes
 - En general, se solicitan para estadios III – IV.
 - Ecografía para evaluar linfonodos.
 - TAC cabeza, cuello, tórax, abdomen y pelvis, en casos seleccionados (según sospecha), para evaluar compromiso metastásico.
 - LDH (lactato deshidrogenasa) elevada es sugerente de compromiso metastásico.

- Factores pronósticos Clínico-Patológicos:
 - Edad y sexo: Edad avanzada al momento del diagnóstico es predictor independiente de menor sobrevida. A mayor edad el melanoma se presenta con mayor frecuencia en localización axial. Es más frecuente en hombres, pero el sexo femenino tiene mejor pronóstico.
 - Localización primaria del tumor: Los melanomas de distribución axial tiene peor pronóstico que en las extremidades.

Tipos histológicos

- **Melanoma Superficial (60% - 70%):** Mácula aplanada o levemente solevantada con variaciones de color que incluyen distintas tonalidades de negro y café con zonas despigmentadas que indican regresión. Estas lesiones pueden existir por años antes de que se inicie la fase de crecimiento rápido. Crecimiento horizontal.
- **Melanoma Nodular (15% - 30%):** Es el segundo en frecuencia. Se presenta como una lesión uniforme oscura, azulada, pero en un 5% puede ser amelanótica. Se asocian a un crecimiento rápido en profundidad: Crecimiento vertical.
- **Melanoma Lentiginoso Maligno (5%):** Se ubica preferentemente en la cara. Son lesiones aplanadas, grandes, con distintos tonos de café.
- **Melanoma Lentiginoso Acral:** Es poco frecuente. Se ubica en las palmas, plantas y subungueal. Son más frecuentes en la raza negra y asiática. Son máculas oscuras, café o negras con variedad de color y bordes irregulares.
- **Melanoma Desmoplástico:** Es raro y localmente agresivo. La mayoría se ubican en la cabeza y cuello, en pacientes ancianos y la mitad son amelanocíticos.

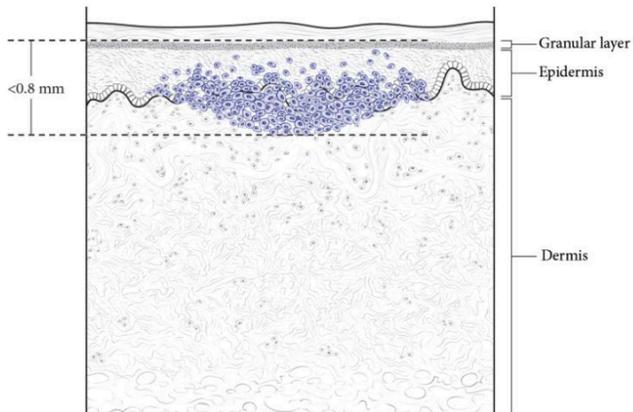
1.- Esquema de morfología y crecimiento del melanoma superficial y nodular.



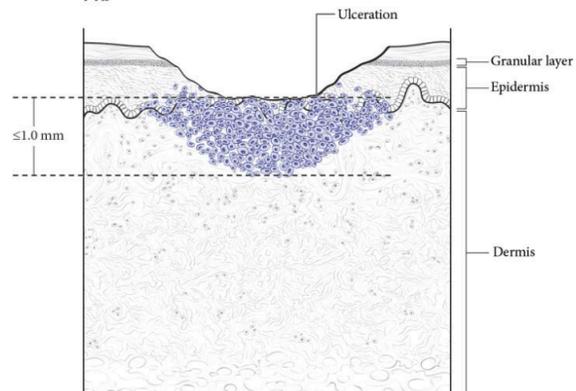
Clasificación TNM. AJCC Cancer Staging Manual (8th Ed)

✓ T Category	Criteria/Thickness	Criteria/Ulceration Status
TX	Primary tumor thickness cannot be assessed (e.g., diagnosis by curettage)	Not applicable
T0	No evidence of primary tumor (e.g., unknown primary or completely regressed melanoma)	Not applicable
Tis	Melanoma <i>in situ</i>	Not applicable
T1	≤1.0 mm	Unknown or unspecified
T1a	<0.8 mm	Without ulceration
T1b	<0.8 mm	With ulceration
T1b	0.8–1.0 mm	With or without ulceration
T2	>1.0–2.0 mm	Unknown or unspecified
T2a	>1.0–2.0 mm	Without ulceration
T2b	>1.0–2.0 mm	With ulceration
T3	>2.0–4.0 mm	Unknown or unspecified
T3a	>2.0–4.0 mm	Without ulceration
T3b	>2.0–4.0 mm	With ulceration
T4	>4.0 mm	Unknown or unspecified
T4a	>4.0 mm	Without ulceration
T4b	>4.0 mm	With ulceration

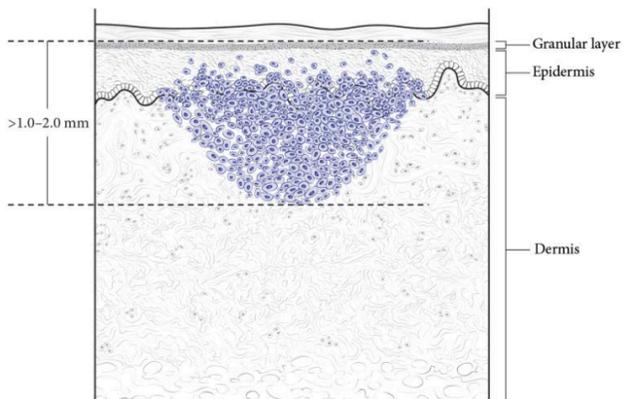
T1a



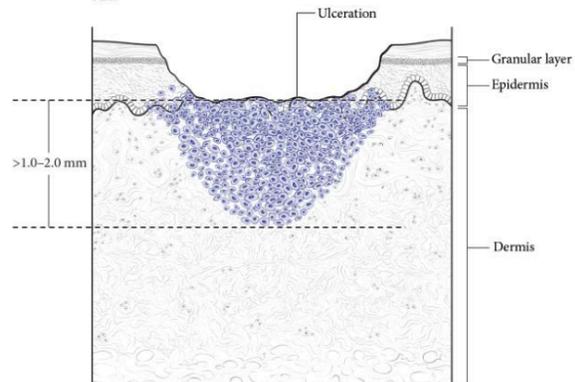
T1b



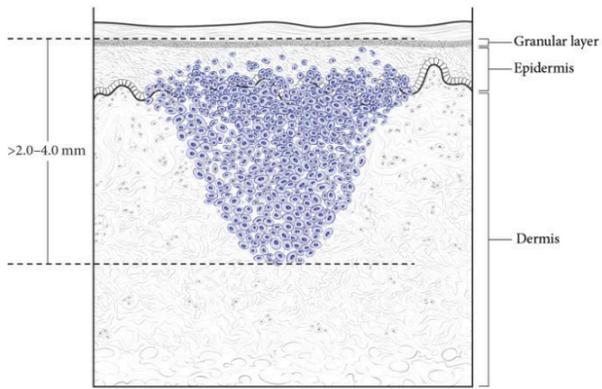
T2a



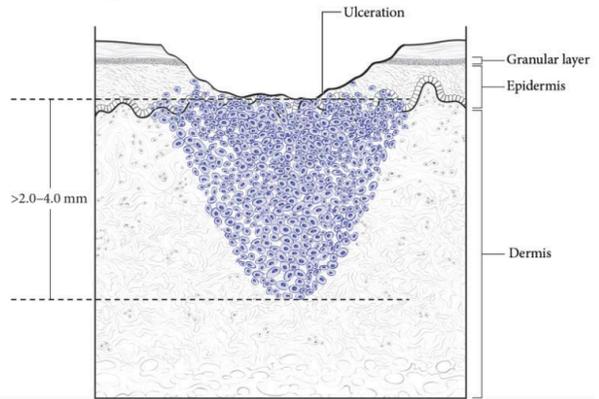
T2b



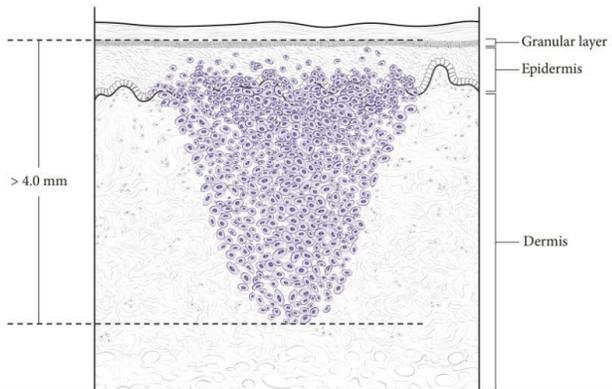
T3a



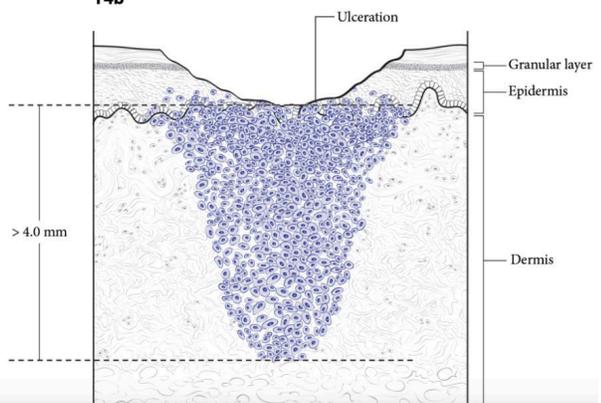
T3b



T4a



T4b



✓	N Category	Extent of regional lymph node and/or lymphatic metastasis	
		Number of tumor-involved regional lymph nodes	Presence of in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases
	NX	Regional nodes not assessed (e.g., SLN biopsy not performed, regional nodes previously removed for another reason) Exception: pathological N category is not required for T1 melanomas, use cN.	No
	N0	No regional metastases detected	No
	N1	One tumor-involved node or in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases with no tumor-involved nodes	One tumor-involved node or in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases with no tumor-involved nodes
	N1a	One clinically occult (i.e., detected by SLN biopsy)	No
	N1b	One clinically detected	No
	N1c	No regional lymph node disease	Yes
	N2	Two or three tumor-involved nodes or in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases with one tumor-involved node	Two or three tumor-involved nodes or in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases with one tumor-involved node
	N2a	Two or three clinically occult (i.e., detected by SLN biopsy)	No
	N2b	Two or three, at least one of which was clinically detected	No
	N2c	One clinically occult or clinically detected	Yes
	N3	Four or more tumor-involved nodes or in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases with two or more tumor-involved nodes, or any number of matted nodes without or with in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases	Four or more tumor-involved nodes or in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases with two or more tumor-involved nodes, or any number of matted nodes without or with in-transit, satellite, and/or microsatellite metastases
	N3a	Four or more clinically occult (i.e., detected by SLN biopsy)	No
	N3b	Four or more, at least one of which was clinically detected, or presence of any number of matted nodes	No
	N3c	Two or more clinically occult or clinically detected and/or presence of any number of matted nodes	Yes

✓	M Category	M Criteria	
		Anatomic Site	LDH Level
	cM0	No evidence of distant metastasis	Not applicable
	cM1	Evidence of distant metastasis	Any
	cM1a	Distant metastasis to skin, soft tissue including muscle, and/or nonregional lymph node	Not recorded or unspecified
	cM1a(0)	Distant metastasis to skin, soft tissue including muscle, and/or nonregional lymph node	Not elevated
	cM1a(1)	Distant metastasis to skin, soft tissue including muscle, and/or nonregional lymph node	Elevated
	cM1b	Distant metastasis to lung with or without M1a sites of disease	Not recorded or unspecified
	cM1b(0)	Distant metastasis to lung with or without M1a sites of disease	Not elevated
	cM1b(1)	Distant metastasis to lung with or without M1a sites of disease	Elevated
	cM1c	Distant metastasis to non-CNS visceral sites with or without M1a or M1b sites of disease	Not recorded or unspecified
	cM1c(0)	Distant metastasis to non-CNS visceral sites with or without M1a or M1b sites of disease	Not elevated
	cM1c(1)	Distant metastasis to non-CNS visceral sites with or without M1a or M1b sites of disease	Elevated
	cM1d	Distant metastasis to CNS with or without M1a, M1b, or M1c sites of disease	Not recorded or unspecified
	cM1d(0)	Distant metastasis to CNS with or without M1a, M1b, or M1c sites of disease	Not elevated
	cM1d(1)	Distant metastasis to CNS with or without M1a, M1b, or M1c sites of disease	Elevated

Estadío

✓	When T is...	And N is...	And M is...	Then the stage group is...
	Tis	NO	M0	0
	T1a	NO	M0	IA
	T1b	NO	M0	IA
	T2a	NO	M0	IB
	T2b	NO	M0	IIA
	T3a	NO	M0	IIA
	T3b	NO	M0	IIB
	T4a	NO	M0	IIB
	T4b	NO	M0	IIC
	T0	N1b, N1c	M0	IIIB
	T0	N2b/c, N3b/c	M0	IIIC
	T1a/b, T2a	N1a, N2a	M0	IIIA
	T1a/b, T2a	N1b/c, N2b	M0	IIIB
	T2b, T3a	N1a/b/c, N2a/b	M0	IIIB
	T1a/b, T2a/b, T3a	N2c, N3a/b/c	M0	IIIC
	T3b, T4a	Any N ≥N1	M0	IIIC
	T4b	N1a/b/c, N2a/b/c	M0	IIIC
	T4b	N3a/b/c	M0	IIID
	Any T, Tis	Any N	M1	IV

Pathological Stage 0 (melanoma *in situ*) and T1 do not require pathological evaluation of lymph nodes to complete pathological staging; use cN information to assign their pathological stage.

Clasificación de Breslow – Grosor vertical de la lesión en milímetros.

- (i) ≤ 0,75 mm : Sobrevida a 5 años: >98%
- (ii) 0,76 – 1,5 mm : Sobrevida a 5 años: 87 – 94%
- (iii) 1,51 – 4,0 mm : Sobrevida a 5 años: 66 – 83%
- (iv) (> 4,0 mm : Sobrevida a 5 años: <50%

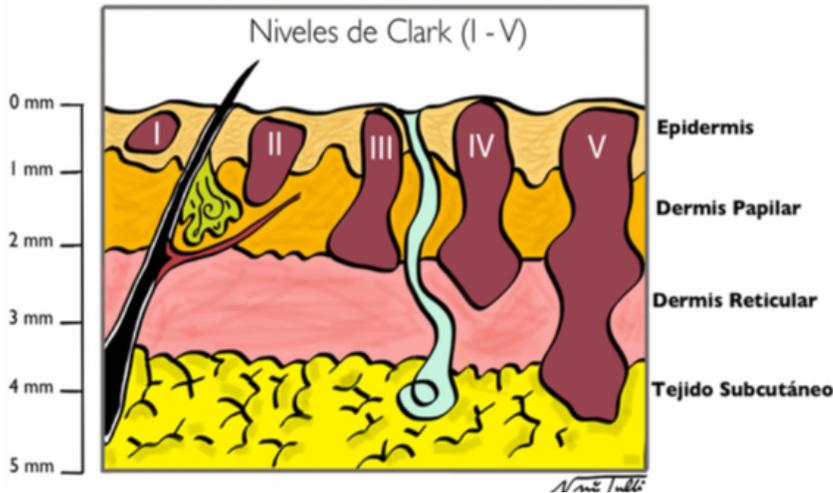
- Predice mejor el comportamiento a futuro del tumor: Valor pronóstico.
- Se relaciona con aumento de recidiva local, metástasis regionales y a distancia.

Nivel de Clark

Actualmente reservado para melanomas <1 mm de grosor (T1).

- Nivel 1: Se limitan a la epidermis (lesiones in situ), en teoría sin riesgo de metástasis.
- Nivel 2: Se extienden hasta la dermis papilar y tienen un buen pronóstico.
- Nivel 3: Abarcan la dermis papilar y conllevan un riesgo significativo de metástasis.
- Nivel 4: Extensión a la dermis reticular.
- Nivel 5: Invasión de la grasa subcutánea.

Esquema con los niveles de invasión de Clark y relación en milímetros de grosor vertical



- **Ulceración**
 - Segundo predictor de sobrevida más importante.
 - Se asocia a mayor probabilidad de metástasis y peor sobrevida.
- **Número de ganglios metastásicos**
 - Es el predictor más importante de sobrevida.
 - **Micrometástasis:** Compromiso no es clínicamente evidente, diagnóstico mediante estudio histopatológico del linfonodo centinela.
 - **Macrometástasis:** Clínicamente o imagenológicamente evidentes, confirmados mediante linfadenectomía terapéutica. Se asocian a peor sobrevida en comparación al compromiso microscópico.
 - **Metástasis satélite o en tránsito:** Manifestaciones de diseminación tumoral intralinfática.

TRATAMIENTO

El margen de escisión se debe basar en el engrosamiento tumoral .

Grosor tumoral (Breslow)	Margen de escisión
≤ 1 mm	1 cm
1 – 2 mm	1 – 2 cm
2 - 4 mm	2 cm
> 4 mm	2 cm

- En melanomas > 4 mm, márgenes mayores de 2 cm no aumentan sobrevida.
- En cuanto a profundidad, melanomas previamente biopsiados o resecados se debe incluir la fascia muscular.
- Cobertura tisular: siempre privilegiar el cierre primario, si no es posible si puede recurrir a injertos o colgajos para cubrir el defecto.

Linfonodo centinela (LNC)

- El estado del LNC es el factor pronóstico más importante de sobrevida.
- Es el primer linfonodo que recibe el drenaje linfático aferente de la lesión primaria.
- Esta técnica permite identificar el o los linfonodos que con mayor frecuencia se encuentran comprometidos, representando el estado nodal de la región linfática.
- Tiene una baja tasa de falsos negativos <4% y un VPN 95%.
- Se realiza en pacientes con diagnóstico de melanoma cutáneo con engrosamiento **>1mm**, **nivel de Clark IV**, con **ulceración**, **alta tasa mitótica** y en pacientes **jóvenes**.

Técnica:

- En el día de la cirugía se inyecta de forma intradérmica un radiofármaco alrededor del melanoma. Este radiofármaco viaja por los linfáticos aferentes principales.
- En pabellón se inyecta azul patente alrededor del melanoma, de forma intradérmica, el cual va a marcar las vías y ganglios linfáticos aferentes de la lesión, que se encuentran comprometidos.
- Durante la cirugía se utiliza el gamma probe que localiza áreas con mayor concentración del radiofármaco, lo que se complementa con linfonodos teñidos de azul.
- Si se encuentra el ganglio centinela positivo se debe enviar a biopsia rápida, donde se determinara si es que existe compromiso tumoral.
- Si el ganglio centinela se encuentra con compromiso tumoral, se debe efectuar una disección ganglionar de la región.
- El uso de tinciones de inmunohistoquímica HMB-45 y S-100, aumentan el rendimiento diagnóstico especialmente en la detección de micrometástasis.

Las disecciones ganglionares no son inocuas, se asocian a complicaciones como dolor, entumecimiento, linfedema y pérdida de la movilidad. La utilización de LNC disminuye las disecciones ganglionares innecesarias.

- **Radioterapia:** Indicada en gran invasión linfática (>3 ganglios o >3cms) y extensión extracapsular después de disección linfática terapéutica, mostrando control regional de enfermedad pero con cambios mínimos en la sobrevida general.
- **Quimioterapia y Agentes Biológicos:** Resultados controversiales. Los que han demostrado mejor respuesta son IFN- α e Interleukina 2 (respuesta de 10-20% aprox.) a expensas de efectos adversos y alta toxicidad. El resto sin actividad como agentes únicos.

Tratamiento según estadio

- **Estadio Ia, Ib, II:** Escisión de lesión primaria con o sin LNC según indicación.
- **Estadio III:** Escisión de lesión primaria asociado a ganglio centinela siendo (+) para luego realizar disección linfática regional. En pacientes con metástasis en tránsito, múltiples, regionales una opción es usar quimioterapia regional o radioterapia, la cual es relativamente ineficiente en el control regional de enfermedad.
- **Estadio IV:** Resección paliativa cuando se pueda realizar, generalmente en casos de metástasis única resecable, asociado a manejo paliativo con quimioterapia, terapia biológica y/o radioterapia.

Perspectiva actual del melanoma metastásico.

El melanoma metastásico representa una situación clínica desafiante y hasta hace relativamente poco, no había opciones de tratamiento efectivas. Sin embargo, en 2011, el panorama del tratamiento avanzado del melanoma se revolucionó con la aprobación del antígeno 4 del linfocito T citotóxico (CTLA-4) ipilimumab y el inhibidor selectivo de la quinasa BRAF vemurafenib, los cuales mejoraron significativamente la supervivencia general. Desde entonces, la disponibilidad de nuevas inmunoterapias han mejorado aún más los resultados para pacientes con melanoma avanzado. Siete años después de la primera aprobación de estas nuevas terapias, la evidencia del uso de diversos enfoques basados en el sistema inmunitario y taget específicos, continúa aumentando a un ritmo rápido.

En resumen, el uso de IFN como terapia adyuvante puede considerarse en su fase de "retiro". La dosis alta de ipilimumab está aprobada en los EE. UU., Pero los agentes anti-PD-1 parecen ser más efectivos y mejor tolerados, mientras que la inhibición combinada de BRAF y MEK puede tener un papel en el melanoma mutado por BRAF.

Table 2 Ongoing adjuvant trials

Study	No. of patients	TNM stage	Therapy	Primary endpoint
US Intergroup E1609	1600	III (IIIB-c), IV (M1a, M1b)	Ipilimumab 3 mg/kg or 10 g/kg vs HD-IFN	RFS, OS
COMBI-AD	852	III (BRAF V600E/K)	Dabrafenib + trametinib vs. placebo	RFS
BRIM-8	725	IIc, III (BRAF V600; Cobas)	Vemurafenib vs. placebo	DFS
EORTC-1325/KEYNOTE-054	900	IIA (> 1 mm met), IIIB-C	Pembrolizumab vs. placebo	RFS, RFS in PDL1+
CheckMate-238	800	IIIB-C, IV	Nivolumab vs. ipilimumab 10 g/kg	RFS
US Intergroup S1404	1240	IIIA (N2), IIIB-C, M	Pembrolizumab vs. HD-IFN or ipilimumab 10 mg/kg	RFS, OS
CheckMate-915	1125	IIIB-D, IV	Ipilimumab + nivolumab vs ipilimumab or nivolumab	RFS

Paolo A. Ascierto, Sanjiv S. Agarwala, Gerardo Botti, et al. Perspectives in melanoma: meeting report from the Melanoma Bridge (November 29th–1 December 1st, 2018, Naples, Italy). Journal of Translational Medicine. Volume 17, Article number: 234 (2019) Published: 22 July 2019.

Seguimiento de los pacientes

- El riesgo de presentar un segundo primario de melanoma es de 4% - 8%.
- El seguimiento de los pacientes se centra en la detección de recidiva local y metástasis.
- Inicialmente los pacientes acuden a revisión cada 3 a 6 meses por 3 años.
- En este periodo, el 75% de los que desarrollarán alguna metástasis lo habrán hecho.
- Una recidiva local se define como una lesión tumoral que aparece en la piel o en los tejidos subcutáneos en un radio de 5 cms a partir del lugar original de la escisión.
- El tratamiento de la recidiva local consiste en la resección quirúrgica, que debe extenderse hasta bordes histológicos negativos.
- Las metástasis en ganglios regionales son la forma más frecuente de primera recidiva.
- El uso de PET-CT podría ayudar en la detección de enfermedad residual y recidivas.

Melanoma No Cutáneo: ~<10%: En ojos, mucosas y como primarios desconocidos.

- **Melanoma ocular:** Neoplasia maligna más frecuente del ojo. Puede ubicarse en la retina y úvea. Las opciones terapéuticas son la fotocoagulación, resección parcial, radioterapia y la enucleación.
- **Melanoma de mucosas:** Se ubica principalmente en la cabeza y cuello, conducto anal, recto y genitales femeninos. En general son más avanzados y tiene un pronóstico menos favorable, con una supervivencia menor al 10% a los 5 años.



TUMOR DE PARTES BLANDAS

8.1 TUMORES DE PARTES BLANDAS (CLASIFICACIÓN OMS)

Definición  Tumores originados en el tejido mesenquimal extra esquelético no epitelial, músculo esquelético y liso, tejido adiposo, fibroso, vascular y tejido nervioso periférico y autónomo.

Embriología :

- Derivados principalmente del mesodermo con contribución del neuroectodermo en el caso de los nervios periféricos.
- Grupo grande y heterogéneo de neoplasias, son tumores relativamente raros. Existe una gran variedad de tipos y subtipos morfológicos.
- Se clasifican según la semejanza de los elementos celulares predominantes al tejido normal.
- Dentro de cada tipo histológico se dividen en benignos (la mayoría), malignos e intermedio.
- Ubicación más frecuente en parte proximal de extremidades y retroperitoneo.

Etiología

- Etiología desconocida pero se sugieren algunos factores que influenciarían su aparición:
- Condiciones y mutaciones genéticas:
 - Gen NF1: En Neurofibromatosis, predispone a los pacientes a múltiples neurofibromas que son propensos a la transformación maligna.
 - Gen p53: Produce el síndrome de Li-Fraumeni que se asocia a varios sarcomas.
- Radiación Ionizante
 - Causa más frecuentemente asociada a sarcomas.
 - Es dosis dependiente.
 - Se piensa que se debe a un mecanismo causado por mutaciones genéticas inducidas por la radiación que llevan a la transformación neoplásica.
- Linfedema crónico.
- Carcinógenos ambientales: Principalmente asociados a asbesto y cloruro de vinilo.
- Infecciones: Virus Herpes 8 en pacientes con VIH o EBV.

Diagnóstico

Anamnesis:

- Se presentan como masas que crecen de forma centrífuga, aunque algunas pueden tener crecimiento longitudinal.
- Forman una pseudo cápsula y usualmente respetan los márgenes de las fascias.
- Asintomáticos o sensación o efecto de masa.
- Un rápido crecimiento de la masa debe hacer pensar que es maligna.
- Antecedente de traumatismos, descartar historia de neoplasia sistémica.

Examen físico:

- Determinar ubicación y tamaño de la masa, ver si es profunda o subcutánea y si hay adherencia a planos subyacentes.
 - Masas hipodérmicas blandas, móviles y bien definidas son generalmente benignas.
 - Masas profundas, debajo de las fascias, firmes e inmóviles sugieren malignidad, sobretodo si se asocia a rápido crecimiento.
 - Masas ubicadas en extremidades, mayores a 5-7 cms y profundas deben hacer pensar en un tumor maligno.
- Se deben examinar linfonodos regionales y realizar un examen neurovascular.

Imágenes

- No entregan un diagnóstico específico pero ayudan a definir la ubicación anatómica, la extensión del tumor, compromiso de estructuras vecinas y de linfonodos regionales.
- El pronóstico depende principalmente del estadio de la enfermedad mas que del tipo histológico, por lo que la evaluación de la extensión local y a distancia es esencial.
- Ecografía
 - Uso como screening y examen de imagen de primera línea.
 - Diferencia lesiones quísticas y sólidas.
 - Ayuda a localizar la lesión y ve su relación con estructuras adyacentes.
 - Ayuda en la realización de la PAAF.
- TAC y RNM
 - Si hay duda diagnóstica o para planificación quirúrgica.
 - RNM es la técnica de elección para definir la estructura del tumor de partes blandas. Ve mejor la relación entre el tumor y las estructuras vecinas, los bordes de los compartimentos, nervios, vasos y músculos. También es el examen de elección para detectar recidiva local.
 - TAC de preferencia en estudio de tumores retroperitoneales, intraabdominales o metástasis pulmonares.

Biopsia

- Permite el diagnóstico histológico definitivo, su clasificación y grado de malignidad.
- Gold Standard: Biopsia incisional con tinción de eosina-hematoxilina.
- Componente esencial del diagnóstico pre operatorio para la planificación quirúrgica y evaluación de terapia adyuvante.
- Indicación de estudio y biopsia:
 - Masa de tejidos blandos en paciente sin historia de trauma.
 - Masa que persiste > 6 semanas posteriores a trauma local.
 - Masas > 5 cms.
 - Masas de rápido crecimiento.
 - Masas sintomáticas.
- Lesiones pequeñas y subcutáneas que persisten sin cambios durante años pueden ser observadas sin necesidad de biopsia.

Tipos de biopsia:

- PAAF: Muestra suele ser escasa para estudio completo. No se recomienda.
- Biopsia Core
 - A través de una aguja hueca se obtiene un delgado cilindro de tejido (1x10 mm aprox).
 - El tejido puede no ser representativo de todo el tumor.
- Biopsia Incisional
 - Se usa en la mayoría de las masas de tejidos blandos.
 - La muestra debe ser representativa, con interfase de tejido normal y tumor, evitando áreas centrales necróticas.
- Biopsia Escisional
 - Se reseca la lesión completa.
 - Se reserva para lesiones superficiales ≤ 5 cm de diámetro probablemente benignas o lesiones de tipo desconocido $< 1,5$ cm.
- Estudio:
 - Inmunohistoquímica: Identifica diferenciación de líneas celulares, patrón de antígeno.
 - Análisis genético: Identifica translocaciones cromosómicas, deleciones, amplificaciones, por FISH y PCR.
 - Diagnóstico molecular, entre otras.

Hay varias clasificaciones, la más usada es la de la **Organización Mundial de la Salud (OMS)**.

El sistema de clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para los tumores de partes blandas proporciona uniformidad para la notificación y el tratamiento de diversos tumores. La clasificación de la OMS de la edición 2002, incluía nueve categorías de los tumores de partes blandas:

- Tumores adipocíticos, fibroblásticos/miofibroblásticos, llamados fibrohistiocíticos, del músculo liso, pericíticos (perivasculares), del músculo esquelético, vasculares, condroóseos y los de diferenciación incierta.
- La **última edición 2013 de la clasificación de la OMS** incluyen cambios en la clasificación de tumores de tejidos blandos. Incorporando tres nuevos grupos (**total 12**):
 - Tumores del estroma gastrointestinal, tumores de la vaina del nervio y el sarcoma pleomórfico indiferenciado.
 - Además incluyen varias nuevas entidades que facilitan una mejor definición y son útiles como herramientas de diagnóstico.

Clasificación de los tumores de partes blandas de la OMS 2013

- Grupo 1: Tumores adipocíticos.
- Grupo 2: Tumores fibroblásticos/miofibroblásticos.
- Grupo 3: Tumores llamados fibrohistiocíticos.
- Grupo 4: Tumores de músculo liso.
- Grupo 5: Tumores periciticos (perivasculares).
- Grupo 6: Tumores de músculo esquelético.
- Grupo 7: Tumores vasculares.
- Grupo 8: Tumores condrales-óseos.
- Grupo 9: Tumores gastrointestinales.
- Grupo 10: Tumores de la vaina de los nervios.
- Grupo 11: Tumores de diferenciación incierta.
- Grupo 12: Sarcomas indiferenciados.

Fig. 1: Clasificación de los tumores de partes blandas de la OMS 2013

Esta nueva edición de la clasificación de la OMS de los tumores de partes blandas incorpora datos clínicos, histológicos y genéticos detallados en 12 grupos con algunos hallazgos de imagen relacionados.

- Cada grupo se divide en cuatro subgrupos con diferente comportamiento biológico:
 - Benigno: Aquellos tumores que no recurren localmente
 - Intermedio - localmente agresivo:
 - Son tumores infiltrativos y localmente destructivos. Pueden recurrir localmente pero no metastizan. Requieren escisión con márgenes amplios. Ejemplo clásico: Fibromatosis
 - Intermedio que raramente metastatiza:
 - En general son localmente agresivos pero en algunos casos tienen tendencia a producir metástasis a distancias, el riesgo es bajo (<2%) pero no es predecible.
 - Maligno:
 - Tumores localmente destructivos con recurrencias y metástasis a distancia.

GRUPO 1: TUMORES ADIPOCÍTICOS

Los tumores adiposos representan el mayor grupo de tumores mesenquimales debido a la gran prevalencia de los lipomas.

Benignos

- Lipoma
- Lipomatosis
- Lipomatosis del nervio.
- Lipoblastoma/lipoblastomatosis
- Angiolipoma
- Miolipoma de partes blandas
- Lipoma condroide
- Lipoma de células fusiformes
- Lipoma pleomórfico
- Hibernoma

Intermedios (localmente agresivo)

- Tumor lipomatoso atípico/ liposarcoma bien diferenciado

Malignos

- Liposarcoma desdiferenciado
- Liposarcoma mixoide
- Liposarcoma pleomorfo.
- Liposarcoma tipo mixto.

Lipoma

- Neoplasia subcutánea más común, originada del tejido adiposo.
- Se observa en todos los grupos etarios pero es más frecuente entre los 40 y 60 años.
- Masas simétricas, generalmente asintomáticas, de crecimiento lento y móviles, bien delimitadas, y no invaden los límites de la fascia.
- Localización variable, más frecuente en tronco.
- Se dividen en superficiales y profundos, estos últimos pueden llegar a medir > 25 cms.
- Histología: Tumor lobulado encapsulado con células adiposas maduras normales dispuestas entre septos de tejido conectivo delgados.
- Manejo: Observar, sólo cirugía en caso de crecimiento rápido o dolor.

Liposarcoma

- Se originan del tejido adiposo.
- Afecta a personas de edad media, con predominio del sexo masculino.
- Aparecen en planos musculares profundos y son raramente del tejido subcutáneo.
- Ubicaciones frecuentes son muslos, glúteos, cintura escapular y retroperitoneo.
- No evoluciona de lipomas benignos, pero si un “lipoma” crece debe ser resecado para diferenciarlo de un liposarcoma. Se dividen en liposarcomas de bajo y alto grado.

- El tratamiento es escisión amplia y se agrega radioterapia en caso de tumores grandes (>5 cms), sarcomas de alto grado, presencia de metástasis o márgenes positivos.
- Sobrevida a 5 años: 80% para los de bajo grado y 20% para los de alto grado ubicados en extremidades.
- La sobrevida es menor para liposarcomas abdominales y retroperitoneales y se asocia a mayor tasa de recurrencia local.

GRUPO 2: TUMORES FIBROBLÁSTICOS/MIOFIBROBLÁSTICOS:

- Los tumores fibroblásticos / miofibroblásticos son un grupo muy amplio de tumores mesenquimales con hallazgos de elementos tanto fibroblásticos como miofibroblásticos y que podrían representar variantes del mismo tipo celular.

Benignos

- Nodular fasciitis
- Fascitis y miositis proliferativa
- Miositis osificante
- Elastofibroma
- Miofibroma/miofibromatosis
- Fibromatosis colli
- Fibroma de la vaina del tendón
- Fibroblastoma desmoplásico
- Tumor fibroso calcificante
- Angiofibroma
- Angiomiofibroblastoma
- Fibroma de gardner
- Angiofibroma de células gigantes

Intermedio (localmente agresivos)

- Fibromatosis Superficial (plantar/palmar)
- Fibromatosis tipo desmoide
- Lipofibromatosis

Intermedio (raramente metastizan)

- Tumor fibroso solitario (TFS)- (Hemangiopericitoma)
- Tumor Inflamatorio miofibroblástico
- Sarcoma miofibroblástico
- Dermatofibrosarcoma protuberans

Maligno

- Fibrosarcoma
- Mixofibrosarcoma (previamente histiocitoma fibroso maligno)

☒ Fibrosarcoma

- Se presenta como lesiones nodulares duras e irregulares. Al crecer pueden doler.
- Localización en el tejido adiposo subcutáneo del tronco principalmente.
- La histología muestra fibroblastos anaplásticos con crecimiento desorganizado, localizados alrededor de un centro de colágeno.

- El tratamiento consta de escisión quirúrgica completa, ya que son frecuentes las recurrencias locales.
- Las metástasis son raras y la tasa de supervivencia a 5 años es de 60%.

GRUPO 3: TUMORES LLAMADOS FIBROHISTIOCÍTICOS

Fibrohistiocitoma (Dermatofibroma o histiocitoma fibroso benigno)

- Tumor que afecta principalmente la dermis y el tejido celular subcutáneo.
- Cuatro veces más frecuentes en mujeres.
- Se presenta como un nódulo localizado principalmente en extremidades.
- Histología: Fibroblastos e histiocitos dispuestos en patrón arremolinado rodeando estructuras vasculares.
- Su característica diagnóstica se observa al presionar el tejido circundante a la lesión produciéndose una depresión central llamado "signo del hoyuelo".
- El tratamiento es la escisión quirúrgica. Es rara la recurrencia local.



GRUPO 4: TUMORES DE MÚSCULO LISO

Leiomioma

- Neoplasia benigna derivada de músculo liso.
- Afecta principalmente al útero, intestino delgado y tejido celular subcutáneo.
- En la piel, surgen de músculo piloerector o vasos sanguíneos.
- Son lesiones solitarias, nodulares, de tamaño variable, predominan en extremidades inferiores y se observan más frecuentemente en mujeres de edad media.
- Histología se observan nódulos encapsulados compuestos de fascículos de músculo liso entrelazados y vasos sanguíneos.
- No tienen riesgo de malignizar por lo que se observan.
- Se resecan por problemas estéticos, siendo la escisión quirúrgica siempre curativa.

Leiomiোসарcoma

- Tumores poco frecuentes, dando cuenta del 3 a 7% de los sarcomas de partes blandas.

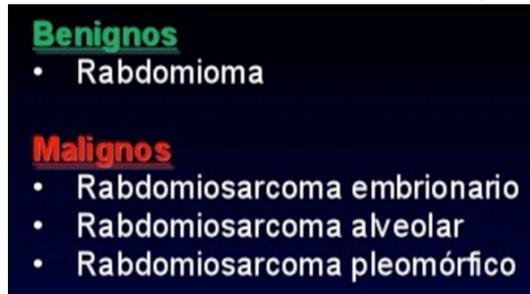
- Predominio en el sexo masculino, con edad promedio de 65 años.
- Los más comunes afectan útero, tracto gastrointestinal y retroperitoneo.
- Los que afectan la piel y tejidos subcutáneos se ubican de preferencia en la parte proximal de extremidades inferiores y raramente dan metástasis.
- Histología: Gran celularidad con pleomorfismo y atipias celulares.
 - Lo que hace difícil diferenciarlo del Leiomioma.
 - Por esto, frecuentemente se deben contar el número de mitosis por campo de aumento mayor, siendo malignos los con >10 mitosis por campo.
- El manejo es quirúrgico, con escisión completa con márgenes negativos asociado a radioterapia adyuvante.
- La sobrevida a 5 años reportada es de 64%, siendo factores pronósticos la edad, tamaño tumoral e índice mitótico. La recurrencia local es frecuente.

GRUPO 5: TUMORES PERICÍTICOS / PERIVASCULARES

Dentro de los tumores pericíticos/ neoplasias perivasculares



GRUPO 6: TUMORES DE MÚSCULO ESQUELÉTICO



Rabdomiosarcoma

- Tumor originado del músculo esquelético. ☒
- Tiene una incidencia que oscila entre 5 a 19%.
- Afecta todas las edad, pero principalmente a niños de 2 a 6 años y en la pubertad.
- Es considerado como un tumor de alto grado.
- Se caracteriza por tener un crecimiento rápido, con diseminación hematológica temprana y secundariamente por vía linfática.
- Localización: 40% en cabeza y cuello, 25% en tronco y extremidades, 20% genitourinario y 15% intraabdominal.
- Se divide en tres subtipos histológicos: embrionario, alveolar y pleomórfico.

- 20% tiene metástasis vía hematológica principalmente a pulmones y médula ósea.
- Factores pronóstico: sitio de origen, tamaño, subtipo histológico, edad y metástasis.
- El manejo es quirúrgico asociado a quimio y radioterapia.
- Tiene una supervivencia de más del 60% a 5 años si el tratamiento es óptimo.

GRUPO 7: TUMORES VASCULARES

Los tumores vasculares benignos son muy comunes. A menudo es difícil determinar si estas lesiones benignas son malformaciones, verdaderas neoplasias o incluso procesos reactivos. Es difícil distinguir entre el endotelio de los vasos del endotelio linfático.

Benigno

- Hemangioma
- Hemangioma Epiteloide
- Angiomatosis
- Linfangioma

Intermedio (localmente agresiva)

- Hemangioendotelioma Kaposiforme

Intermedia (raramente metastiza)

- Angioendotelioma Papilar intralinfático
- Hemangioendotelioma
- Sarcoma Kaposi

Maligno

- Hemangioendotelioma
- Angiosarcoma

Hemangioma

- Los hemangiomas adultos son generalmente malformaciones vasculares localizadas y subcategorizadas en base a su histología y hemodinámica como linfáticas, capilares, venosas, arteriovenosas y malformaciones mixtas.
- Tumor de partes blandas más común de la infancia.
- Representan el 7% de todos los tumores benignos de partes blandas.
- 60% en cabeza y cuello, 20% son múltiples y se asocian a hemangiomas viscerales.
- Lesiones superficiales de color rojo o profundas, aplanadas y de color azulado.
- Pueden llegar a medir hasta más de 20 cms.
- La compresión directa no altera a la lesión, a diferencia de otras malformaciones vasculares.

- Histología: Pequeños capilares con endotelio aplanado con capacidad de proliferar. Localizados en dermis y tejido celular subcutáneo.
- El diagnóstico se puede ayudar de ecografía doppler color.
- En general se indica observación, regresando espontáneamente un 10% por año aproximadamente. Solo el 10 a 20% necesita algún tipo de tratamiento.

Linfangioma

- Tumor benigno de vasos linfáticos, análogo linfático de los hemangiomas.
- Usualmente presentes al nacer, son poco frecuentes y de origen poco esclarecido.
- 80% en < 2 años de edad. Los casos en adultos son secundarios a obstrucción linfática.
- 75% en cabeza y cuello, aunque se pueden localizar en cualquier parte del organismo.
- Se clasifican histológicamente en tres grupos: Simples/capilares, cavernosos y quísticos.
- A su vez, se pueden dividir en lesiones superficiales (linfangioma capilar circunscrito) y profundas (linfangioma cavernoso e higroma quístico).
- Son tumores de crecimiento lento, fluctuantes, blandos, compresibles, indoloros.
- Las manifestaciones dependen de su extensión, dando síntomas por compresión.
- Se ha reportado una tasa de regresión espontánea de hasta 15%.
- El tratamiento más eficaz es la cirugía, pero se puede asociar radioterapia, inyección de corticoides intralesionales o de esclerosantes, con resultados variables.

Angiosarcoma

- Tumor de vasos sanguíneos o linfáticos. Rara vez degenera de un hemangioma.
- Su incidencia está descrita entre un 2 a 3% de los sarcomas de partes blandas.
- Afecta principalmente a adultos mayores, más frecuente en cabeza y cuello, mama, hígado y tejidos blandos superficiales.
- Se presenta frecuentemente como un hematoma que sangra espontáneamente o que crece con los traumatismos locales.
- Puede aparecer en áreas que han estado expuestas a radioterapia o en contexto de un linfedema de extremidad superior post mastectomía.
- Histología: Células endoteliales anaplásticas que rodean canales vasculares.
- El tratamiento con escisión total temprana puede ser curativa, pero el pronóstico es pobre, con una tasa de supervivencia a 5 años menor al 20%.
- Se usan como tratamiento paliativo la quimio y radioterapia.

GRUPO 8: TUMORES CONDRALES-ÓSEO

Los tumores de partes blandas de hueso y del cartílago son infrecuentes. La apariencia radiológica sugiere el diagnóstico.

Benigno

- Condroma de partes blandas

Malignos

- Condrosarcoma mesenquimal extraóseo.
- Osteosarcoma extraóseo

GRUPO 9: TUMORES GASTROINTESTINALES

- La nueva clasificación de la OMS incluye esta nueva categoría "tumores gastrointestinales o GIST".
- Los GIST representan el 90% de los tumores mesenquimales en el tracto gastrointestinal y 2% -3% de todas las neoplasias malignas gástricas.
- El 54% se localiza en el estómago y pueden ser benignos o malignos.
- Se trata de un tumor sólido con múltiples apariencias radiológicas: desde nódulos murales a masas complejas.
- El pronóstico depende de: el tamaño, la mitosis y su tamaño anatómico.

GRUPO 10: TUMORES DE LA VAINA DE LOS NERVIOS

Los tumores neurogénicos se incluyen ahora en la nueva clasificación

Benignos

- Schwannoma (Neurinoma)
- Neurofibroma (NF)

Malignos

- Tumor maligno de la vaina del nervio periférico

- Los TVNPs benignos suelen dividirse en schwannoma (neurilemoma) y en neurofibroma; ambos tipos contienen células estrechamente relacionadas con las células de Schwann normales. Representan el 10% de los tumores benignos de partes blandas.
- El schwannoma (neurilemoma) es ligeramente menos común que el neurofibroma y representa aproximadamente el 5% de todos los tumores de tejidos blandos benignos.

Neurofibroma

- Tumor benigno derivado de nervios periféricos, tejidos blandos, piel o huesos.
- Se presenta más frecuentemente como una lesión nodular solitaria, pero también se puede dar en contexto de Neurofibromatosis tipo 1.
- Predominan entre los 20 y 30 años de edad. Son masas indoloras y superficiales, de tamaño variable que pueden llegar hasta los 5 cms.
- ☑ Generalmente en tronco y extremidades, pero pueden presentarse en cualquier lugar donde existan terminaciones nerviosas.

- Histológicamente, se dividen en dos subtipos: nodular (proliferación de células neurilemales y fibroblastos) y plexiforme (masa de crecimiento de troncos nerviosos de forma irregular, siendo histológicamente similar a un nervio normal).
- Comportamiento en general benigno, pero el tipo plexiforme puede presentar degeneración sarcomatosa, sobre todo si es asociado a la Neurofibromatosis tipo 1.
- En caso de ser necesario, el manejo es en base a la escisión quirúrgica con la posibilidad de lesionar las estructuras nerviosas. La recurrencia es rara.



🔍 Schwannoma

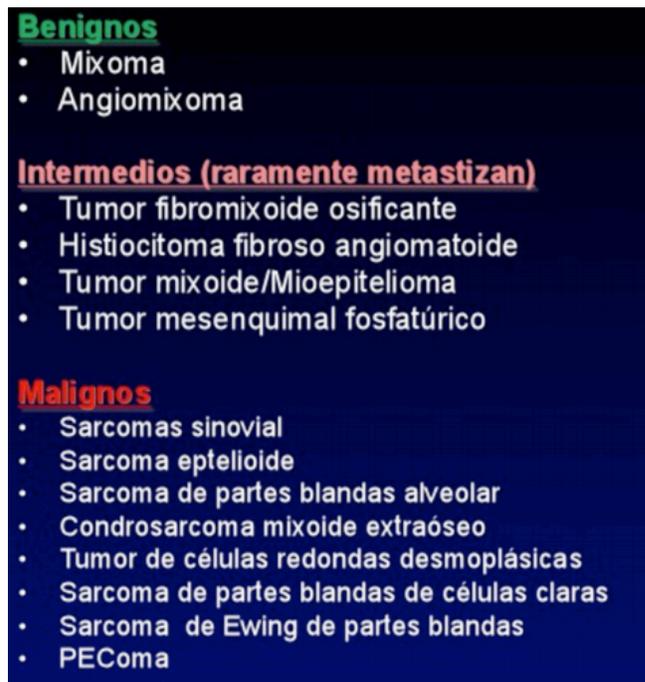
- Tumor benigno de las vainas de nervios periféricos, de las células de Schwann.
- Son generalmente nódulos dérmicos pequeños y subcutáneos, firmes, encapsulados por vaina de perineuro. Producen dolor ya que comprimen al nervio de origen.
- Ubicación más frecuente en cabeza y cuello.
- En general son lesiones solitarias y no se asocian a la Neurofibromatosis (tener presente este diagnóstico en caso de schwannomas del octavo par bilateral).
- Histológicamente presentan dos zonas A (más celular) y B (más mixoide).
- Su manejo ideal es la extirpación quirúrgica si ocasiona problemas o molestias.

🔍 Neurofibrosarcoma

- Se origina del tejido nervioso.
- Su incidencia es de 5 a 7% de los sarcomas de partes blandas.
- Afecta principalmente a adultos de edad media con Neurofibromatosis Tipo I (Enfermedad de Von Recklinghausen, el 10% desarrolla degeneración sarcomatosa).
- Se presenta como un engrosamiento nervioso, ubicados en cualquier parte del cuerpo.
- Existen dos variedades, una superficial que se extiende a lo largo de las vainas nerviosas y no da metástasis y una variedad penetrante, que es de alto grado con crecimiento nodular, invasión vascular y metástasis pulmonares.
- El tratamiento es la escisión quirúrgica completa e incluso radical si es necesario, logrando márgenes negativos.
- La sobrevida a 5 años es > 90% para el tipo superficial y < 20% para el penetrante.

GRUPO 11: TUMORES DE DIFERENCIACIÓN INCIERTA

Se trata de un gran grupo heterogéneo, sin una línea clara de diferenciación celular



Benignos

- Mixoma
- Angiomixoma

Intermedios (raramente metastizan)

- Tumor fibromixoide osificante
- Histiocitoma fibroso angiomatoide
- Tumor mixoide/Mioepitelioma
- Tumor mesenquimal fosfatúrico

Malignos

- Sarcomas sinovial
- Sarcoma epitelioide
- Sarcoma de partes blandas alveolar
- Condrosarcoma mixoide extraóseo
- Tumor de células redondas desmoplásicas
- Sarcoma de partes blandas de células claras
- Sarcoma de Ewing de partes blandas
- PEComa

GRUPO 12: SARCOMAS INDIFERENCIADOS/NO CLASIFICADOS

- Los sarcomas indiferenciados/no clasificados representan hasta el 20% de todos los sarcomas y aproximadamente una cuarta parte de estos son los tumores relacionados con la radiación.
- Estos tumores se pueden subdividir de acuerdo a los patrones predominantes morfológicos:
 - Sarcoma indiferenciado de células fusiformes
 - Sarcoma indiferenciado pleomórfico
 - Sarcoma indiferenciado de células redondas
 - Sarcoma indiferenciado epitelioide
 - Sarcoma indiferenciado sin ninguna especificación

Fibrohistiocitoma Maligno

- Tumor originado tanto en partes blandas como en tejido óseo.
- Considerado el sarcoma de partes blandas más frecuente en el adulto, presentándose con mayor frecuencia en hombres entre 50 - 70 años.
- ☒Su localización más habitual es en extremidades inferiores, también observado en extremidades superiores y retroperitoneo.
- Histología se observan histiocitos con patrón de crecimiento estoriforme.
- Habitualmente metastiza al pulmón.
- Tratamiento: resección quirúrgica amplia con márgenes negativos más radioterapia.
- El uso de quimioterapia es controversial y actualmente se usa solo en casos de metástasis o en tumores con alto riesgo de tenerlas.
- La recidiva local se observa en 20 a 30% de los casos, generalmente dentro de los primeros 2 años.



8.2 MANEJO Y ETAPIFICACIÓN DE LOS SARCOMAS DE EXTREMIDADES E INTRA-ABDOMINAL - RETROPERITONEAL

Epidemiología:

- Los tumores malignos de partes blandas o sarcomas (SPB) son un grupo heterogéneo de tumores malignos de origen mesenquimatoso que comprenden el 1% de todas las neoplasias malignas en adultos y el 12% de los cánceres pediátricos
- Son responsables del 2% de la mortalidad debida a cáncer.
- Aproximadamente el 80% de los nuevos casos de sarcoma se originan en tejidos blandos, y el resto en huesos.
- La mayoría de los sarcomas de partes blandas se originan en extremidades (59%), seguidos por tronco (19%), retroperitoneo (13%) y cabeza y cuello (9%).
- La supervivencia a cinco años, englobando a todos subtipos es cercana al 50-60%.
- La principal causa de muerte es secundaria a metástasis.

Subtipos histológicos:

- La definición de sarcomas incluye más de 50 subtipos histológicos.
- Los tipos histológicos más frecuentes son:
 - Fibrohistiocitoma maligno (24%)
 - Leiomiomasarcoma (21%)
 - Liposarcoma (19%)
 - Sarcoma sinovial (12%)
 - Tumores de los nervios periféricos (6%).
 - El rabdomiosarcoma es el tumor más frecuente en niños.

Factores de riesgo:

- Los SPB son ligeramente más frecuentes en hombres que en mujeres.
 - Edad de máxima aparición en adultos se encuentra entre los 40 y 60 años.
 - No existe una etiología claramente definida. Factores asociados.
1. Predisposición genética:
 1. Síndrome de Li-Fraumeni (LFS) o el retinoblastoma.
 2. Poliposis adenomatosa familiar (FAP) o síndrome de Gardner: Tumores desmoides intraabdominales.
 3. Neurofibromatosis tipo 1 malignización de las lesiones.
 2. Mutaciones genéticas específicas
 3. Radioterapia y Quimioterapia: Radiación: sarcoma pleomórfico no diferenciado.
 4. Carcinógenos químicos: Cloruro de vinilo o la exposición al arsénico y el angiosarcoma hepático.
 5. Irritación crónica y linfedema: Asociación entre el linfedema postmastectomía y aparición de linfangiosarcoma.
 6. Infección viral (VIH, VHH-8 y VEB): VIH o VHH-8 y sarcoma de Kaposi.

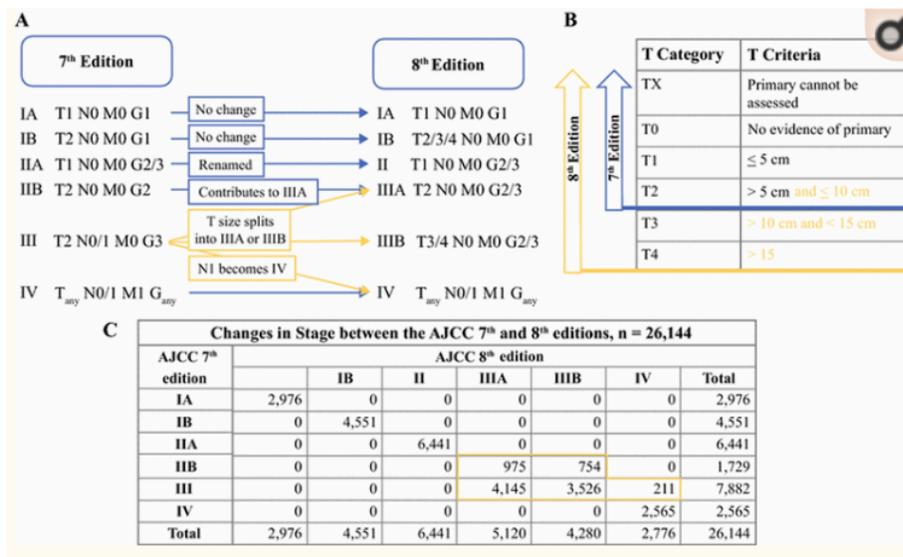
Diagnóstico:

- **Anamnesis:** historial de cuándo se notó la masa por primera vez, la rapidez con la que ha estado creciendo y si hay síntomas que sugieran compromiso neurovascular distal.
- **Examen físico:** Tamaño y la profundidad de la masa, fijación a las estructuras adyacentes, edema asociado y/o signos de pinzamiento del nervio.
- **Imagenología:** Es fundamental en estos pacientes. Dado que nos ayuda a definir etiología, extensión y presencia de metástasis. La **RNM** es la modalidad de imagen preferida para la evaluación de las masas de tejidos blandos. La **RNM es mejor que el TAC** dado que es superior para delinear la extensión de la neoplasia y la relación con las estructuras circundantes, especialmente la afectación muscular individual.
- **Biopsia:** fundamental para realizar el diagnóstico y determinar el tratamiento posterior. Se recomienda realizar primero la **RNM** dado que luego de la biopsia se genera edema.
 - Se **prefiere** la biopsia con **aguja gruesa**, debido a su baja incidencia de complicaciones y su alta precisión diagnóstica. Puede ser guiada bajo TAC o ecografía si el tumor es profundo. Estas se privilegian a las biopsias quirúrgicas excisionales dado que presentan mayor tasas de errores y complicaciones. Si se realiza una biopsia excisional esta debe ser longitudinal a lo largo de la extremidad para que la cicatriz pueda resecaarse junto con el tumor en el momento de la resección quirúrgica definitiva.

Etapificación:

El sistema más utilizado para estadificar los SPB corresponde a la clasificación TNM de **la 8va edición de la AJCC (2017)**. En ella se considera el grado histopatológico (G), tamaño tumoral (T) y la presencia de metástasis linfáticas (N) o a distancia (M). **El grado histológico es el factor más importante para sobrevida.** Lo anterior se refleja en que cualquier tumor de bajo grado será estadio I independiente del tamaño tumoral. Las principales diferencias respecto a la versión anterior del 2010 son:

- La categoría o (T) se divide en 4 subcategorías según el tamaño del tumor, con nuevas clasificaciones para tumores mayores de 10 cm pero menores o iguales a 15 cm (T3) y para tumores mayores de 15 cm (T4)
- Las nuevas categorías T permitieron la creación de dos nuevas categorías de etapas (IIIA y IIIB)
- El sistema de estadificación de la 8ª edición eleva a cualquier paciente con enfermedad ganglionar metastásica al estadio IV (previamente estadio III)



Soft tissue sarcoma of the extremities and trunk TNM staging AJCC UICC 8th edition

Primary tumor (T)

T category	T criteria
TX	Primary tumor cannot be assessed
T0	No evidence of primary tumor
T1	Tumor 5 cm or less in greatest dimension
T2	Tumor more than 5 cm and less than or equal to 10 cm in greatest dimension
T3	Tumor more than 10 cm and less than or equal to 15 cm in greatest dimension
T4	Tumor more than 15 cm in greatest dimension

Regional lymph nodes (N)

N category	N criteria
N0	No regional lymph node metastasis or unknown lymph node status
N1	Regional lymph node metastasis

Distant metastasis (M)

M category	M criteria
M0	No distant metastasis
M1	Distant metastasis

Definition of grade (G)

G	G definition
GX	Grade cannot be assessed
G1	Total differentiation, mitotic count and necrosis score of 2 or 3
G2	Total differentiation, mitotic count and necrosis score of 4 or 5
G3	Total differentiation, mitotic count and necrosis score of 6, 7, or 8

Prognostic stage groups

When T is...	And N is...	And M is...	And grade is...	Then the stage group is...
T1	N0	M0	G1, GX	IA
T2, T3, T4	N0	M0	G1, GX	IB
T1	N0	M0	G2, G3	II
T2	N0	M0	G2, G3	IIIA
T3, T4	N0	M0	G2, G3	IIIB
Any T	N1	M0	Any G	IV
Any T	Any N	M1	Any G	IV

Tumor differentiation

Tumor differentiation is histology specific and is generally scored as follows:

Differentiation score	Definition
1	Sarcomas closely resembling normal adult mesenchymal tissue (eg, low-grade leiomyosarcoma)
2	Sarcomas for which histologic typing is certain (eg, myxoid/round cell liposarcoma)
3	Embryonal and undifferentiated sarcomas, sarcomas of doubtful type, synovial sarcomas, soft tissue osteosarcoma, Ewing sarcoma/primitive neuroectodermal tumor (PNET) of soft tissue

Mitotic count

In the most mitotically active area of the sarcoma, 10 successive high-power fields (HPF; one HPF at 400x magnification = 0.1734 mm²) are assessed using a 40x objective.

Mitotic count score	Definition
1	0 to 9 mitoses per 10 HPF
2	10 to 19 mitoses per 10 HPF
3	≥20 mitoses per 10 HPF

Tumor necrosis

Evaluated on gross examination and validated with histologic sections.

Necrosis score	Definition
0	No necrosis
1	<50% tumor necrosis
2	≥50% tumor necrosis

TNM: tumor, node, metastasis; AJCC: American Joint Committee on Cancer; UICC: Union for International Cancer Control. Used with permission of the American College of Surgeons, Chicago, Illinois. The original source for this information is the AJCC Cancer Staging Manual, Eighth Edition (2017) published by Springer International Publishing.

UpToDate®

Para estadificar se recomienda la obtención de imágenes del tórax para evaluar la enfermedad metastásica pulmonar en todos los pacientes; se prefiere TC torácico en lugar de la radiografía en pacientes con alto riesgo de metástasis pulmonares (tumores > 5 cm o profundos, o grado intermedio o alto).

Además, se recomienda TC de abdomen y pelvis en liposarcomas de células redondas debido a la presentación común de metástasis extrapulmonares en el abdomen y el retroperitoneo.

Se sugiere TC de cerebro en pacientes con angiosarcoma y sarcoma de la parte blanda alveolar debido a la alta propensión de estos tumores a las metástasis del sistema nervioso central.

El PET / CT no se recomienda de forma rutinaria como un componente del estudio inicial de estadificación.

Tratamiento:

La piedra angular del tratamiento de los sarcomas de partes blandas es la resección amplia de la lesión con márgenes libres de tumor. Por lo tanto, la cirugía es parte del tratamiento de todos los sarcomas de tejidos blandos, siempre que sea posible. Cabe destacar que estos tumores son difíciles de tratar y requieren tanto experiencia como pericia.

- Estadio I: incluye

- Cirugía: resección local amplia o cirugía para preservar un miembro. La meta del tratamiento local es resecar la totalidad del tumor con un margen de 2 cm de tejido sano.
- Radioterapia neoadyuvante o adyuvante dependiendo de riesgos individuales

Si el tumor no se encuentra en una extremidad puede ser más difícil de resecar con márgenes negativos por lo que se suele asociar a radioterapia o quimioterapia neoadyuvante para reducir el tamaño de este.

- Estadio II y III (sin compromiso ganglionar):
 - Cirugía para extirpar el tumor, como escisión local amplia o cirugía para preservar un miembro.
 - Radioterapia y/o quimioterapia, neoadyuvante o adyuvante
 - Radioterapia de dosis alta para los tumores que no se pueden extirpar mediante cirugía.
- Estadio IV con compromiso ganglionar, M0:
 - Cirugía (escisión local amplia) con linfadenectomía.
 - Además, administrar radioterapia adyuvante
 - Quimioterapia neoadyuvante o adyuvante
- Estadio IV, M1:
 - Quimioterapia: doxorubicina e ifosfamida, son a menudo la primera opción. La gemcitabina y el docetaxel se pueden administrar si la primera combinación deja de surtir efecto. Los angiosarcomas se pueden beneficiar del tratamiento con paclitaxel (Taxol) o docetaxel (Taxotere) con vinorelbina (Navelbine).
 - Cirugía para extirpar el cáncer que se diseminó a los pulmones.
 - Los tumores principales se deben tratar como si fueran de etapa II o III, y las metástasis se deben extirpar completamente. La mejor tasa de éxito es cuando sólo se ha propagado a los pulmones.
- Recurrencias:
 - Local: puede ser reseca con cirugía y se puede asociar a radioterapia. Si se administró anteriormente radioterapia, la braquiterapia podría aún ser una opción.
 - Distante: se prefiere quimioterapia. Si el sarcoma se propagó sólo a los pulmones, puede que sea posible extirpar todas las áreas de propagación mediante cirugía. La radiación se usa para tratar sarcomas que se propagan al cerebro, así como cualquier recurrencia que causa síntomas.

Seguimiento:

Las pautas de vigilancia basadas en el consenso después del tratamiento de un sarcoma, Sociedad Europea de Oncología Médica (ESMO) incluyen lo siguiente:

- Estadio I: Cada cuatro a seis meses, con radiografías de tórax o tomografía computarizada a intervalos más largos en los primeros tres a cinco años, luego anualmente.
- Estadio II y III: control médico cada tres o cuatro meses durante los primeros dos o tres años, luego dos veces al año hasta el año 5, y una vez al año a partir de entonces. Se realiza TAC del sitio en intervalos de cuatro a seis meses durante los primeros dos años y luego anualmente hasta los cinco años.

SARCOMA DE EXTREMIDADES

- La mayoría de los sarcomas corresponden liposarcomas y al fibrohistiocistoma maligno.
- Cirugía con o sin radioterapia y/o quimioterapia.
- La cirugía es lo mas importante en un primario localizado o un sarcoma recurrente.
- La incisión debe realizarse en el sentido del eje mayor de la extremidad para disminuir el riesgo de linfedema en caso de radioterapia posterior.
- Se pueden realizar 2 tipos de escisiones:
 - Escisión amplia: Se extirpa el tumor con un amplio margen de tejido sano, pero dentro de los límites del compartimento muscular. Recurrencia sin terapia adyuvante en un 30%.
 - Escisión radical: Son resecciones en bloque del tumor junto con el compartimento muscular involucrado. La amputación y desarticulación de la articulación proximal son amputaciones radicales. El riesgo de recurrencia local es mínimo.

En relación a los márgenes quirúrgicos:

- Según la guía de Asociación de Directores de Patología Anatómica y Quirúrgica de 1999:
 - Margen quirúrgico claro recomendado: 2 cms
 - Indicación de radioterapia: Márgenes quirúrgicos de menos de 1,5 a 2 cm.
- National Comprehensive Cancer Network, 2010
 - Margen quirúrgico claro recomendado: Deben obtenerse márgenes negativos, pero pueden ser necesarios márgenes cercanos para preservar estructuras neurovasculares críticas no involucradas.
 - Indicación de radioterapia: 1 cm o microscópicamente positivo en el hueso o vaso sanguíneo mayor o nervio mayor
- European Society for Medical Oncology, 2010
 - Margen quirúrgico claro recomendado: 1 cms
 - Indicación de radioterapia: indicación estándar para todos los sarcomas >5cms.

Tipos de Radioterapia

- Post operatoria: Para preservar extremidades, validada como alternativa a la amputación.
- Braquiterapia: Ventaja de un menor tiempo de terapia que la radiación externa, se inicia una semana post cirugía y se completa el tratamiento en 4 a 5 días. Es igualmente efectiva que la radioterapia externa si es administrada correctamente.
- Pre operatoria: Ayuda para realizar cirugías menos radicales, principalmente en tumores grandes que pueden necesitar amputaciones. Puede ayudar a disminuir el tamaño del tumor disminuyendo así la magnitud de la resección. Sin embargo, la radiación puede causar fibrosis que hace la resección mas difícil.
- De intensidad modulada : Mejor control local en sarcomas de alto grado a los 5 años en comparación con la braquiterapia.

Quimioterapia

- El uso de quimioterapia adyuvante en los sarcomas localizados, excepto el rabdomiosarcoma y el sarcoma de Ewing, continúa siendo controvertido, especialmente en los sarcomas resecados con márgenes negativos (R0)

Evolución

- El 35% de los pacientes desarrolla recurrencia local o metástasis a distancia después de un tratamiento combinado de cirugía y terapia adyuvante.
- El 80% de éstas recurrencias se observaron dentro de los primeros 5 años.

Factores pronósticos

- Tamaño y profundidad del tumor, tipo histológico, márgenes quirúrgicos, grado histológico, estadio clínico, proliferación celular (recuento mitótico), mutaciones oncogénicas, ploidía del DNA (aneuploidía en lesiones de mayor grado).
- Mejor pronóstico: Tamaño <5 cm, localización superficial (piel o tejido subcutáneo), tratamiento inicial correcto, aparición tardía de recidivas, ausencia de metástasis.

Recurrencia local

- Los sarcomas de partes blandas son propensos a la recurrencia local.
- Como las recurrencias son más difíciles de tratar que el primario, se realiza resección completa y uso de radioterapia en primera instancia para evitarlas.

Metástasis a distancia

- Las metástasis son por vía hematológica principalmente a los pulmones.
- El 10% presenta metástasis pulmonares al momento del diagnóstico.
- Es **raro el compromiso de linfonodos regionales en los sarcomas.** ²
 - 4% tienen metástasis linfáticas a la presentación.
- Algunos sarcomas raramente dan metástasis y se asocian a un mejor pronóstico²²
Liposarcomas y fibrosarcomas bien diferenciados, histiocitoma fibroso maligno superficial y dermatofibrosarcoma protuberans.

SARCOMA RETROPERITONEAL E INTRABDOMINAL

- Estos sarcomas son difíciles de tratar, las opciones de tratamiento son cirugía, radiación y quimioterapia. El riesgo de recurrencia local es alto.
- Corresponden a la segunda localización en frecuencia. (intrabdominal 23%) retroperitoneal (15%)
- La mayoría corresponde a liposarcoma
- **Clínica:**
 - Mayoría de los pacientes son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos.
 - 50% de los sarcomas retroperitoneales al diagnóstico miden > 20cms.
 - Detección del sarcoma retroperitoneal en pacientes asintomáticos:
 - Examen físico: Masa palpable, asimetría.
 - Hallazgo imagenológico
- **Estudio:**
 - Imagenología:
 - El TAC TAP presenta buena correlación para el diagnóstico histopatológico:
 - Liposarcoma.
 - TAC importante para la planificación quirúrgica.
 - Estudio de invasión tumoral a órganos o estructuras adyacentes
 - Biopsia:
 - Es necesario para el diagnóstico definitivo.
 - De mayor importancia para planificación terapia neoadyuvante terapia paliativa.
 - Recomendaciones (TransAtlantic Retroperitoneal Working Group)
 - Biopsia core guiada por TAC (aguja nº 14 o 16) para todos los sarcomas retroperitoneales.
 - Repetir si no es concluyente
 - Lugar para biopsiar: Zonas bien profundidas, con realce de contraste o hipercaptante en PET.
 - **No ocupar PAAF**
 - **Evitar:**
 - Biopsia quirúrgica abierta
 - Laparotomía y en menor medida laparoscopia
 - Distorsión planos anatómicos
 - Contaminación cavidad peritoneal.
- **Tratamiento:**
 - La mejor oportunidad de un resultado curativo es durante la resección primaria.
 - Anticipación preoperatoria:
 - Resección en block:
 - Riñón / colon
 - Contraindicaciones de resecabilidad:
 - Compromiso tumoral de columna o médula espinal.
 - Raíz mesentérica
 - Compromiso renal bilateral.

- Radioterapia:
 - Resección macroscópica completa: Recurrencia locoregional 20-75% de los pacientes.
 - RT adyuvante mejora la sobrevida libre de enfermedad a 5 años (79 - 64%)
 - RT adyuvante se debe considerar en todos los pacientes con sarcoma retroperitoneal de alto grado.
- QT neoadyuvante.:
 - Histologías quimio-sensibles
 - Liomiosarcoma de la VCI
 - No se recomienda de forma rutinaria en SR de alto grado

R. Kandel, MD Surgical margins and handling of soft-tissue sarcoma in extremities: a clinical practice guideline. Curr Oncol. 2013 Jun; 20(3): e247–e254. doi: [10.3747/co.20.1308](https://doi.org/10.3747/co.20.1308)

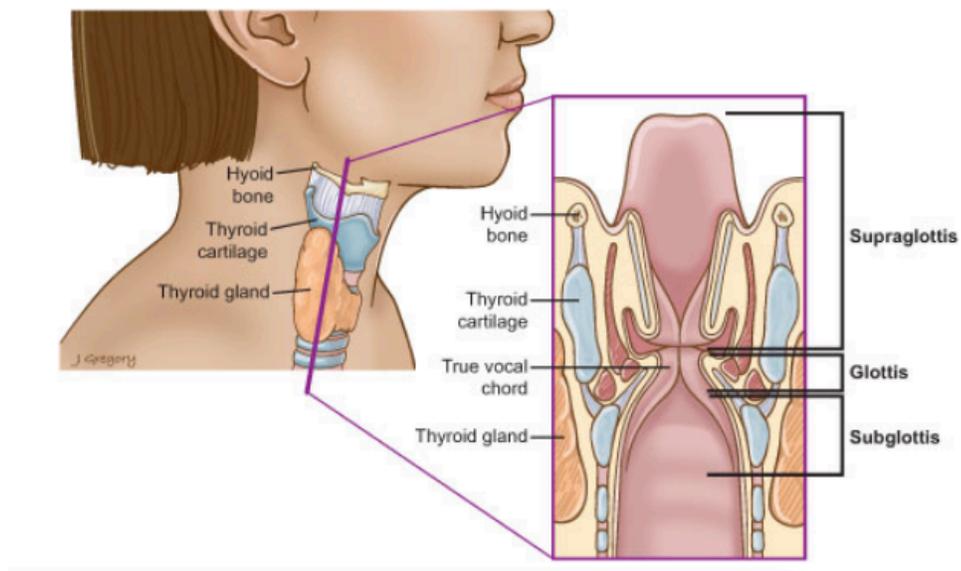
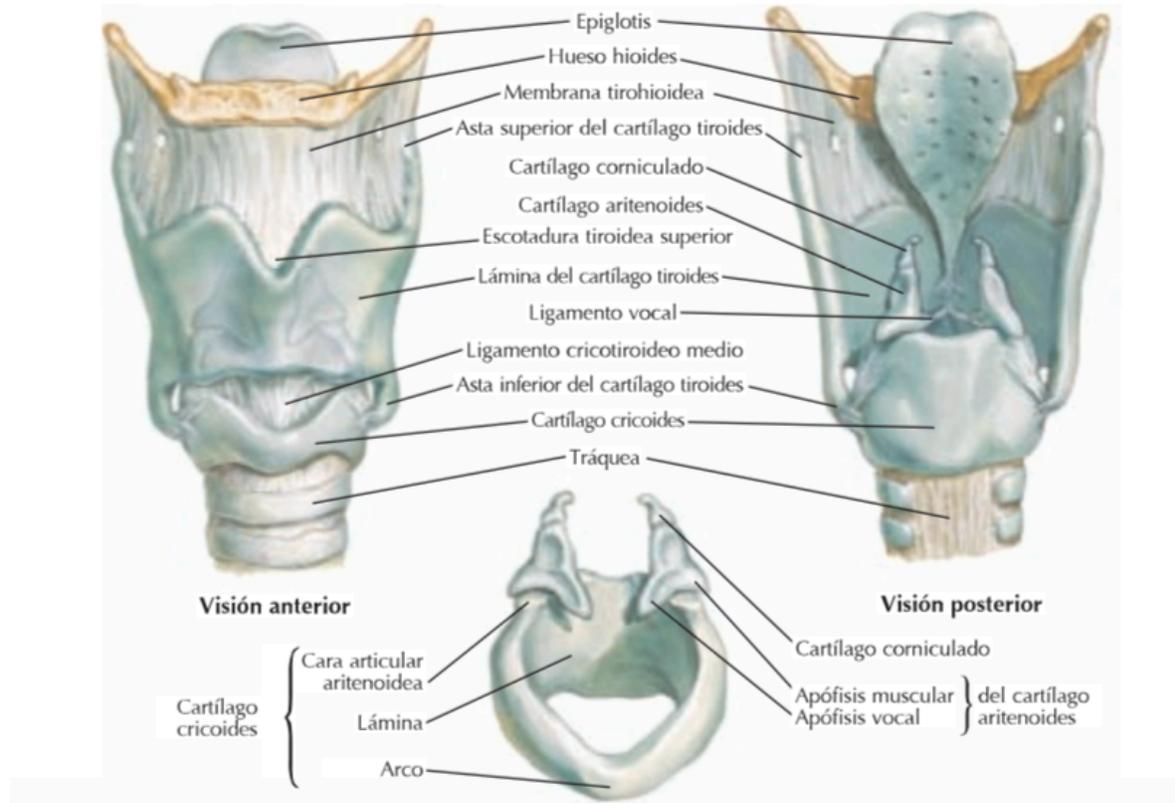
Olimpiadi Y, Song S, Hu JS, et al. Contemporary Management of Retroperitoneal Soft Tissue Sarcomas. Curr Oncol Rep. 2015 Aug;17(8):39. <https://jiccn.org/view/journals/jiccn/16/2/article-p144.xml>

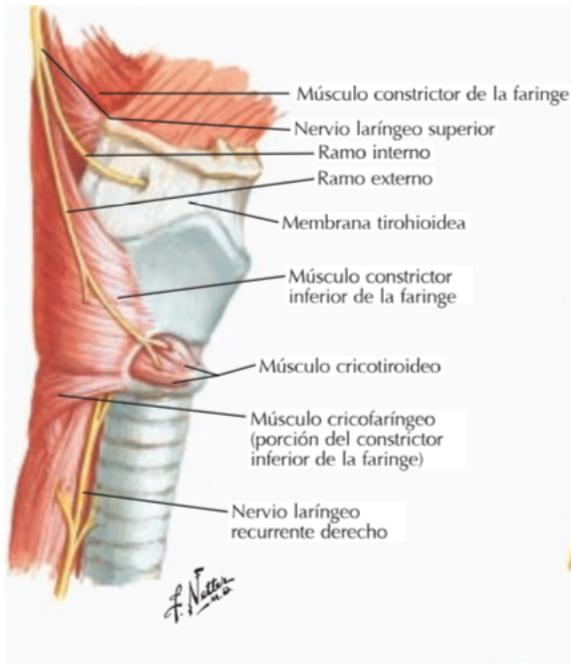
Fisher SB, Chiang YJ, Feig BW, et al. Ann Surg Oncol. Comparative Performance of the 7th and 8th Editions of the American Joint Committee on Cancer Staging Systems for Soft Tissue Sarcoma of the Trunk and Extremities. 2018 May;25(5):1126-1132. doi: 10.1245/s10434-018-6378-9. Epub 2018 Feb 21.



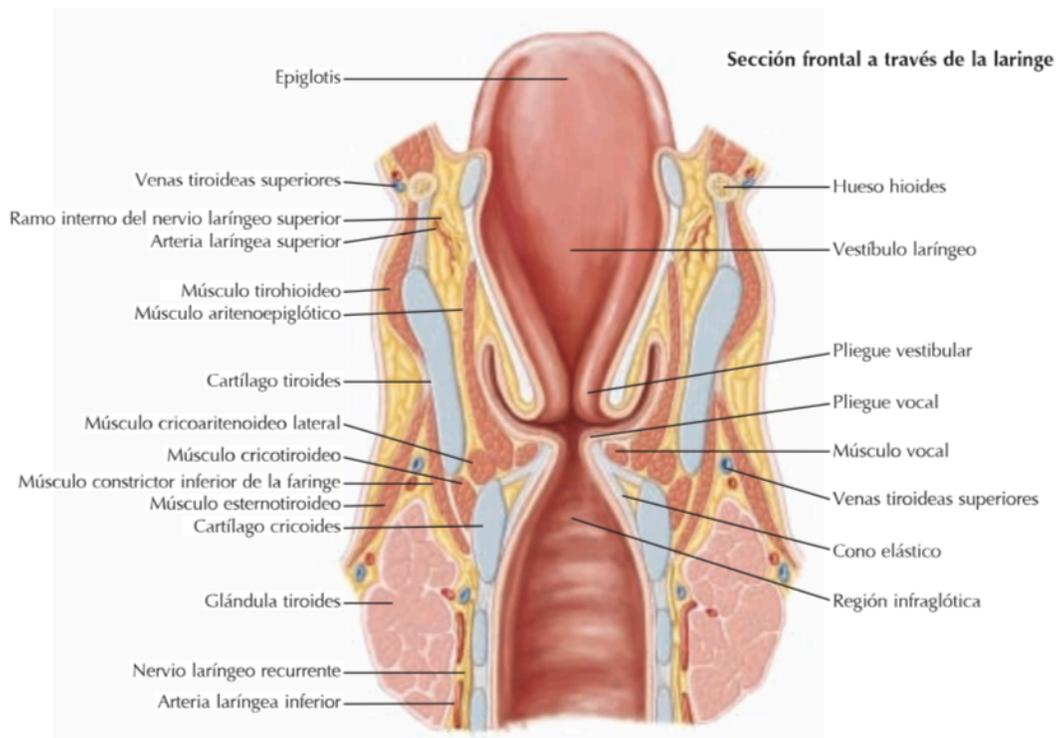
LARINGE

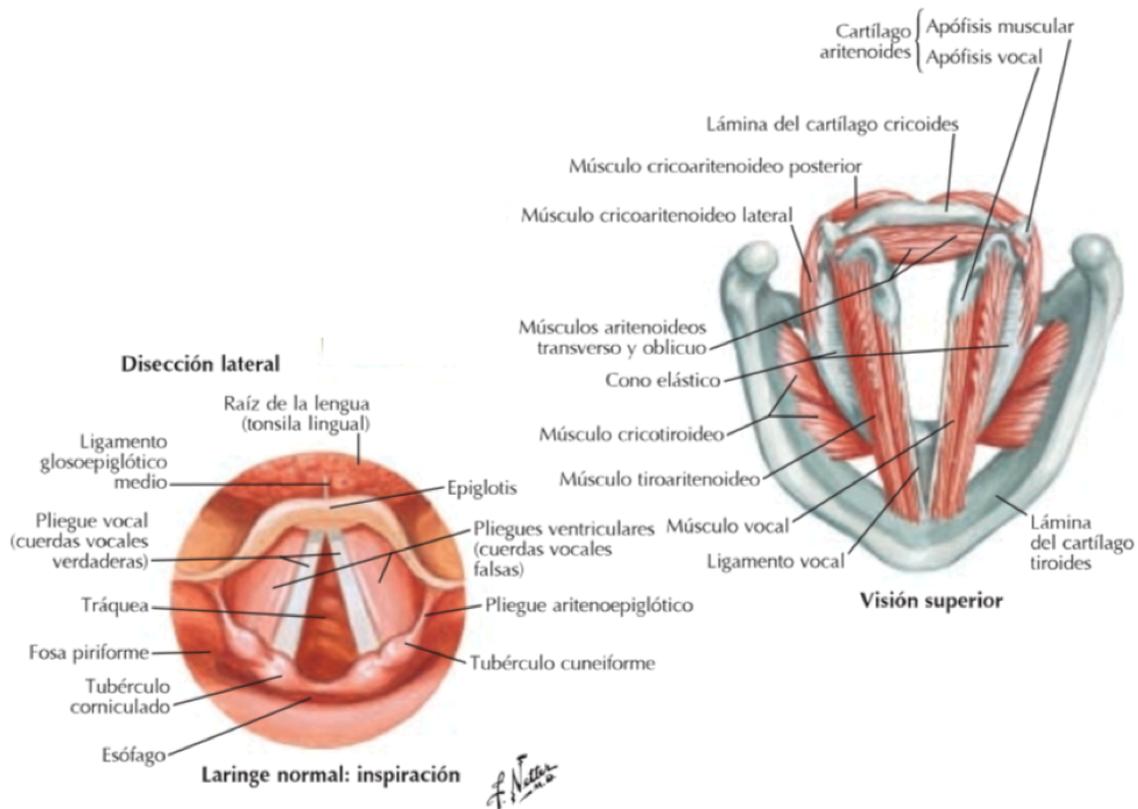
9.1 ANATOMÍA APLICADA DE LARINGE





Visión lateral derecha: lámina del cartílago tiroides extirpada





La laringe, es una estructura móvil, que forma parte de la vía aérea, actuando normalmente como una válvula que impide el paso de los elementos deglutidos y cuerpos extraños hacia el tracto respiratorio inferior. Además permite el mecanismo de la fonación diseñado específicamente para la producción de la voz. La emisión de sonidos está condicionada al movimiento de las cuerdas vocales.

La laringe se encuentra situada en la porción anterior del cuello y mide aproximadamente 5 cms de longitud, siendo más corta y cefálica en las mujeres y especialmente en los niños. Se relaciona con los cuerpos vertebrales C3-C6.

CARTÍLAGOS DE LA LARINGE

El esqueleto laríngeo está formado por seis cartílagos:

- Epiglotis
- Tiroides
- Aritenoides
- Corniculados
- Cuneiformes
- Cricoides

MEMBRANAS Y LIGAMENTOS DE LA LARINGE

Los ligamentos de la laringe pueden ser extrínsecos o intrínsecos.

Ligamentos extrínsecos:

Son aquellos que unen los cartílagos a estructuras adyacentes a los otros cartílagos y además encierran la estructura laríngea.

En orden cefálico-caudal son:

- Membrana tirohioidea: Desde hueso hioides a escotadura tiroidea.
- Membrana hioepiglótica: Delimita con el cartílago tiroides y la vallécula el espacio preepiglótico.
- Ligamento ariepiglótico: Conformar el relieve del vestíbulo.
- Ligamentos tiroepiglóticos: Unen la base de la epiglotis al cartílago tiroides.
- Membrana cricotiroidea: Desde borde superior del cricoides al borde inferior del cartílago tiroides.
- Ligamento cricotraqueal: Desde borde inferior del cricoides al primer anillo traqueal)

Ligamentos intrínsecos:

Son aquellos que unen los cartílagos de la laringe entre sí, y juegan un rol importante en la función de este órgano.

- Membrana cuadrangular: Forma el sistema elástico superior de la laringe, se extiende desde los repliegues ariepiglóticos hacia el aritenoides y el borde de la banda ventricular.
- Cono elástico: Sistema elástico inferior que sube desde el cricoides hasta las cuerdas vocales, termina engrosado en la parte de arriba como ligamento vocal.
- Ligamento vocal: Ligamento que ocupa el borde de la cuerda vocal, entre la mucosa y el músculo de la misma.

MÚSCULOS DE LA LARINGE

Músculos extrínsecos: Aquellos que se relacionan con los movimientos y fijación de la laringe. Tienen una inserción en la laringe y otra fuera de ella.

- Grupo depresor de la laringe:
 - Esternohioideo
 - Tirohioideo
 - Omohioideo

- Grupo elevador de la laringe:
 - Geniohioideo
 - Digástrico
 - Milohioideo
 - Estilohioideo
 - Constrictor medio e inferior de la faringe

Músculos intrínsecos: Aquellos con sus dos inserciones en la laringe, responsables del movimiento de las cuerdas vocales.

- Músculo Cricotiroideo: Es el único músculo de la laringe que es innervado por el nervio laríngeo superior. Tensando las cuerdas vocales.
- Músculo Cricoaritenoso posterior (dilata la glotis) y Músculo Cricoaritenoso lateral (cierra glotis)
 - Innervado por el N. Laríngeo recurrente
- Músculo Tiroaritenoso: Endurece la cuerda y una porción lateral (tira muscular) la cual forma la masa muscular de la banda y cuya acción cierra el vestíbulo laríngeo.
- Músculo interaritenoso: Es el único músculo impar, se encuentra entre los dos aritenoides y su función es el cierre de la glotis.

* La parálisis bilateral de cuerdas vocales se caracteriza por la inmovilidad de las cuerdas en aducción o abducción completa o en posición paramedia. La mayoría de las parálisis en aducción se debe a una lesión directa del nervio laríngeo recurrente durante la cirugía tiroidea. La secuela más importante es la obstrucción de la vía aérea como resultado de la reducción del área glótica y se manifiesta con grados variables de estridor y disnea

SUBDIVISIONES CLÍNICAS DE LA LARINGE:

Para describir la patología y semiología laríngea, la laringe puede ser dividida en tres:

Supraglotis:

Se extiende desde la punta de la epiglotis a la unión entre el epitelio respiratorio y escamoso en el piso del ventrículo (zona superior de la cuerda vocal).

El vestíbulo laríngeo está delimitado por la epiglotis y repliegues ariepiglóticos, a ambos lados se continúa con la bandas o cuerdas falsas, cuyo borde inferior delimita la entrada al ventrículo laríngeo. En su parte posteroinferior, el vestíbulo está delimitado por los cartílagos aritenoides.

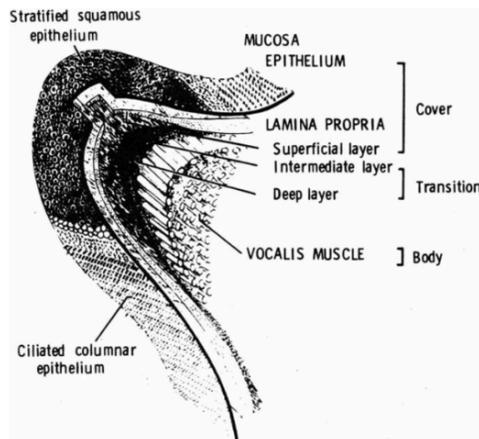
Glottis:

Espacio limitado por la comisura anterior, las cuerdas vocales verdaderas y la comisura posterior.

Subglottis:

Desde la unión del epitelio escamoso y respiratorio en la superficie de la cuerda vocal (1cms por debajo del borde libre de la cuerda vocal verdadera) al borde inferior del cartílago cricoides.

* Los pliegues **vocales** están recubiertos por una capa de epitelio estratificado escamoso no queratinizado cuya función es la de proteger zonas que se encuentran sometidas a una continua abrasión o impacto como la que reciben los pliegues **vocales** debido a la vibración fonatoria



INERVACIÓN DE LA LARINGE

La laringe está inervada por fibras motoras y sensitivas que provienen de los nervios laríngeo superior y recurrente (inferior) de cada lado, los cuatro son ramas del nervio vago. Ambos pares de nervios conducen impulsos aferentes y eferentes y están conectados entre sí.

- Nervio laríngeo superior: Es el principal nervio vasomotor, secretor, sensitivo y motor. Tras salir del vago se bifurca en dos ramas. La externa se dirige hacia abajo para inervar el músculo cricotiroideo. La rama interna atraviesa la membrana tirohioidea para inervar la mucosa de la laringe y epiglotis.
- El nervio laríngeo recurrente: Está encargado de la función motora y se separa del vago a diferente nivel en cada lado. En el derecho lo hace a la altura de la arteria subclavia pasando por debajo de ella y ascendiendo por el surco que existe entre la tráquea y el esófago hasta alcanzar el cartílago cricoides, dividiéndose en dos ramas: anterior y posterior. En el lado izquierdo se separa del vago en el cruce con el cayado aórtico, pasando por debajo de él y ascendiendo hasta la laringe.

IRRIGACIÓN DE LA LARINGE

Las principales arterias que riegan la laringe son: Laríngea superior rama de la Arteria Tiroidea superior que a su vez es rama de la Arteria Carótida externa, y la Arteria Laríngea Inferior rama de la Arteria Tiroidea inferior que es rama del Tronco Tirocervical de la Arteria Subclavia.

DRENAJE LINFÁTICO

La red capilar linfática de la región supraglótica está más o menos separada de la región infraglótica por la escasez de trama linfática en los bordes de los pliegues vocales.

Lopez L, Mena N, Iniesta J (2015). Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología SEORL. Capítulo 93: Anatomía y embriología de la laringe.



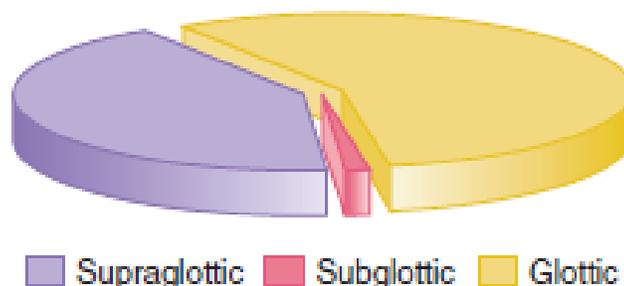
9.2 CÁNCER DE LARINGE

- La laringe cumple un rol central en la coordinación de las funciones del tracto aerodigestivo superior, respiración, fonación y deglución.
- El cáncer de laringe presenta enormes consecuencias funcionales y psicológicas especialmente relacionadas con el comer y comunicación.
- 1-5% de todos los cánceres.
- El tercero mas común de los cánceres de cabeza y cuello.
- Presenta mayoritariamente entre los 50 y 70 años con predominio en hombres.
- Carcinoma de celulas escamosas constituye mas del 95% de los tumores malignos de la laringe.
- Factores de riesgo independientes principales
 - Tabaquismo y consumo de alcohol.
 - 5% ocurre en no fumadores y no consumidores de alcohol.
 - VPH tipos 6 y 11.

Incidencia

La sobrevida del cáncer laríngeo depende de la ubicación (glotis, supraglotis o subglotis) y la etapa.

- **Glottis:** **60%** aprox. del cáncer de laringe se encuentra en la glottis.
 - Casi el **80%** de los casos se encuentran en su etapa más temprana, que tiene una tasa de supervivencia del 90%. Cuando el cáncer está en la etapa más avanzada y se ha diseminado a otras partes del cuerpo, la tasa de supervivencia es del 44%.
- **Supraglotis:** **35%** aprox. del cáncer de laringe se encuentra en la supraglotis. Para el cáncer en la supraglotis, las tasas de supervivencia son del 59% para la etapa más temprana y del 34% para la etapa más avanzada.
- **Subglottis.** En **raras ocasiones**, el cáncer comenzará en la subglottis. Para el cáncer en la subglottis, las tasas de supervivencia oscilan entre el 65% en la etapa más temprana y el 32% en la etapa más avanzada.



Clinica

- Supraglótico: dolor faríngeo, odinofagia, otalgia, cambio en la la voz, linfadenopatía.
- Glotis: Disfonía o ronquera.
- Subglótico: Implica comúnmente las cuerdas vocales por propagación contigua.

Historia Clínica:

- Factores de riesgos.
- Antecedentes familiares.
- Anamnesis – síntomas.
- Historia previa de cáncer de cabeza y cuello: Tiene aproximadamente un 14% de probabilidad de desarrollar un segundo primario de cabeza y cuello.
- Estado basal cardiopulmonar.
- Historia social del paciente.

Examen Físico:

- Extensión del tumor.
- Movilidad de las cuerdas vocales.
- Permeabilidad de la vía aérea.
- Grado de diseminación locorregional.
- Linfadenopatías.
- Estatus pulmonar.

Laringoscopia + biopsia

Etapificación

- Primer paso para determinación del estadio T:
 - Examen físico + endoscopia.
- TAC y RM:
 - Tumores superficiales o de mucosa no son detectables.
 - Utilidad en extensión submucosa y definición de márgenes profundos del tumor.
 - Sin diferencia significativa en la detección de infiltración a los espacios pre-epiglótico y paraglóticos.
- Endoscopia + Imágenes:
 - Mejora significativamente la exactitud de la estadificación del T.

Etapificación (TNM) AJCC 8ª edición

Importancia identificar los distintos subsitios para categorizar el T

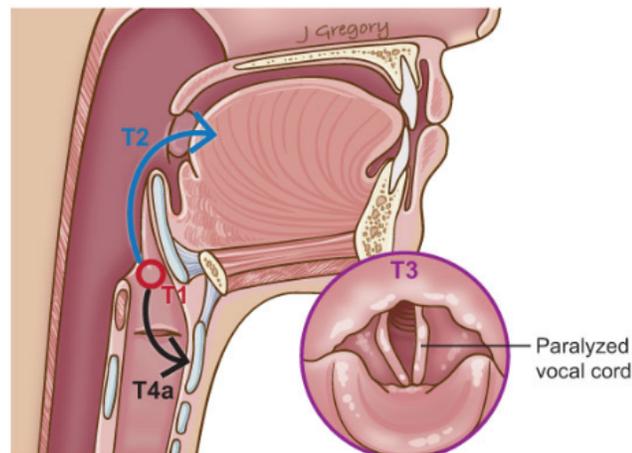
- Supraglotis:
 - Epiglotis suprahioidea
 - Epiglotis infrahioidea
 - Pliegues arriepiglóticos (aspecto laríngeo)
 - Aritenoides
 - Cuerdas vocales falsas
- Glotis: cuerdas vocales verdaderas, incluidas las comisuras anteriores y posteriores.
- Subglotis: subglotis

- Evaluar el origen y extensión del cáncer a las siguientes zonas:
 - Complejo Ventricular Laríngeo (LVC)
 - Comisura Anterior y Posterior
 - Espacio Pre-Epiglótico (PES)
 - Espacio Paraglóticos (PLS)

Table 2: T- staging of Laryngeal Cancers (according to AJCC)

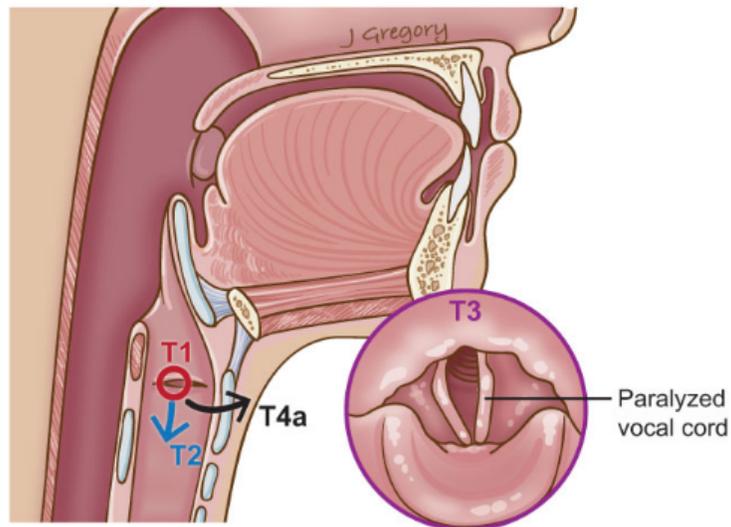
Supraglottic SCC

- T1** Tumor confined to one supraglottic subsite with normal vocal cord mobility
- T2** Tumor invades mucosa in more than one supraglottic subsite, without cord fixation
- T3** Tumor limited to the larynx, with vocal cord fixation and/or invasion of postcricoid area or preepiglottic space
- T4A** Resectable: Tumor invading through the thyroid cartilage and/or other extralaryngeal tissues (trachea, cervical soft tissues, strap muscles, thyroid, esophagus)
- T4B** Unresectable: Tumor invading prevertebral space, encasing the carotid artery, or invading mediastinal structures



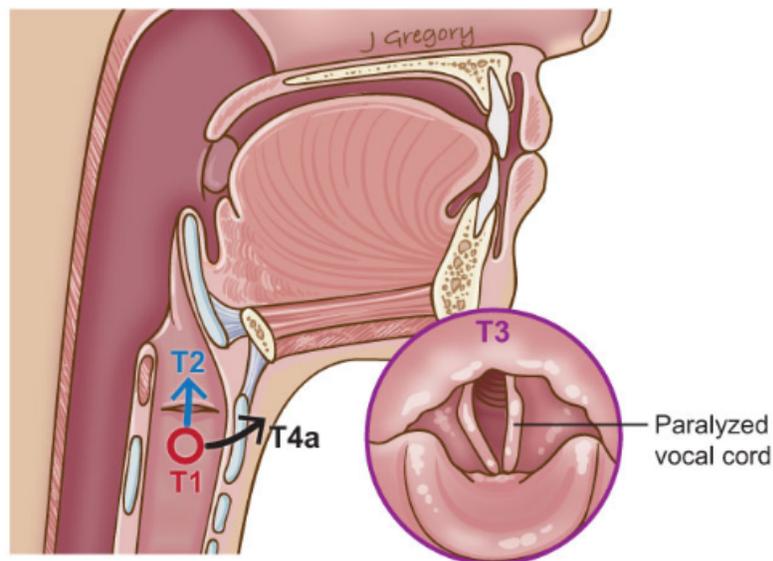
Glottic SCC

- T1 Tumor limited to vocal cord (s), with normal mobility (may involve anterior or posterior commissure)
- T1A Limited to one cord
- T1B Involving both cords
- T2 Tumor extension to supra and/or subglottis with impaired vocal cord mobility
- T3 Tumor limited to the larynx, with vocal cord fixation and/or invasion of paraglottic space and/or inner cortex of thyroid cartilage
- T4A Resectable: Tumor invading through the thyroid cartilage and/or other extralaryngeal tissues (trachea, cervical soft tissues, deep extrinsic muscles of tongue, strap muscles, thyroid, esophagus)
- T4B Very advanced local disease: Tumor invading prevertebral space, encasing the carotid artery, or invading mediastinal structures



Subglottic SCC

- T1 Tumor limited to subglottis
- T2 Tumor extending to vocal cord (s), with normal or impaired mobility
- T3 Tumor limited to larynx with fixed vocal cords
- T4A Resectable: Tumor invading cricoids and/or thyroid cartilage and/or invading tissues beyond the larynx (trachea, cervical soft tissues, deep extrinsic muscles of tongue, strap muscles, thyroid, esophagus)
- T4B Unresectable: Tumor invading prevertebral space, encasing the carotid artery, or invading mediastinal structures



NX	Regional lymph nodes cannot be assessed.
N0	No regional lymph node metastasis.
N1	Metastasis in a single ipsilateral lymph node, ≤ 3 cm in greatest dimension.
N2	Metastasis in a single ipsilateral lymph node, >3 cm but ≤ 6 cm in greatest dimension.
	Metastases in multiple ipsilateral lymph nodes, none >6 cm in greatest dimension.
	Metastases in bilateral or contralateral lymph nodes, none >6 cm in greatest dimension.
N2a	Metastasis in a single ipsilateral lymph node, >3 cm but ≤ 6 cm in greatest dimension.
N2b	Metastases in multiple ipsilateral lymph nodes, none >6 cm in greatest dimension.
N2c	Metastases in bilateral or contralateral lymph nodes, none >6 cm in greatest dimension.
N3	Metastasis in a lymph node, >6 cm in greatest dimension.

M0	No distant metastasis.
M1	Distant metastasis.

Stage	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
IVA	T4a	N0	M0
	T4a	N1	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N2	M0
IVB	T4b	Any N	M0
	Any T	N3	M0
IVC	Any T	Any N	M1

Opciones de tratamiento:

Cirugía conservadora de laringe:

- Microcirugía transoral / laringectomía parcial abierta : T1/2N0

Tratamiento no quirúrgico: Cáncer laríngeo localmente avanzado.

- El tratamiento del cáncer de laringe avanzado ha evolucionado hacia un predominio de las estrategias no quirúrgicas, en un intento de evitar las secuelas de la laringectomía total.
- Carcinoma espinocelular Estadio III o IV
- Quimioterapia de inducción seguido de RT v/s laringectomía convencional + RT adyuvante sin diferencia significativa.

Laringectomía Total Primaria

- Gold Estándar:
 - Cánceres de laringe T4 localmente avanzados con gran destrucción del cartílago o extensión extralaríngea.
 - Recurrencia local después del tratamiento no quirúrgico primario.

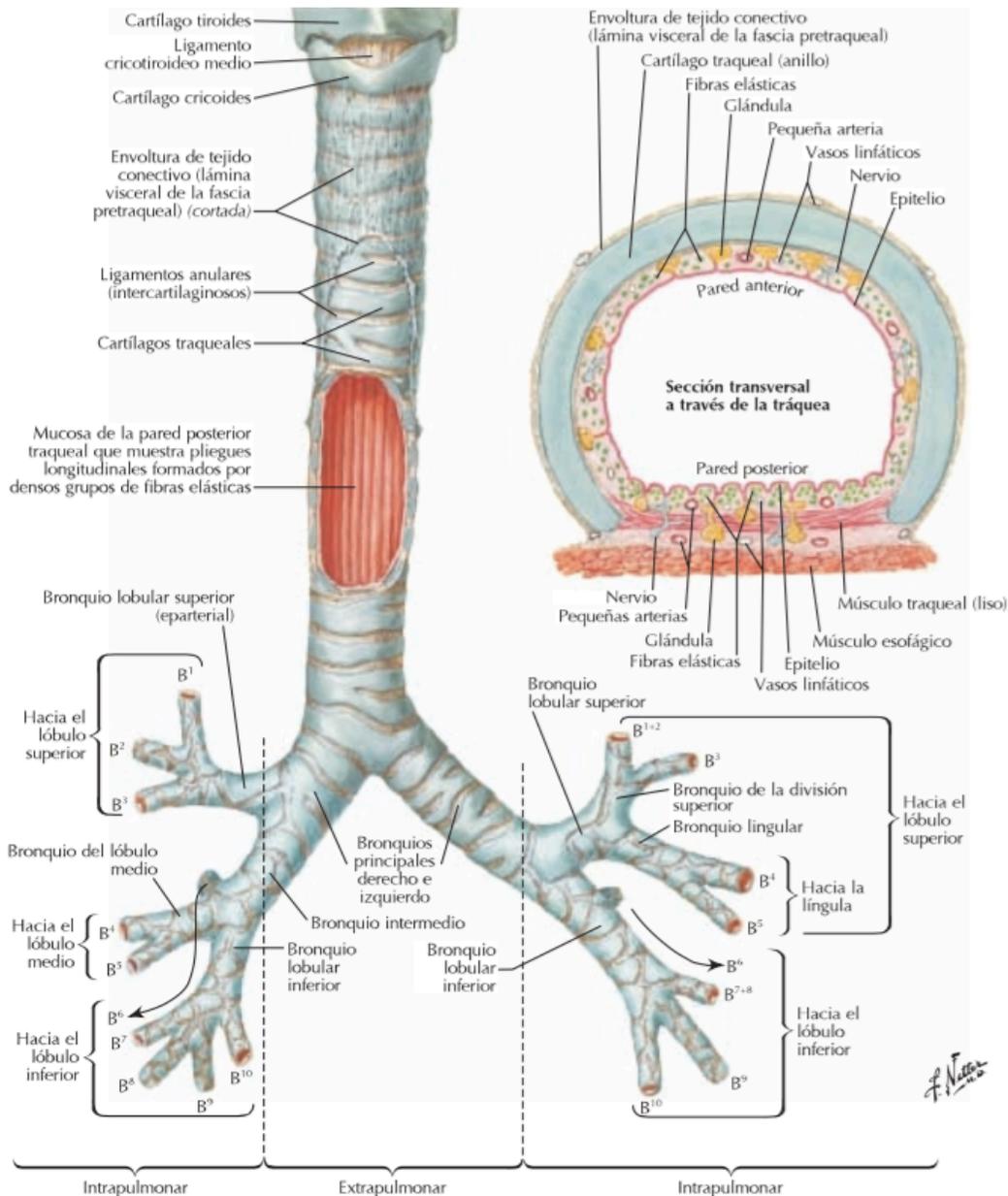
Tratamiento Cervical

- Cancer supraglótico:
 - Propensión a metástasis nodales
 - NO clínico: Metástasis nodal 21%–30%
 - Metástasis niveles II , III , puede IV
 - Metástasis bilateral: común.
 - En todos los pacientes incluso NO clínico se debe realizar disección cervical.
- Cancer Glótico:
 - Riesgo de metástasis nodal bajo
 - Se recomienda disección de cuello en T3/T4
 - En metástasis nodales clínicamente positivas:
 - Disección cervical uni-bilateral cervical + RT postoperatoria.



TRÁQUEA

10.1 ANATOMÍA APLICADA DE LA TRAQUEA



La tráquea es un conducto impar y medial, que comienza en la laringe y termina en el tórax, dando dos ramas de bifurcación, los bronquios. Se extiende desde el borde inferior de la sexta vértebra cervical hasta la cuarta vértebra torácica en el adulto.

Su longitud es de 12 cms. en el hombre adulto y 11 cms. en la mujer
Diámetro en el hombre adulto de 12 mm.

ESTRUCTURA

La tráquea esta constituida por dos tunicas:

I. Túnica externa o fibrocartilaginosa

Es fibromusculocartilaginoso. Formada por una vaina fibroelástica que contiene a los cartílagos y por una capa de fibras musculares lisas en su parte posterior solamente.

- Cartílagos: son anillos cartilagosos, formados por tejido hialino, en número de 16 a 20, los cuales son incompletos, pues falta 1/4 de cartílago en la parte posterior. Su altura varía de 2 a 5mm. Los cartílagos no son regulares y dos de ellos, el primero y el último presentan una disposición que les hace peculiar. El primero es más alto y se une al cartílago cricoides por medio de dos pequeñas apófisis. El último forma una especie de espolón al dividirse en su parte media y dar lugar a la carina traqueal.
- Membrana fibroelástica: envuelve y une a los cartílagos entre sí.
- Fibras musculares lisas: músculo traqueal. Se ubica en la cara posterior de la tráquea con fibras transversas.

II. Túnica interna

Es mucosa, tiene glándulas tubulares compuestas que poseen células mucíparas y células serosas. Ambos tipos de células secretan la mayor parte del moco. Está tapizada por un epitelio pseudoestratificado que aparenta tener varias capas aunque todas las células llegan a la membrana basal. La mayoría de las células son ciliadas pero existen células caliciformes, así como células basales que no llegan a la superficie, éstas últimas serían precursoras que se diferencian para formar las células más especializadas del epitelio traqueobronquial.

VASCULARIZACIÓN

I. Arterias

Las arterias de la porción cervical de la tráquea provienen principalmente de las arterias tiroideas inferiores (ramas de la arteria subclavia).

La irrigación de tráquea torácica es muy variable, y proviene de las arterias tímicas, de las mamarias internas (ramas de la arteria subclavia), de las bronquiales (ramas de la aorta torácica) y de la tiroidea inferior de Neubauer.

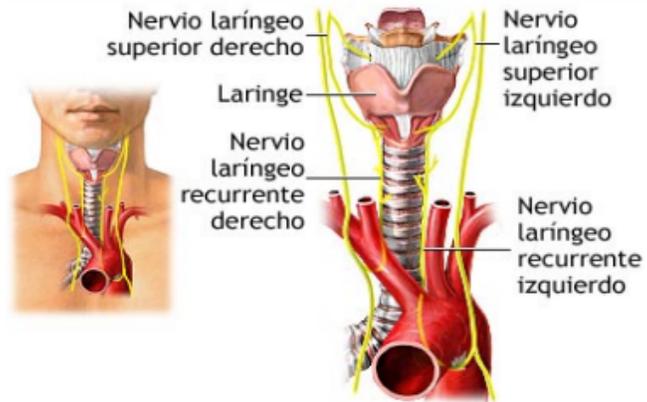
II. Venas

Al llegar a la pared posterior desembocan en unos pequeños troncos colectores submucosos, y de ahí a las venas esofágicas y las tiroideas inferiores.

INERVACIÓN

La inervación de la tráquea parte de dos orígenes: nervio vago y el simpático. Los filetes nerviosos del vago proceden del plexo pulmonar, del laríngeo superior, y en parte de los recurrentes.

Las ramas del simpático emanan de los ganglios cervicales y de los dos o tres primeros ganglios torácicos.





10.2 TRAQUEOSTOMIA

Procedimiento quirúrgico para asegurar una vía aérea a través de una incisión en la tráquea

Indicaciones:

- Intubación prolongada: (Más común en contexto de paciente crítico):
 - Daño y edema de cuerdas vocales
 - Erosión y estenosis laríngea
 - Daño de nervio laríngeo recurrente
 - Provoca discapacidad permanente
- Obstrucción de vía aérea (edema, traumatismos, tumores, malformaciones, cuerpos extraños, alteración neurológica, parálisis bilateral de cuerdas vocales)
 - Fracturas panfaciales, fractura conminuta de mandíbula, edema masivo de tejidos faciales
- Electiva para procedimientos quirúrgicos (cirugía de cabeza y cuello)
- Facilitar el manejo de secreciones (trastornos neurológicos)

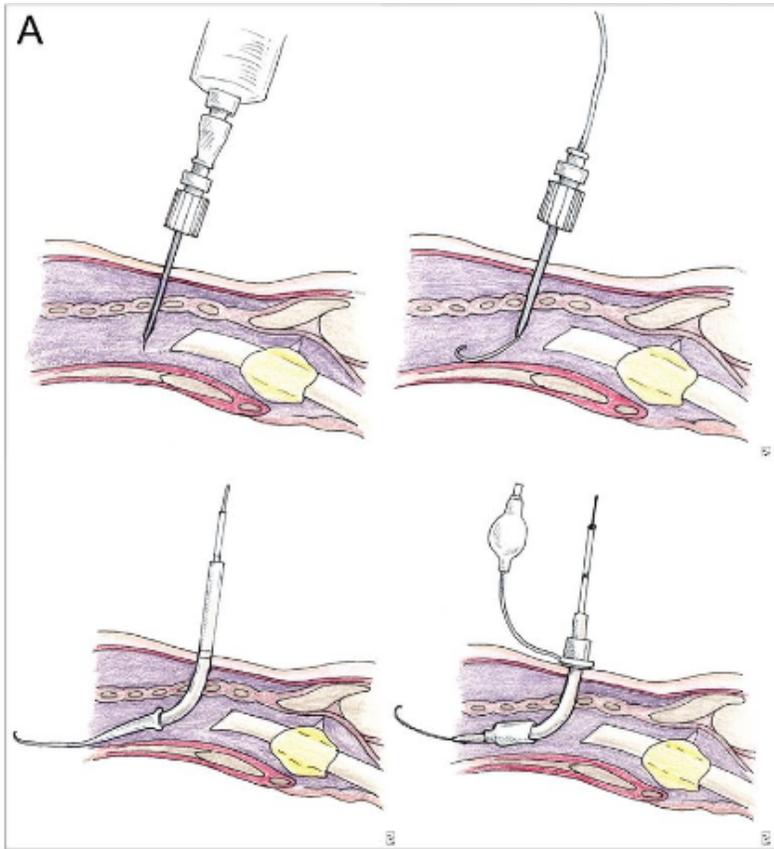
Traqueostomía vs intubación translaríngea

- Mayor confort del paciente
- Menor sedación
- Mejor higiene oral
- Weaning más rápido
- Menor estadía en UCI

Técnica Quirúrgica abierta vs percutánea

Percutánea:

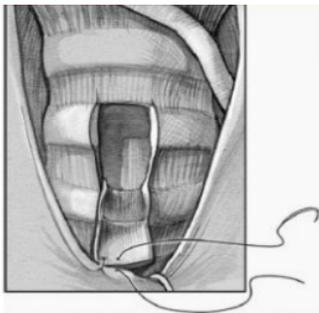
- Menor riesgo de infección de herida, menor cicatriz
- Mayor tasa de obstrucción y dificultad en la decanulación
- Menor tiempo y costo
- Bajo anestesia local o general con paciente en posición supina con cuello extendido.
- Se realiza marcación de líneas incluyendo horquilla supraesternal, cartílago cricoide y anillos traqueales cuando son palpables.
- Lidocaina con epinefrina 1:200.000 , 10ml infiltrado en el sitio quirúrgico
- Incisión pequeña a nivel del 2do anillo traqueal. Disección roma hasta que la tráquea es palpable con un dedo.
- Tráquea canulada con aguja 14F
 - Posición correcta de la aguja se asegura por la aspiración de aire
 - Cateter avanza inferiormente bajo la aguja. Retiro de aguja cuando el catéter esté ubicado
- Paso de guía a través del catéter con técnica de Seldinger, uso de dilatador corto y luego el catéter de traqueostomía.
- Se infla el cuff y se posiciona con capnografía
- Tubo de traqueostomía suturado
- Rx de tórax de control.



Abierta:

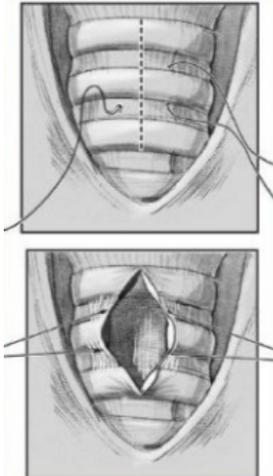
- Cuello extendido
- Hombros elevados
- Incisión transversal en piel, entre el cartílago cricoides y la escotadura supraesternal
- Apertura del platismo
- Divulsión de músculos pretiroideos
- Precaución del istmo tiroideo y yugulares anteriores
 - Movilización o sección del istmo

- Incisión de 2-3 cms, a nivel del 2do cartílago



- Creación de un colgajo hacia la piel
- Flap traqueal (bjork flap): Creación de un flap con base inferior a través de 2-3 anillos suturando a la piel. Mejor para cambiar el tubo en los días posteriores

- Incisión vertical utilizando suturas en 1 o 2 anillos de pared anterior de tráquea. Especialmente en niños y obesos.



- Fijación con puntos de la tráquea a la piel
- Introducción de la cánula de traqueostomía bajo visión directa
- Se infla el cuff y se cierra la herida alrededor del tubo disminuyendo así el riesgo de enfisema subcutáneo

Complicaciones más frecuentes

Corto plazo:

- Sangrado (más frecuente)
- Hematoma cervical
- Infección de piel
- Fractura de anillos traqueales

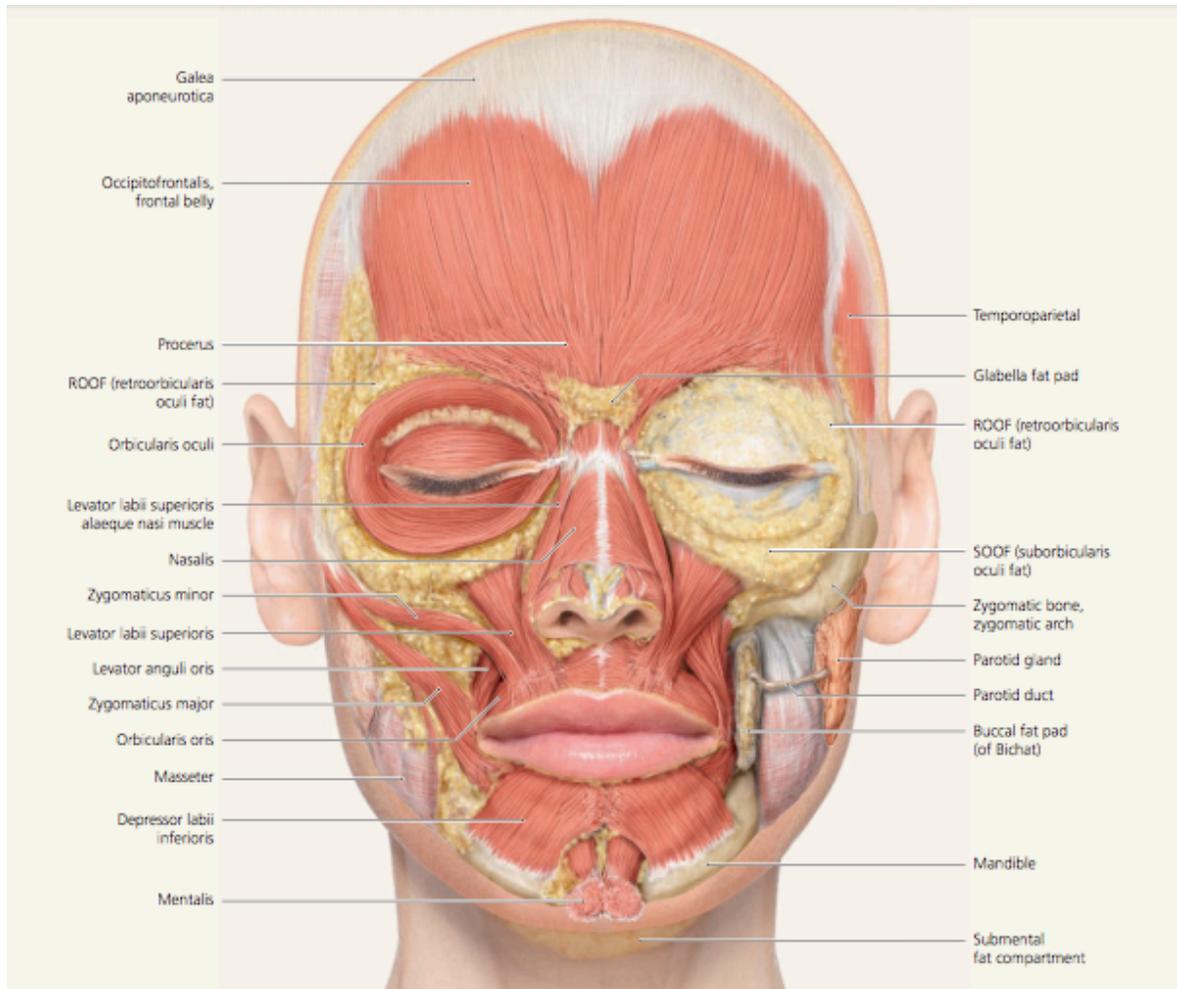
Largo Plazo:

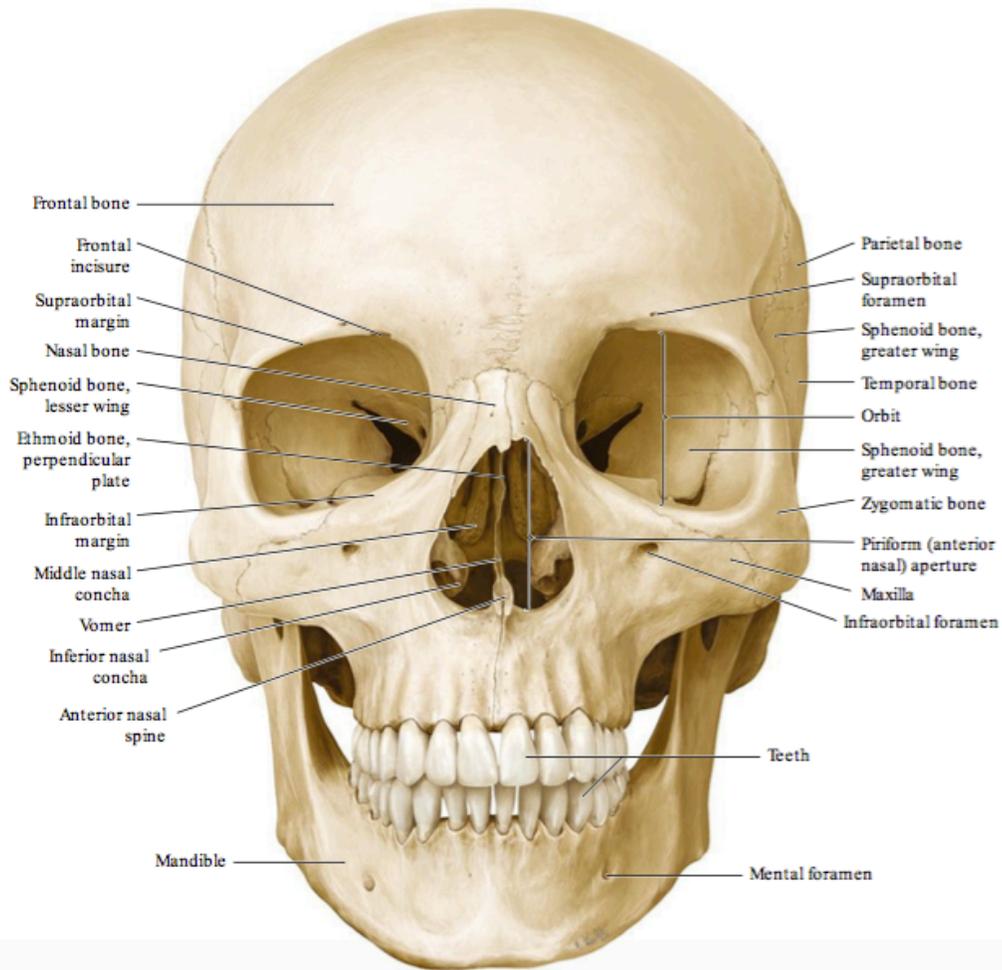
- Cicatriz
- Estenosis traqueal (<50%)



MAXILOFACIAL

11.1 ANATOMÍA MAXILOFACIAL



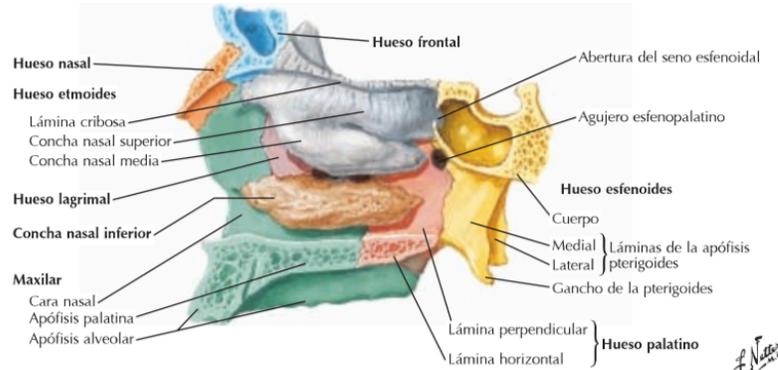


Clasificación de los huesos de la cabeza:

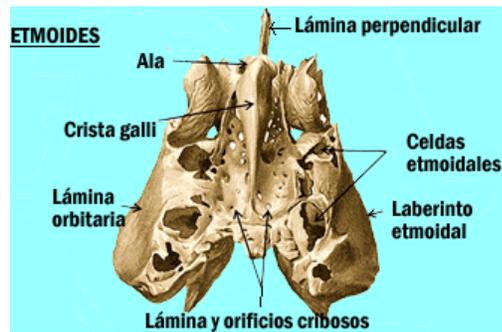
- Con fines descriptivos los huesos de la cabeza se pueden dividir en dos grupos:
 - Huesos del cráneo y los huesos de la cara.
 - Huesos del cráneo (8)
 - Huesos únicos: frontal - occipital - etmoidal - esfenoidal
 - Huesos pares: temporales - parietales
 - Huesos de la cara (14)
 - Huesos únicos: mandíbula - vómer
 - Huesos pares: maxilar – cigomáticos - nasales - lagrimales - palatinos - conchas nasales inferiores

Huesos del cráneo

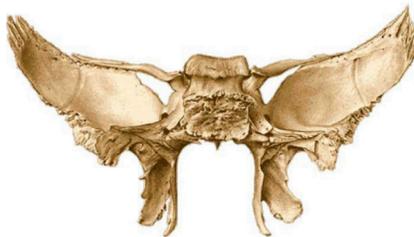
- Hueso Frontal: Es un hueso plano, impar, central, simétrico con dos caras (endocraneal y exocraneal) y un borde circunferencial. Su función proteger el encéfalo y los órganos de la audición.
- Hueso etmoidal:
 - Impar, articula con maxilar por lateral y conforma las conchas nasales superior y media, hacia línea media conforma tabique óseo nasal. Proceso orbitario ayuda a conformar cara medial de la órbita.

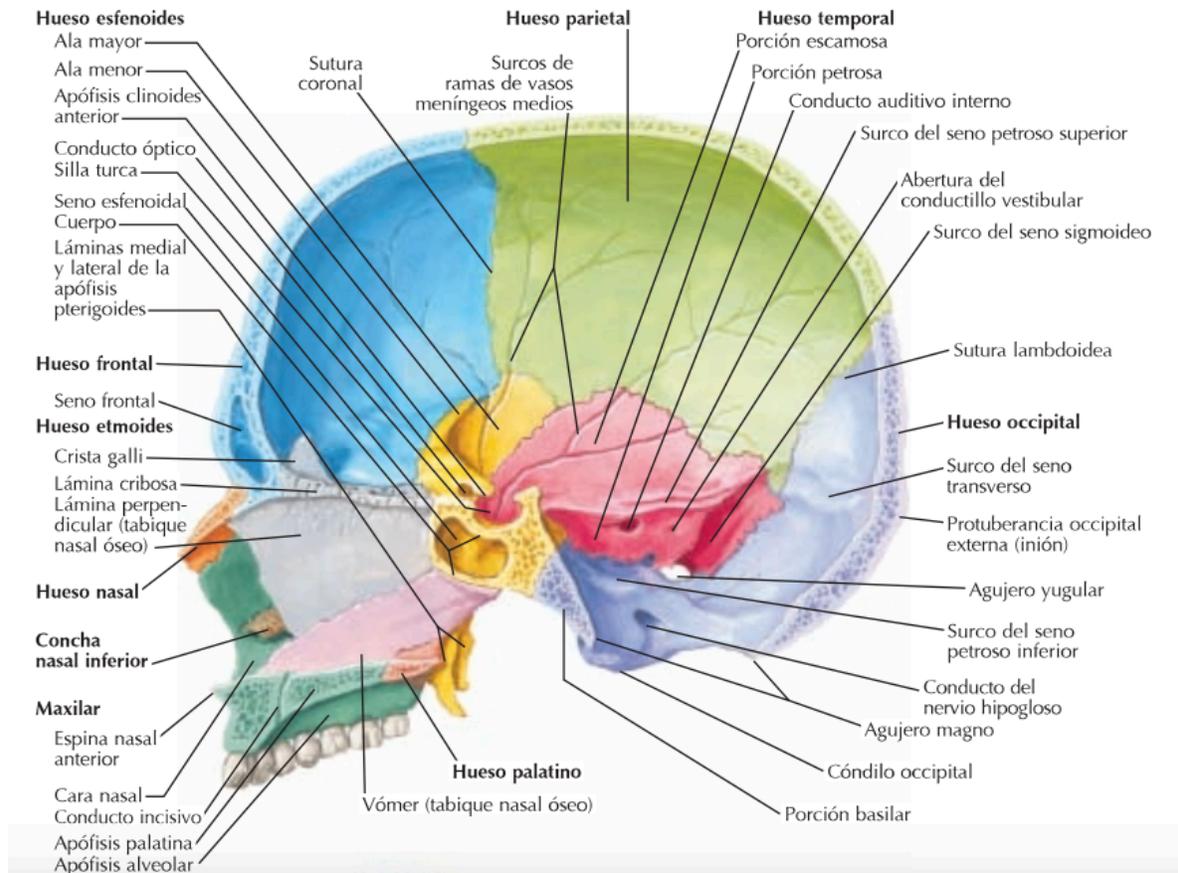


Visión de la pared nasal lateral con el tabique nasal extirpado



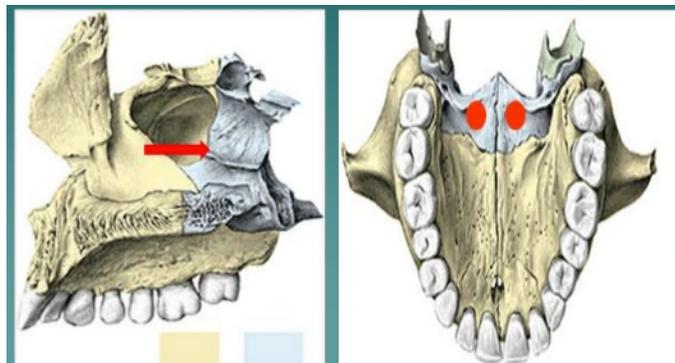
- Hueso esfenoidal:
 - Impar, cara anterior presenta ala mayor y ala menor. Ambas contribuyen a formar pared posterior de la órbita. Forámenes para salida nervio óptico y arteria oftálmica (conducto óptico) y salida nervios oculomotores y sensitivos (foramen orbitario superior).





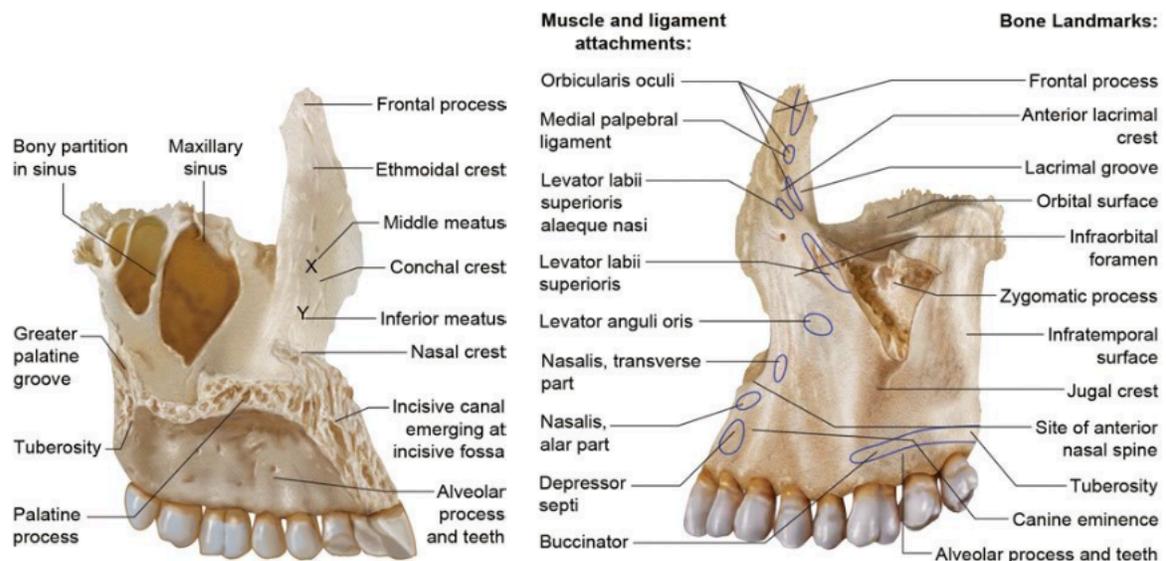
Huesos de la cara

Hueso Palatino: Hueso par de la cara. Se encuentra entre el maxilar y el esfenoides, ubicado en la base del cráneo. Esta ubicación deja este hueso situado en la parte posterior de la cavidad nasal. Tiene forma de L, y está formado por dos placas de hueso, la placa horizontal y la vertical perpendicular a la anterior. Contribuye a la formación de tres cavidades del cráneo: la cavidad nasal, la boca en su techo, así como de la parte inferior de la órbita del ojo. Interviene igualmente en la formación de la fosa pterigopalatina y de la pterigoidea.

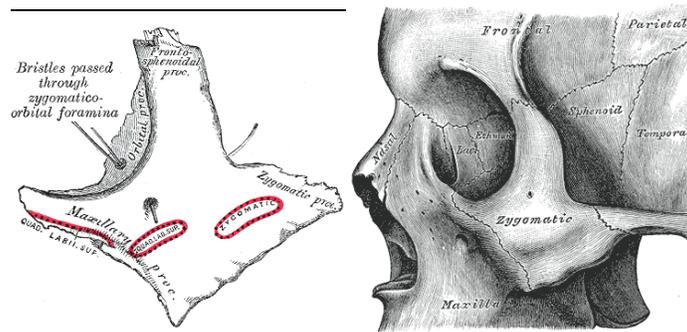


Óseo Maxilofacial

- Hueso Maxilar: Conformar la mandíbula superior.
 - a. Procesos:
 - i. Frontal (superior)
 - ii. Cigomático (lateral) entre ambos procesos anteriores, conforma parte del piso de la órbita
 - iii. Alveolar (inferior)
 - iv. Palatino (horizontal). Da soporte a dentadura e inserción de musculatura facial (expresiva). Ambos procesos palatinos conforman la base de las fosas nasales. Forma de L, articula por posterior del maxilar para formar parte del piso de fosa nasal.

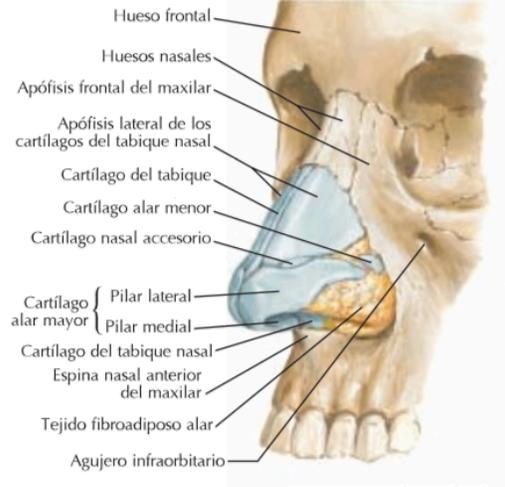


- Hueso Cigomático:
 - 4 procesos
 - Frontal (superior)
 - Medial (inferior, articula con maxilar)
 - Posterior (forma arco cigomático) donde pasa el músculo temporal
 - Proceso (lamina) orbitario.



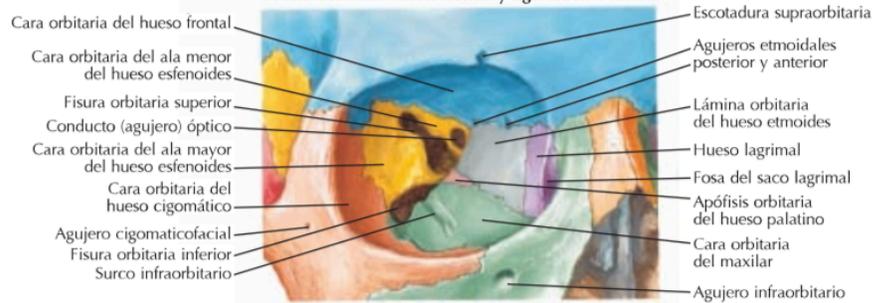
- Huesos nasales:
 - Conforman base pirámide nasal, articulación con proceso frontal de maxilar.

Visión anterolateral

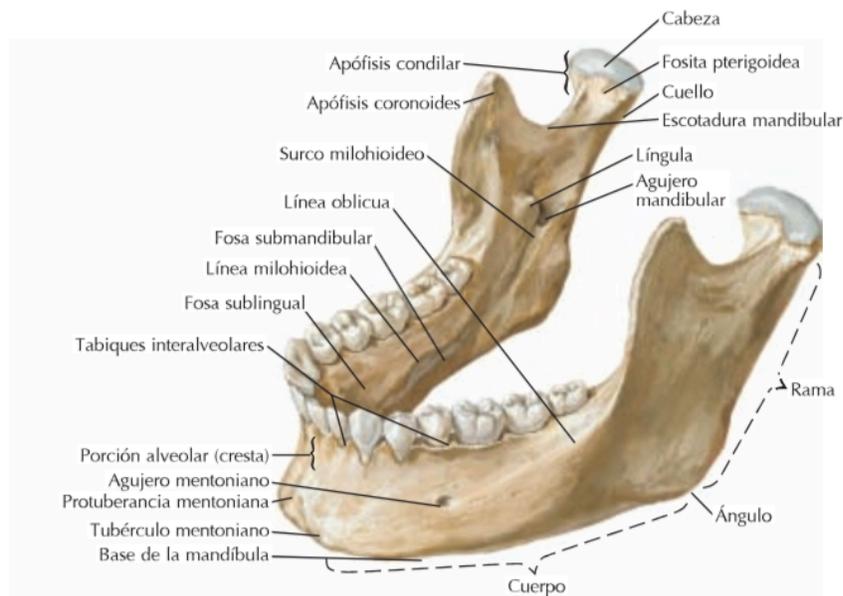


- Huesos lagrimales:
 - Conforman pared medial orbita, contiene fosa para saco lagrimal.

Órbita derecha: visión frontal y ligeramente lateral



- Mandíbula:
 - Compuesto de cuerpo (inferior), ángulo (vértice) y rama (vertical); esta última contiene apófisis coronoides (para inserción de músculo temporal) y apófisis condilar (conforma articulación temporomandibular, inserción de músculo pterigoideo lateral). Cara lateral de rama se inserta masetero. En cuerpo mandibular se proyectan apófisis alveolares para contenido dentario. Por cara interna se insertan músculos milohioideo, digástrico (piso de la boca) y pterigoideo medial (en ángulo mandibular, implicado en masticación)



II) Músculos de la Cara

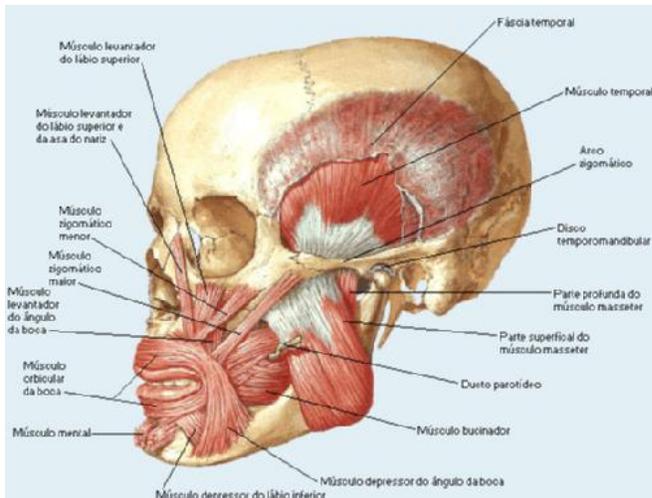
- a) Orbicular del ojo: músculo esfinteriano que rodea órbita; porción orbitaria y porción palpebral. Produce cierre de los párpados.
- b) Prócer o piramidal: origen en aponeurosis de hueso nasal, inserción en piel interiliar. Implicado en fruncir el ceño (enojarse)
- c) Orbicular de la boca: músculo de tipo esfinteriano que rodea los labios. Origen en maxilar medial y mandibular. Inserción en ángulo de la boca y mucosa labial
- d) Elevador del labio superior y ala nasal: origen en apófisis frontal del maxilar, inserción en cartílago alar nasal y piel del labio superior. Abre narinas y eleva parcialmente el labio superior.
- e) Elevador del labio superior: origen en porción infraorbitaria del maxilar, inserción en piel del labio superior. Contribuye a la apertura bucal y eversión del labio superior
- f) Cigomático menor: origen en cara anterior hueso cigomático, inserción en piel del labio superior. Contribuye a apertura bucal, eleva y evierte labio superior.
- g) Cigomático mayor: origen en apófisis temporal hueso cigomático, inserción en ángulo de la boca. Contribuye a la apertura bucal, eleva la comisura labial.
- h) Elevador del ángulo de la boca: origen en fosa canina del maxilar, inserción en ángulo de la boca. Contribuye a la apertura bucal y al sonreír.
- i) Depresor del ángulo de la boca: origen en cara anterolateral de cuerpo mandibular, inserción en ángulo de la boca. Retrae y evierte labio inferior, ayuda en dilatación de la boca.
- j) Depresor del labio inferior: origen en cara anterolateral de la mandíbula y platisma, inserción en piel del labio inferior. Retrae y evierte labio inferior
- k) Mentoniano: origen en cuerpo de la mandíbula (línea media), inserción en surco mentolabial. Eleva y protruye el labio inferior y barbilla.

- l) Buccinador: origen en mandíbula, procesos alveolares de maxilar y rafe pterigomandibular, inserción en músculo orbicular de la boca y ángulo de la boca. Ayuda en movilización del bolo alimenticio, resiste la distensión al soplar.
- m) Risorio: origen en fascia parotídea y piel de mejilla, inserción en ángulo de la boca. Ayuda en dilatación de la boca, eleva comisura labial.
- n) Platisma: origen en tejido subcutáneo supraclavicular, inserción en cuerpo mandibular, piel del labio y mejilla. Ayuda en descenso mandibular y tensión de la piel de la cara



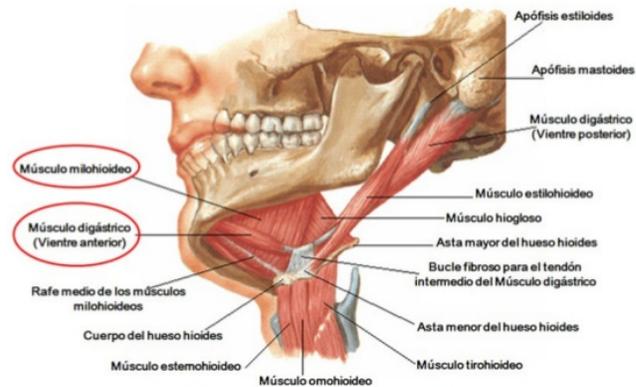
III) Músculos masticadores (cierre mandibular)

- a) Temporal: origen en suelo de la fosa temporal y fascia del hueso temporal. Inserción en proceso coronoides (mandíbula) y borde anterior de la rama mandibular.
- b) Masetero: origen en proceso maxilar del cigomático y arco cigomático, inserción en ángulo mandibular (cara lateral)
- c) Pterigoideo lateral: origen en ala mayor y cara lateral de apófisis pterigoides del esfenoides, inserción en cuello de apófisis condilar de la rama mandibular.
- d) Pterigoideo medial: origen en tuberosidad maxilar, cara medial de la lámina lateral de apófisis pterigoides y proceso piramidal del palatino, inserción en ángulo mandibular (cara interna)



IV) Músculos relacionados a la masticación (apertura mandibular, se omiten músculos infrahioideos)

- Digástrico: origen en base del cráneo en apófisis mastoides del temporal, inserción en hioides (vientre posterior), luego en fosa digástrica en cara interna cuerpo mandibular
- Estilohioideo: origen en apófisis estiloides temporal, inserción en hueso hioides
- Milohioideo: origen en cara interna cuerpo mandibular (línea milohioidea), inserción en hioides.
- Genihioideo: origen en cara interna cuerpo mandibular (espinas geni), inserción en hioides.



V) Órbita

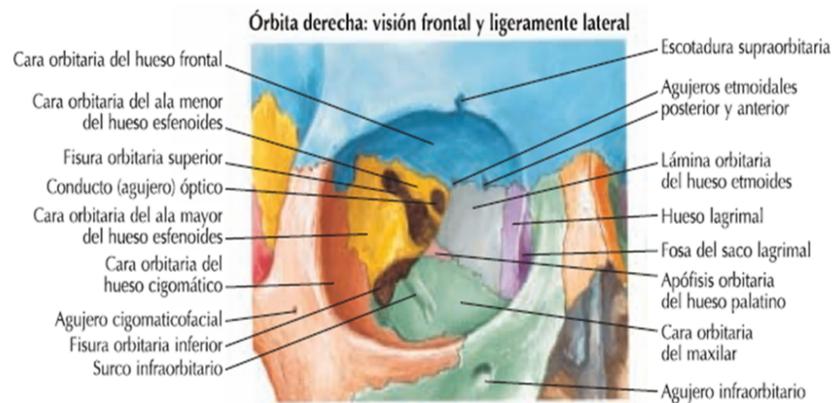
Paredes óseas conformadas por hueso frontal (superior), cigomático y alas mayor y menor del esfenoides (lateral), lagrimal y apófisis frontal del maxilar (cara medial), etmoides y maxilar (piso).

Contienen:

- Globo ocular, músculos extrínsecos del globo ocular (elevador del párpado superior, recto superior, recto medial, recto lateral, recto inferior, oblicuo superior y oblicuo inferior).
- Arteria oftálmica (rama de la carótida interna, posteriormente continua como la arteria supratrocLEAR y supraorbitaria) y sus respectivas ramas, venas oftálmica superior e inferior (tributarias del seno cavernoso, que termina finalmente en territorio yugular interno),

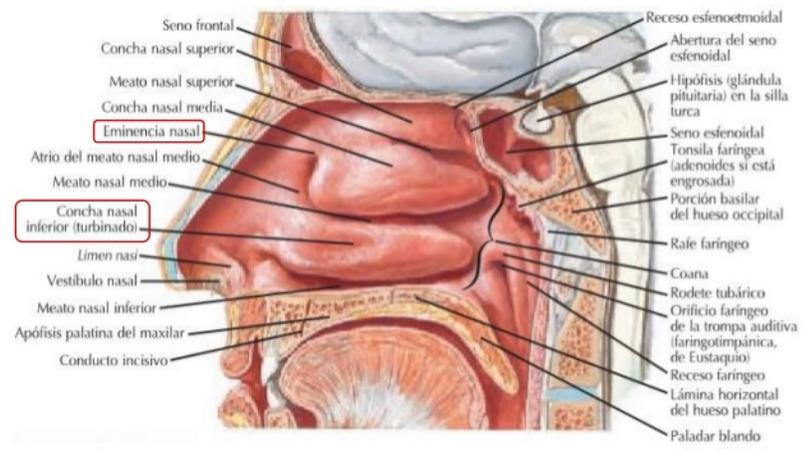
estas venas también comunican hacia vena supraorbitaria y angular, que drenan finalmente en territorio yugular externo.

- Nervios craneales II (óptico) III (oculomotor) IV (troclear) y VI (abducens), además de ramas del nervio oftálmico (V1): nervio frontal (se continua como nervio supraciliar), nervio nasociliar, nervio lagrimal, nervios ciliares cortos y su respectivo ganglio ciliar (parasimpático). Además ingresa el nervio infraorbitario, rama del nervio maxilar (V2), que posteriormente sale por el foramen infraorbitario para inervar la piel respectiva. Aparato lagrimal (glandular en polo superolateral) saco lagrimal.



VI) Nariz y fosas nasales

Esqueleto óseo: huesos nasales, procesos frontales del maxilar, porciones óseas del tabique (lamina perpendicular del etmoides, vómer y cresta nasal del palatino). Hueso etmoides (lamina cribiforme en techo), esfenoides (parte del techo), conchas superior y media por lateral, concha nasal inferior y cara nasal del maxilar forman paredes laterales de la fosa nasal (contribuyen en menor medida lagrimal y palatino).



Cartílagos nasales: 2 laterales, 2 alares y 1 en tabique.

Cavidad nasal: pared lateral con 3 cornetes superior, medio e inferior, con meatos respectivos para drenaje de senos paranasales y conducto lagrimal.

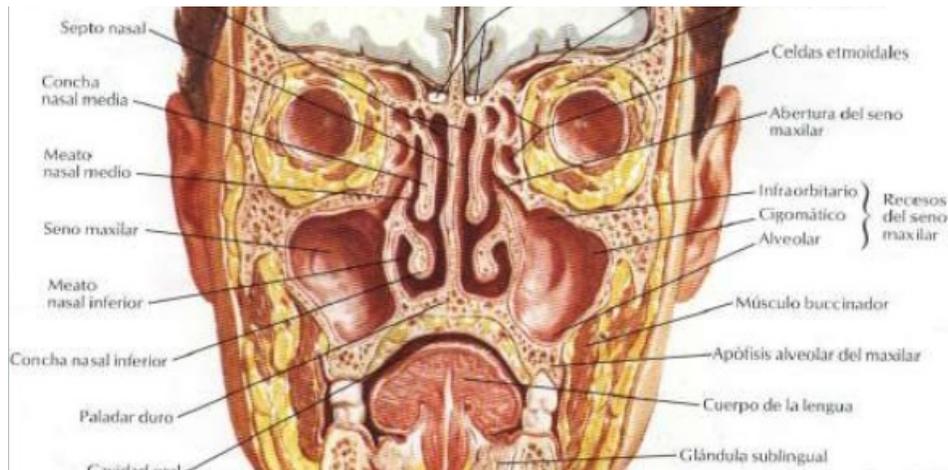
VII) Senos paranasales

Senos frontales: superior a órbitas, detrás de arco superciliar. Drenaje a través de conducto fronto nasal hacia meato nasal medio (bajo concha nasal inferior)

Celdillas etmoidales: cavidades pequeñas en hueso etmoides con invaginaciones mucosas, drenan contenido mucoso en meato medio (anteriores y medias) y meato superior (posteriores)

Senos esfenoidales: en cuerpo del esfenoides y parte de alas mayores, posteriores a celdillas etmoidales. Drena contenido en el receso esfenoetmoidal, sobre el meato superior.

Senos maxilares: contenidos en cuerpo del maxilar, contacto con pared lateral de fosa nasal, piso de órbita y porción alveolar (importante por diseminación de abscesos de foco odontogénico). Drenaje a través del orificio del seno maxilar hacia el meato nasal medio.



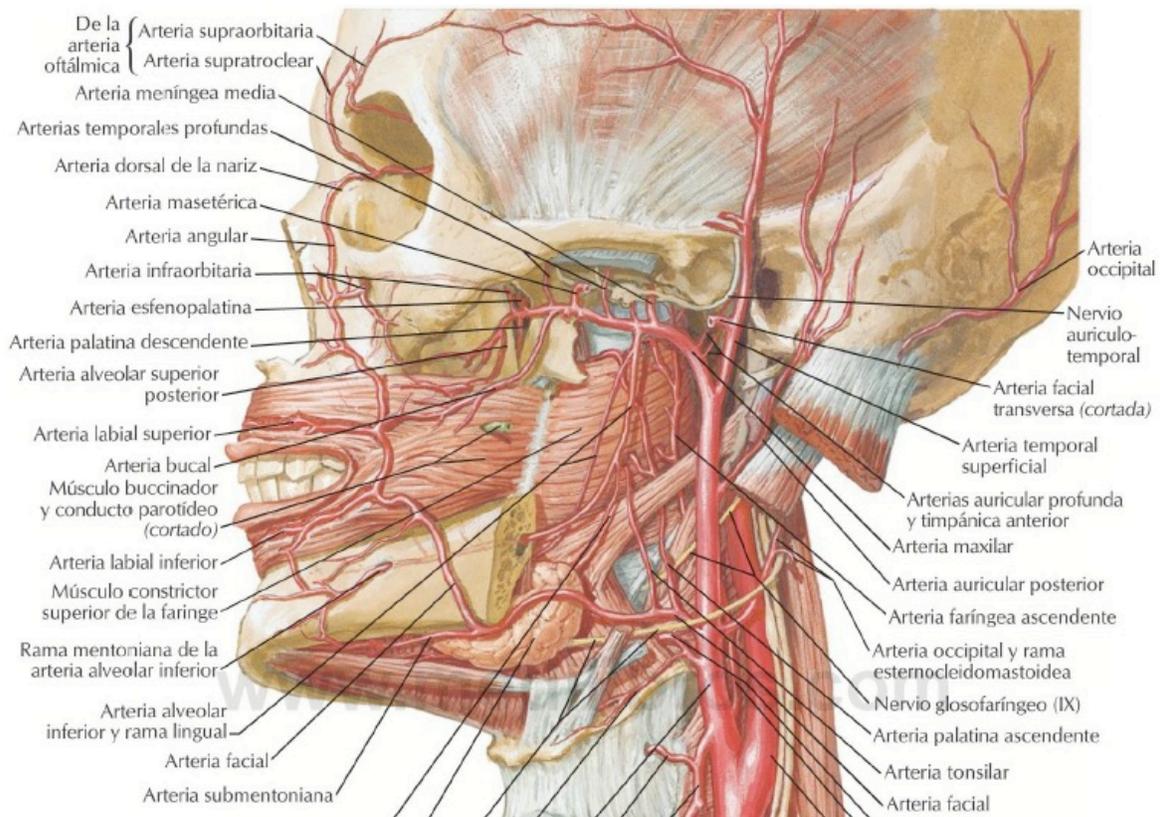
VIII) Arterias y venas territorio maxilar

Origen común en arteria carótida externa, desde proximal hacia distal se reconocen:

- a) Arteria facial: rama más importante de la irrigación de la cara, se origina a nivel del ángulo mandibular y recorre el cuerpo de esta profunda a glándula submandibular, gira hacia superior y asciende en la cara lateral al orbicular de la boca por el surco nasogeniano y llega hasta el ángulo medial del ojo, donde se une a la rama nasal de la arteria oftálmica y pasa a denominarse arteria angular. En el trayecto emite las arterias labiales superior e inferior.
- b) Arteria maxilar: rama mayor de la arteria carótida externa al bifurcarse, se origina posterior al cuello de la mandíbula e ingresa al territorio maxilar profundo al músculo pterigoideo lateral, emitiendo las arterias meníngea media, auriculares, etc. Hacia la mandíbula emite la arteria alveolar inferior, que irriga el cuerpo de la mandíbula y emerge de esta con una rama mentoniana.

En su recorrido hacia distal emite la arteria masetérica (irriga articulación temporomandibular, y el músculo homónimo), las arterias temporales profundas, las ramas pterigoideas y la arteria bucal (que se comunica con la arteria facial, encargada de la irrigación de la mucosa bucal, el buccinador y el tejido de las mejillas. La última porción de la arteria emite las ramas alveolar superoposterior, que ingresa al maxilar para la irrigación de arcadas dentarias y encías; la rama infraorbitaria que ingresa por la fisura orbitaria inferior a la órbita y egresa hacia la cara por el foramen infraorbitario para irrigar la zona facial maxilar infraorbitaria y los senos maxilares; la rama palatina descendente que irriga el paladar duro y blando; la rama esfenopalatina (rama terminal) encargada de irrigar los senos paranasales, tabique nasal y paredes de las fosas nasales.

- c) Arteria temporal superficial: Rama terminal de la carótida externa, hacia la zona maxilar emite la arteria transversa de la cara a nivel del cóndilo mandibular, por dentro de la glándula parótida, y se distribuye para irrigar dicha glándula, los músculos y piel de la cara

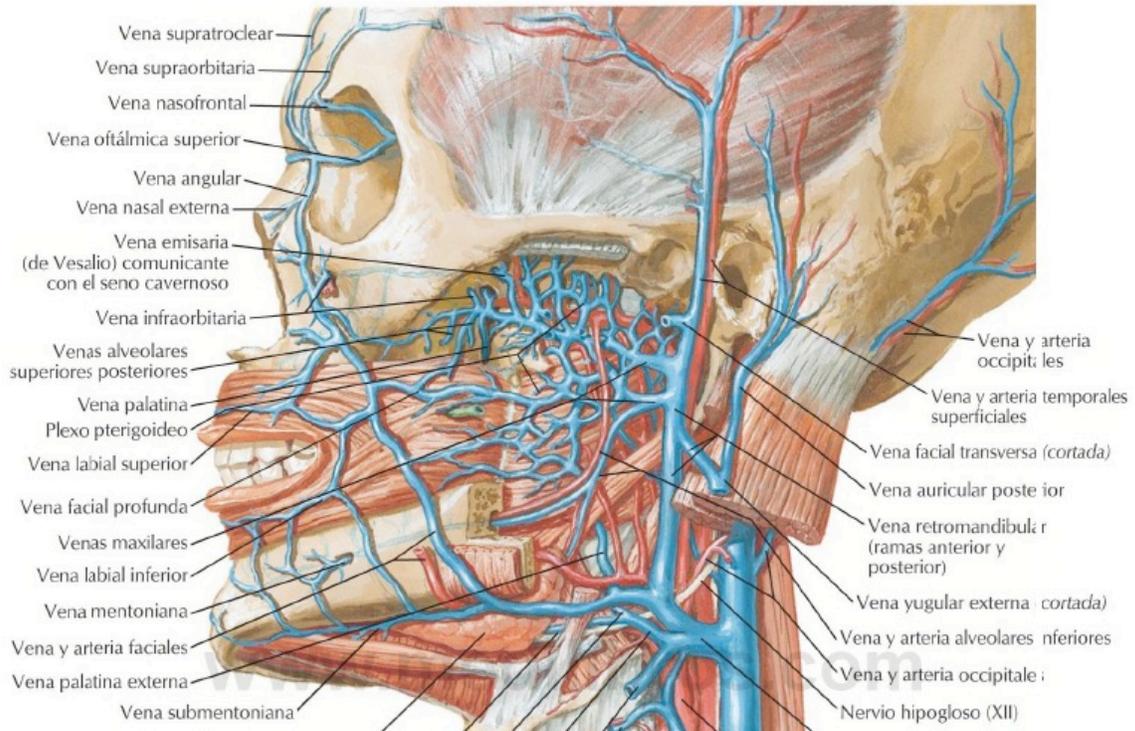


- **Arteria Carótida Externa: Ramas:**
 - arteria tiroidea superior. (anterior)
 - arteria faríngea ascendente. (posterior)
 - arteria lingual. (anterior)
 - arteria facial. (anterior)
 - arteria occipital. (posterior)
 - arteria auricular posterior. (posterior)
 - terminales
 - arteria temporal superficial
 - arteria maxilar.

IX) Venas del territorio maxilar

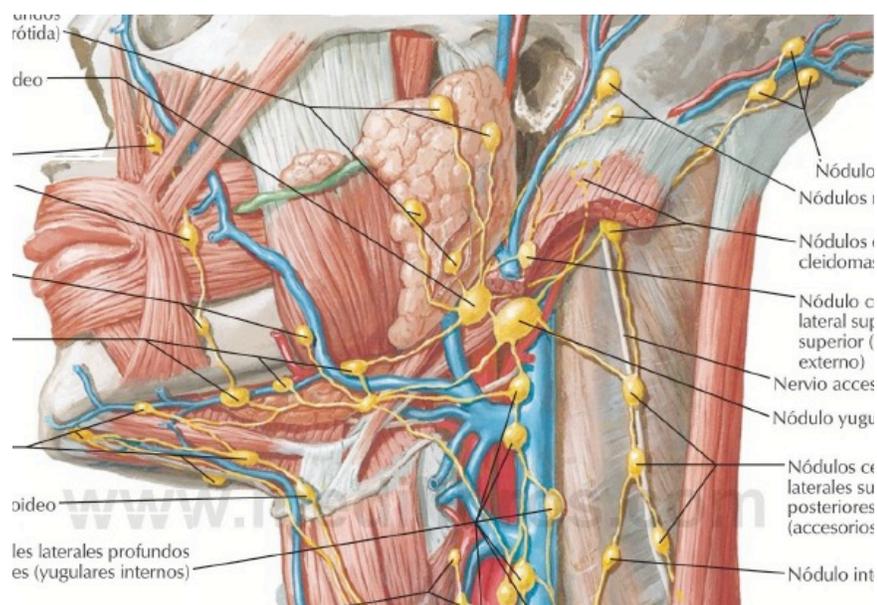
En general las venas discurren paralela a su arteria homónima, destacan:

- a) Vena facial: drena el territorio de la vena angular (comunicación con vena oftálmica, supraorbitaria y supratroclear), territorio de las venas labial superior e inferior, además de comunicar con la vena facial profunda, que comunica el territorio facial con el territorio drenado por las venas maxilares a través del plexo pterigoideo. La vena facial sigue un trayecto a través del surco nasogeniano, discurre oblicuamente y cruza bajo el borde de la mandíbula para desembocar en la yugular interna. Esta vena drena el territorio anterior de la cara, labios, mejilla y glándulas submentonianas y submandibulares.
- b) Vena facial profunda: se origina del plexo pterigoideo y lo comunica con la vena facial, contribuyendo al drenaje del territorio de la fosa infratemporal, irrigada en su mayoría por la arteria maxilar.
- c) Venas maxilares: reciben el drenaje venoso del plexo pterigoideo (a través de las venas maxilares) y la vena temporal superficial. Discurre posterior a la rama mandibular a través de la parótida, donde se puede comunicar con la vena facial. En general se une con la vena auricular posterior mediante una rama posterior para formar la vena yugular externa, mientras que su ramo anterior se une con la vena facial para formar un tronco común que desemboca en la vena yugular interna.



X) Drenaje linfático

Los vasos linfáticos drenan los territorios de la cara hacia los linfonodos parotídeos profundos y superficiales, submentonianos, submandibulares, los cuales a su vez drenan hacia los linfonodos subparotídeo y yugulodigástrico, ubicados a nivel del ángulo mandibular. Todos estos linfonodos terminan drenando hacia la cadena cervical profunda en relación a la vena yugular interna.

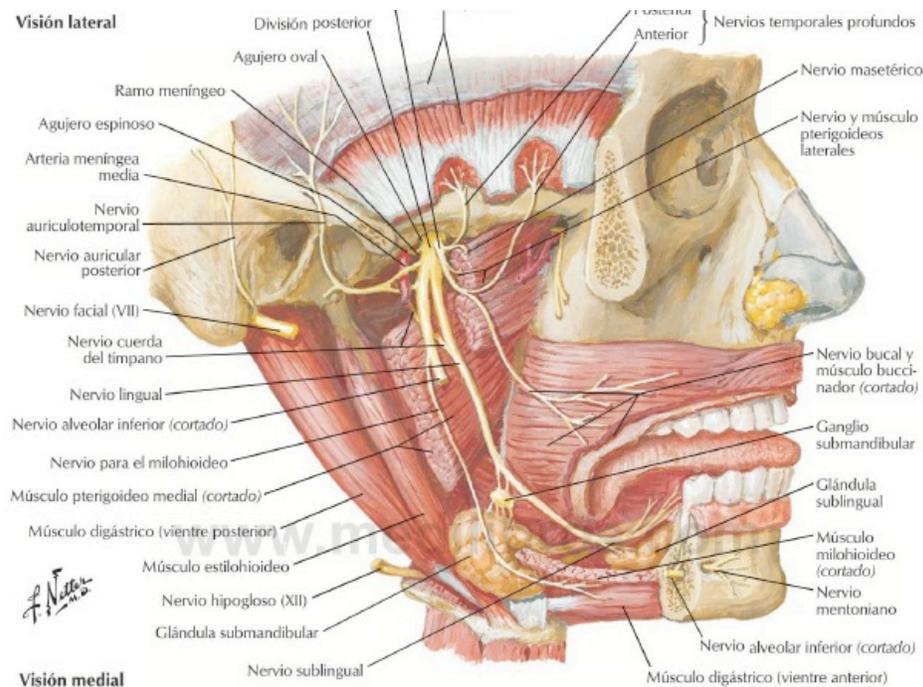


XI) Inervación facial y maxilar

La mayor parte de la inervación proviene del nervio trigémino (V) que contiene raíces sensitivas y motoras (estas últimas solo para los músculos masticadores). Ingresa en la porción petrosa del hueso temporal hasta la fosa trigeminal, donde aloja el ganglio trigeminal y se divide en 3 ramas:

a) Ramo oftálmico: Es puramente sensitivo, ingresa a la fisura orbitaria superior, Pasa por la pared lateral del seno cavernoso, y luego se divide en sus 3 ramas terminales.

- Nervio nasociliar (Medial): inerva sensitivamente el ganglio ciliar, se divide en nervio etmoidal posterior y anterior, y termina como nervio infratroclear que contribuye a inervación de los párpados; además el etmoidal anterior termina en la rama nasal externa, que inerva el dorso nasal
- Nervio frontal (medio): el ramo mayor, inerva el techo de la órbita y se divide en los nervios supraorbitario y supratroclear para inervar la frente y cuero cabelludo
- Nervio lagrimal (lateral): que inerva la glándula lagrimal

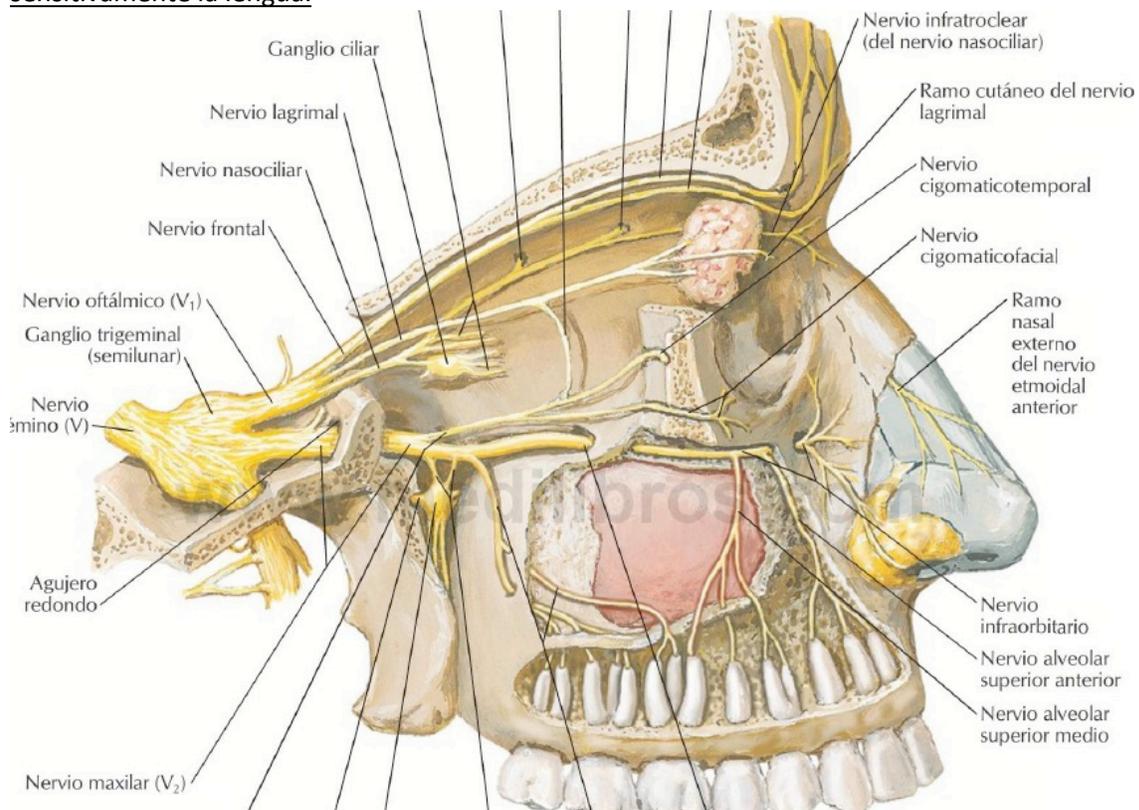


b) Ramo maxilar: Es puramente sensitivo, se origina en el ganglio trigémino y sale hacia la fosa pterigopalatina a través del foramen redondo del esfenoides, emite ramos para el ganglio pterigopalatino y el nervio cigomático, que se divide en cigomático temporal (para la piel temporal) y cigomático facial (para la piel del ángulo inferolateral bajo la órbita).

Luego de emitir estas ramas sube hacia la fisura orbitaria inferior y atraviesa el foramen infraorbitario, conformando el nervio infraorbitario, el cual emite ramos palatinos, ramos para los senos maxilares y para la arcada dentaria superior, a través de los nervios alveolares

superiores posterior y anterior. Estos últimos otorgan la sensibilidad de la arcada dentaria, labio superior, mejilla y párpado inferior.

c) Ramo mandibular: Ramo mixto, desde ganglio trigeminal a la fosa infratemporal y emerge por el foramen oval del esfenoides. Es el encargado de emitir fibras motoras para los músculos masticadores a través del ramo anterior. Sus principales ramos cutáneos son: auriculotemporal, bucal (discurre hacia la mucosa y piel de la mejilla) y mentoniano, el cual corresponde a la rama terminal del nervio alveolar inferior (una de las 2 ramas terminales de la división posterior), y que inerva sensitivamente la arcada dentaria inferior y la piel sobre ella. Además este nervio emite una rama para el músculo milohioideo y vientre anterior del digástrico. Por su parte, el nervio lingual (proveniente de la división del ramo posterior) inerva sensitivamente la lengua.





11.2 OPCIONES DE RECONSTRUCCIÓN MANDIBULAR

La reconstrucción de los defectos mandibulares representa un desafío para el cirujano reconstructivo de cabeza y cuello.

La etiología por lo general es adquirida y rara vez congénita: tumor benigno, tumor maligno y osteomielitis u osteoradionecrosis.

La principal indicación de reconstrucción mandibular es por neoplasia de la cavidad oral y orofaríngea.

Los defectos mandibulares originados luego de una cirugía ablativa por tumores malignos de la región de la cabeza y el cuello, afectan tanto la forma como la función y requieren un enfoque multidisciplinario para optimizar los resultados funcionales y cosméticos. Las estrategias reconstructivas requieren la restauración de las dimensiones faciales, incluidos el ancho, la altura y la proyección.

Para lograr resultados óptimos funcionales y estéticos, los cirujanos reconstructivos deben poder reemplazar el soporte esquelético, restaurar la envoltura externa / interna del tejido blando, eliminar las fístulas y proporcionar una base para la rehabilitación dental.

Objetivos de la reconstrucción mandibular.

- Restauración de la arquitectura y función.
- Continuidad mandibular.
- Permitir el implante dental.
- Lograr una adecuada oclusión y restauración de la articulación.

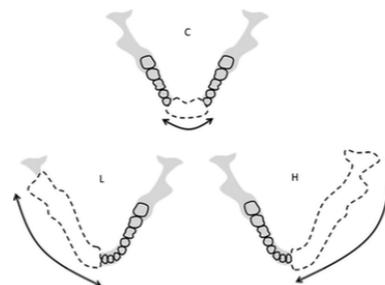
La mandíbula en forma de U sirve como arco de la cavidad bucal, que sostiene la lengua y los músculos del piso de la boca, lo que permite la masticación, articulación, deglución y respiración.

Clasificación

La clasificación de Jewer proporciona una ayuda para clasificar los defectos mandibulares y refleja la complejidad del problema reconstructivo.

- Los defectos centrales que incluyen ambos caninos se designan como 'C',
- Los segmentos laterales que excluyen el cóndilo se designan como 'L'.
- Cuando el cóndilo se reseca junto con la mandíbula lateral, el defecto se designa "H", o hemi mandibular.

Se logran obtener ocho combinaciones (C, L, H, LC, HC, LCL, HCL y HH) para defectos mandibulares.



Opciones reconstructivas utilizadas para la reconstrucción de la mandíbula:

Placas de Reconstrucción

Las placas de reconstrucción son placas rígidas que se aplican a lo largo del borde inferior de la mandíbula. Se hicieron con la intención de tender un puente sobre un defecto, estabilizar los segmentos restantes y mantener la oclusión y el contorno facial. Actualmente se usan con frecuencia para fijar bloques cortico-esponjosos o injertos de hueso vascularizados con la mandíbula restante.

Las placas de reconstrucción son principalmente de titanio por su biocompatibilidad.

La reconstrucción con placas ha dado lugar a resultados variables, con tasas de complicaciones reportadas que van del 7 al 69%. La exposición de placa es una de las complicaciones más comunes y, a menudo, es el motivo de una cirugía de rescate secundaria con un colgajo óseo vascularizado.

El uso de placas para reconstrucción mandibular está indicado en pacientes con mal estado general, cuando el defecto de los tejidos blandos de la cavidad oral / orofaringe es más extenso que el defecto mandibular óseo.

Injertos óseos no vascularizados

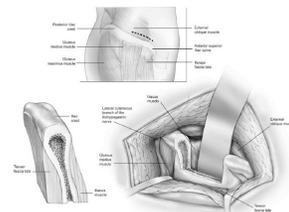
Están asociados a una alta tasa de complicaciones y son propensos a sufrir osteorradionecrosis después de la radioterapia.

Indicado en pequeños defectos óseos de mandíbula (<6cms.) con poca o ninguna pérdida de tejido blando, en tejido no irradiado y en pacientes que no tolerarán una cirugía mayor o en centros sin experiencia microquirúrgica.

Se debe colocar en un lecho bien vascularizado, con huesos adyacentes despojados de periostio para que se establezca un contacto adecuado de hueso a hueso.

Sitios donantes más utilizados:

- **Costilla:** Se puede utilizar la costilla entera o dividida. El injerto de costilla completa tiene menos éxito porque se revasculariza muy lentamente debido a la ausencia de hueso esponjoso expuesto.
- **Cresta ilíaca:** Proporciona una buena cantidad de hueso cortical y esponjoso y es de fácil acceso. Se puede utilizar para reconstruir defectos de tamaño mediano, así como para la reconstrucción de toda la rama y parte posterior del cuerpo mandibular. Debido a la curvatura natural, la cresta ilíaca se puede esculpir para reconstruir la mandíbula.



Ventajas:

- Fácil de realizar.
- Disponibilidad de varios sitios donantes.

Desventajas:

- Altas tasas de complicaciones.
- Carencia hueso cortical para fijación del implante

El injerto costochondral se utiliza principalmente para la reconstrucción condilar en niños y adolescentes.

Colgajos libres vascularizados

El hueso vascularizado se puede utilizar independiente del compromiso del lecho. Esto contrasta con el hueso no vascularizado que debe colocarse en un lecho adecuado, para reabsorberse para luego depositar hueso nuevo.

Con los colgajos libres vascularizados se logra estabilidad a largo plazo.

Indicado en la mayoría de las reconstrucciones mandibulares.

- Útil para cualquier tamaño de defecto (4-16 cm)
- En tejidos previamente irradiados.
- Cuando sea necesario implante dental inmediato.
- Presenta mayor éxito en consolidación ósea y en la osteointegración del implante dental en comparación con los injertos óseos no vascularizados.

Peroné:

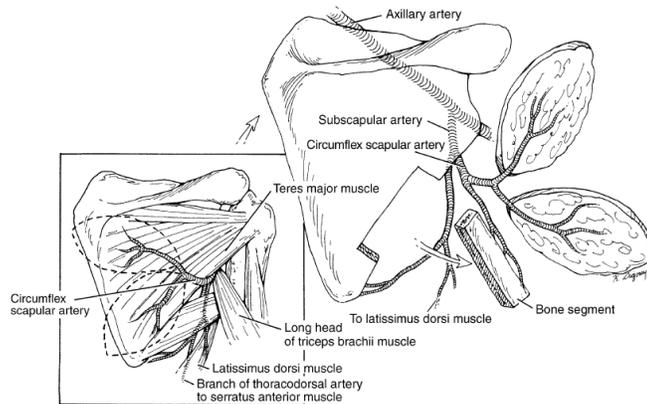
- Es el colgajo microvascular más comúnmente utilizado para la reconstrucción mandibular.
- El colgajo libre de peroné recibe su suministro de sangre desde la arteria peronea a través de ramas periósticas y endósticas. El suministro de sangre por el periostio en forma segmentaria, permite realizar múltiples osteotomías al peroné (sin comprometer el periostio) para la restauración de defectos grandes, incluso para la reconstrucción completa de mandíbula.
- La longitud ósea proporcionada es de hasta 25 cm, el mayor que en cualquier otro sitio donante. Se considera como "el hueso más donable del cuerpo" y proporciona un stock óseo adecuado para la implantación dental.
- La piel de la pierna lateral inferior es delgada y flexible, con una gran cantidad de piel disponible. El defecto del donante puede cerrarse en forma primaria o para mayores se puede lograr cobertura con injerto de piel de espesor parcial.
- Pedículo:
 - Corresponde a la arteria peronea, rama del tronco tibio peroneo. Discurre con venas pareadas a lo largo de su aspecto medial del peroné.
 - Los vasos peroneales miden entre 1.5–3.0 mm de diámetro, ofrecen condiciones favorables para la anastomosis a ramas de la arteria carótida externa y la vena yugular.
 - El pedículo vascular mide aproximadamente 4 cm.
 - La confirmación del flujo de tres vasos a la extremidad inferior distal se debe determinar antes de la operación para evitar el compromiso vascular del pie.



- Morbilidad:
 - Morbilidad secundaria del sitio donante es baja, siendo una de las principales ventajas del peroné en comparación con otros sitios donadores. Si se conserva una porción distal de al menos 7 cm del peroné que incluye la sindesmosis tibio-fibular, no se produce inestabilidad de la articulación del tobillo.
- Ventajas: largo, recto y firme, compuesto principalmente de hueso cortical denso con una médula pequeña. Permite múltiples osteotomías y puede reconstruir la mandíbula completa, baja morbilidad en sitio donante, principal colgajo utilizado, se logra estabilidad a largo plazo, útil en zonas previamente irradiadas o con lecho no adecuado para injertos óseos no vascularizados o grandes defectos óseos. Permite dos equipos quirúrgicos simultáneos.
- Desventajas: La principal desventaja son las limitaciones de la paleta de la piel. Es inadecuada para defectos grandes de tejidos blandos. La morbilidad en el sitio donante en algunos pacientes implica dolor prolongado en la deambulación.

Escápula:

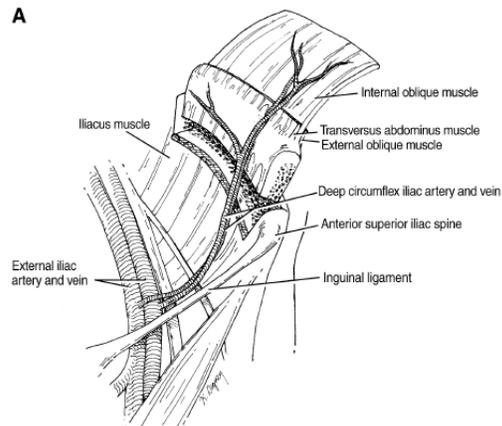
- Proporciona un volumen aceptable para la reconstrucción de la cara media.
- Es atractivo para la reconstrucción de defectos compuestos de la cabeza y el cuello con una gran pérdida de tejidos blandos.
- Un colgajo compuesto que incorpora la punta escapular, suministrada por la arteria angular, puede utilizarse para la reconstrucción de defectos del ángulo.
- Para defectos extremadamente grandes, se puede confeccionar un "megaflap" escapular que incluye además del hueso escapular y piel, el músculo dorsal ancho o músculo serrato anterior para lograr mayor volumen y cobertura, basándose en la arteria y vena toracodorsal.
- Pedículo:
 - Se basa en la arteria y vena escapular circunflejas
 - Con base en la arteria subescapular, puede incluir escápula lateral y piel subyacente, así como músculos dorsal ancho superior y serratos anterior. La arteria subescapular origina la arteria circunfleja escapular y la arteria toracodorsal.
 - La longitud del pedículo, que depende de la proximidad de la disección y la inclusión de la arteria subescapular, varía de 11 a 14 cm.
 - El colgajo escapular / parascapular libre se basa en la arteria escapular circunfleja y su vena concomitante. Se localiza en un espacio triangular muscular formado por la cabeza larga del músculos tríceps, teres menor y teres mayor, para luego dividirse en rama descendente y transversal para irrigar el colgajo escapular y paraescapular.
 - La arteria circunfleja escapular tiene ramas periósticas a la cara lateral de la escápula que permiten la extracción de aproximadamente 10–14 cm de hueso.



- Morbilidad:
 - Puede provocar limitación en la abducción de la extremidad superior.
- Ventajas:
 - Colgajo con mayor versatilidad y adaptabilidad que cualquiera de los colgajos libres microvasculares.
 - Contiene un pedículo constante con buena longitud y calibre
 - El hueso escapular tiene capacidad de tolerar múltiples osteotomías
 - Proporciona gran cantidad de tejido blando.
 - La mayor ventaja de este colgajo es la disponibilidad de dos segmentos cutáneos móviles por separado.
- Desventaja:
 - El hueso suele ser insuficiente en ancho para colocación de implantes dentales.
 - Prolongación del tiempo operatorio por requerimiento de reposicionamiento del paciente durante la cirugía.

Cresta Iliaca:

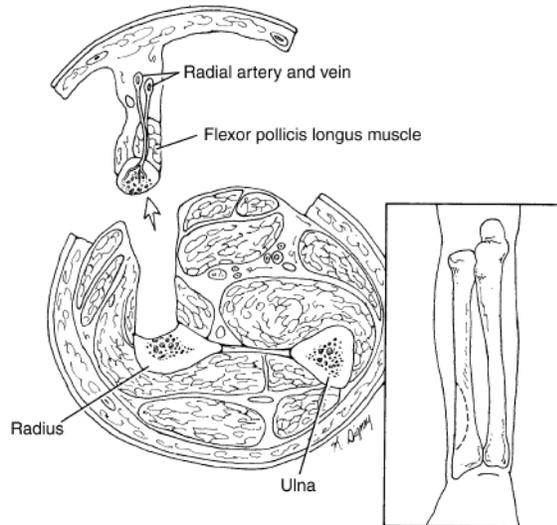
- El hueso recolectado de la cresta iliaca es principalmente hueso esponjoso y es un excelente sustrato para la implantación dental debido a su altura y grosor.
- El hueso ilíaco se puede contornear para adaptarse a la mayoría de los defectos mandibulares segmentarios.
- Pedículo:
 - Se basa en la arteria ilíaca circunfleja profunda.
 - Al incluir la rama ascendente de la arteria ilíaca circunfleja profunda, el músculo oblicuo interno se puede extraer y utilizar para la reconstrucción de la mucosa intraoral.
- Morbilidad:
 - Sitio donante: Preocupación principal por formación de hernias y alteración en la marcha.



- Ventajas:
 - Excelente sustrato para los implantes dentales
 - Adaptabilidad para defectos mandibulares segmentarios.
- Desventaja:
 - Poca flexibilidad de la piel, morbilidad de la zona dadora.

Radial:

- El colgajo fasciocutáneo del antebrazo radial se ha utilizado ampliamente porque es delgado, flexible y proporciona una cantidad abundante de piel. Se puede incluir una parte del radio subyacente.
- Se puede obtener un total de 10–12 cm de longitud del radio y hasta el 40% de la circunferencia del hueso, resultando inadecuado para soportar implantes dentales osteointegrados o para permitir múltiples osteotomías.
- Pedículo:
 - Se basa en la arteria radial que discurre entre los músculos flexor del carpo radial y braquioradial antes de que termine en el arco palmar profundo. La arteria viaja con sus dos venas pares y una vena cefálica más superficial.
 - El radio está vascularizado por perforantes que emergen del tabique intermuscular. La paleta de la piel se considera confiable, delgada y lo suficientemente flexible para servir como reemplazo ideal para el revestimiento intraoral.
 - Pedículo vascular excelente longitud y diámetro para la anastomosis microvascular.
- Ventajas:
 - Colgajo fasciocutáneo delgado, flexible, y adecuado para el revestimiento intraoral. Adecuado pedículo vascular para la anastomosis microvascular.
- Desventaja:
 - Cantidad limitada en longitud y ancho del hueso.
 - No hay suficiente hueso para la osteointegración o resistencia estructural para la masticación.
 - El hueso no tiene curva natural; por lo tanto requiere de múltiples osteotomías para dar forma a la mandíbula.
- Morbilidad de sitio donante:
 - Riesgo de fracturas patológicas del radio nativo provocando limitación funcional en la mano afectada (riesgo de fractura se logra disminuir al colocar placas en forma profiláctica)



Colgajo anterolateral del muslo (ALT):

- Se basa en la rama descendente de la arteria circunfleja femoral lateral.
- Las ventajas del colgajo ALT son numerosas.
- Ventajas: Baja morbilidad del sitio donante, donde se puede ocluir fácilmente con cierre primario y con injerto. Se puede obtener gran cantidad de partes blandas. Se puede trabajar en dos equipos en forma simultánea. Tiene capacidad de soportar adelgazamiento del colgajo.

Rehabilitación dental

Los implantes dentales desempeñan un papel importante en la rehabilitación de la función masticatoria, permitiendo la fijación de prótesis y protegiendo el hueso existente.

Los implantes pueden colocarse en el momento de la cirugía (implantes primarios) o posterior (implantes secundarios).

El colgajo libre del peroné parece ser más adecuado para la colocación de implantes seguido por el colgajo libre de cresta iliaca, injerto óseo no vascularizado de cresta iliaca y de peroné.

El stock óseo de escápula, que se basa en el borde lateral, a menudo es demasiado delgado para el uso en implantes

Debe evitarse la colocación de implantes en áreas que hayan recibido dosis de radioterapia mayores a 50 Gy.

Kumar BP, Venkatesh V, Kumar KA, et al. Reconstrucción mandibular: panorama general. J Maxillofac Oral Surg. Diciembre 2016; 15 (4): 425-441.

Goh BT, Lee S, Tideman H, et al. Reconstrucción mandibular en adultos: una revisión. Int J Oral Maxillofac Surg. Julio de 2008; 37 (7): 597-605. doi: 10.1016 / j.ijom.2008.03.002



11.3 TRAUMA MAXILOFACIAL

- El esqueleto cráneo-máxilo-facial está diseñado para proteger estructuras blandas vitales que incluyen el sistema nervioso, ojos, vías respiratorias y digestivas.
- La cabeza está constituida por la bóveda craneana y por el macizo maxilofacial.
- Este último formado por vigas y pilares.
- Las vigas y pilares son elementos maestros que permitirán reconstruir el esqueleto y fijar las osteosíntesis.
- Vigas (horizontales): Reborde orbitario superior e inferior, arco cigomático, reborde alveolar del maxilar, cuerpo mandibular.
- Pilares (verticales): Rebordes orbitarios lateral y medial, unión cigomático maxilar, unión pterigo-maxilar, rama mandibular.

Los traumatismos se clasifican en:

- Baja energía: Determina fracturas más simples, con menor desplazamiento y escaso compromiso de partes blandas.
- Alta energía: Determina fracturas más complejas, con mayor desplazamiento, extensión y conminución y con gran compromiso de partes blandas.

Después de una fractura el hueso debe cicatrizar. Existen 2 tipos de cicatrización

Primaria:

- Sin formación de callo óseo por lo que el proceso se acorta en una etapa.
- Para que exista este tipo de cicatrización es necesario una perfecta reducción, buen aporte sanguíneo, estabilización rígida y ausencia de micromovimientos.

Secundaria:

- Es la reparación clásica con formación de callo óseo y que se realiza fisiológicamente cuando un hueso se fractura y se maneja con medios ortopédicos.

Etapas del proceso de cicatrización óseo:

- 1era Etapa: Inflamación
 - Ocurre las primeras 24 a 48 horas.
 - 2da Etapa: Proliferativa
 - Duración 48 horas a 2 semanas.
 - 3era Etapa: Callo fibroso o provisional
 - Ocurre después de la 2o y 3o semana.
 - 4ta Etapa: Consolidación o callo óseo final
 - Ocurre durante la 4o semana.
 - 5ta Etapa: Remodelación
 - Ocurre después de la 4o semana y dura al menos 6 meses.
-
- En un mismo plano de fractura existen diferentes grados de inmovilización. En algunas zonas las condiciones estarán dadas para la reparación primaria y en otras, para la secundaria en diferentes grados.

Clasificación

Según el tipo de fractura

- Cerradas / abiertas
- Simples / conminutas
- Desplazadas / no desplazadas
- Estables / inestables

Según su localización en tercios

- Tercio superior- Fracturas fronto-orbitarias
- Tercio medio - Fracturas naso-órbito-etmoidales (NOE) - Fracturas cigomático-maxilares
- Tercio inferior - Fracturas mandibulares

Evaluación inicial: ABCDE - ATLS

- Manejo de vía aérea
- Control de la hemorragia
- Lesiones traumáticas asociadas
 - Lesión de columna cervical grave 2-4%.
 - TEC en un 50% (lesión intracraneal 5-10%, fractura de base de cráneo 25%).
 - Lesión ocular 25-29%
- Con la evaluación clínica y las radiografías simples (cráneo AP, lateral y Waters) se puede diagnosticar el 80-90% de las fracturas maxilofaciales a modo de screening.

Estudio imagenológico:

- Tomografía Axial Computada (TAC)
- Ventana ósea: Cortes axiales y coronales
- Reconstrucción tridimensional.
- Es el examen más exacto anatómicamente y el *gold standard*.

Principios del tratamiento:

- **Tratamiento temprano y en una sola fase de todas las lesiones de tejidos blandos y duros.**
- Exposición amplia de todos los focos de fractura:
 - Deben permitir un acceso adecuado al área de trabajo. No deben provocar alteraciones funcionales ni estéticas.
 - El primer abordaje posible es el de las propias heridas
- Reducciones anatómicas precisas de todos los fragmentos reconstruyendo las vigas y pilares.
- Preservar al máximo la vascularidad ósea y de otros elementos nobles involucrados.
- Fijación rígida capaz de mantener la reducción de los fragmentos óseos fracturados neutralizando los esfuerzos funcionales mientras dura la reparación ósea.
- Recuperar función tempranamente.

Osteosíntesis maxilofacial

- La finalidad de la osteosíntesis es permitir la fijación de la fractura y su cicatrización.
- La fijación puede ser:
 - Externa: Reducción ortopédica de la fractura
 - Interna: Reducción mediante dispositivos aplicados directamente a la fractura, por cicatrización primaria.
- Materiales: Titanio: es biocompatible, fácil de adaptar al hueso y resistente, es el más utilizado en la actualidad.

Secuencia para la colocación de una osteosíntesis:

- Reducción anatómica de los fragmentos.
- Selección del sistema a utilizar según ubicación de la fractura.
- Placa: su elección debe considerar el tipo de carga funcional, deben colocarse sobre vigas y pilares, y deben estar bien adaptadas al hueso.
- Tornillos: colocar 2 a 3 tornillos por lado, dependiendo de la carga funcional. Deben ser de 2-6 mm de largo en tercio superior y medio y de 6-12, en tercio inferior. Los tornillos monocorticales pueden usarse en todo el esqueleto facial, excepto en osteosíntesis de carga soportada.

Fracturas de seno frontal:

- Fracturas de pared anterior: Sólo requieren tratamiento aquéllas que tienen un desplazamiento mayor a 2-3 mm, porque van a producir un defecto estético.
- Fracturas de pared posterior: Siempre requieren de cirugía con amplios abordajes y craneotomía para tratar lesión intracraneana acompañante. Se debe cranealizar el seno extrayendo su pared posterior, su mucosa y obliterando sus orificios de drenaje.

Fractura nasal y nasoseptal:

- Signos clínicos habituales de encontrar son: epistaxis, asimetría nasal (latero desviación o depresión), edema en la región fronto-nasal, dolor local, presencia de crepitación que está asociada a la fractura conminuta de los huesos nasales y a enfisema en los tejidos blandos.
- Son las fracturas maxilofaciales más frecuentes.
- Solo el 50% de las fracturas nasales requiere tratamiento y un 15% tiene lesión aguda del tabique, con riesgo de necrosis septal (manejo, incisión a nivel del mucopericondrio y drenaje).
- La operación puede diferirse hasta 2 semanas después del trauma y consiste en la reducción cerrada de huesos propios.

Fractura orbitaria:

- Tratamiento indicado en caso de enoftalmo y atrapamiento muscular.

Fractura naso-órbito-etmoidal:

- Fractura del centro de la cara que involucra hueso etmoides (lámina perpendicular, papirácea y cribiforme), nasales propios y apófisis ascendentes de maxilares.
- El telecanto y una nariz aplanada son los síntomas cardinales.

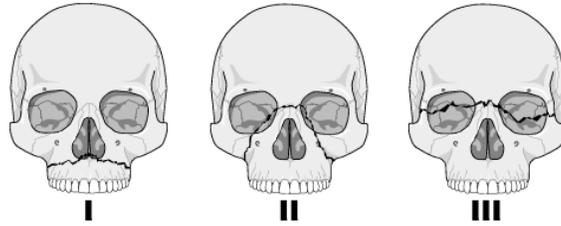
- Clasificación (Markowitz)
 - Tipo I: segmento central único, sin compromiso del canto interno.
 - Tipo II: segmento central conminuto, sin compromiso del canto interno.
 - Tipo III: segmento central conminuto, con desinserción del canto interno.
- Tratamiento: Consiste en reducción abierta y fijación interna usando un acceso coronal. El paso más importante en su reparación, es dejar bien ubicado el canto interno.

Fractura cigomática:

- Las manifestaciones clínicas son múltiples, generalmente se observa edema en la región geniana y cigomática del lado afectado acompañado de equimosis periorbitaria, hipostesia geniana, disminución de la proyección del pómulo y aplanamiento del mismo. Otro signo clínico común es el trismus.
- En el examen clínico se pueden encontrar a la palpación presencia de escalones óseos a nivel de la sutura fronto-cigomática, reborde infraorbitario, proceso cigomático-alveolar y región del arco cigomático. Como el hueso cigomático también forma parte del piso orbitario, es posible observar enoftalmo y/o diplopia por los factores antes mencionados. Si la fractura del hueso cigomático compromete todas las suturas óseas de inserción con el resto del esqueleto óseo de la cara, se denomina Disyunción Malar.
- Son las más frecuentes después de las nasales.
- La indicación de cirugía debe basarse en la repercusión estética de la fractura (deformidad visible) y funcional (alteraciones oculares u oclusales).

Fractura maxilar:

- Fracturas de Lefort o extendidas de tercio medio facial.
 - Lefort I: fractura horizontal sobre línea alveolar superior
 - Clínicamente se observa dolor y edema a nivel del labio superior. Equimosis en el fondo del vestíbulo bucal superior y en la región palatina posterior, enfisema en los tejidos blandos de las regiones geniana y cigomática, por el compromiso de las paredes del seno maxilar. Un signo característico de esta fractura es el movimiento en bloque del maxilar superior
 - Lefort II: fractura piramidal con edema facial extenso
 - Lefort III: separación de los huesos de la base del cráneo (disyunción craneofacial)
 - Clínicamente se observa gran edema en la región facial, aplanamiento de la cara por disminución en la proyección del tercio medio del rostro, equimosis periorbitaria bilateral, telecanto traumático, movilidad en bloque del tercio medio del rostro y alteración en la oclusión dentaria con posible mordida abierta anterior o pseudoprognie mandibular.
 - El tratamiento es quirúrgico, sin embargo, por el compromiso de otras estructuras en el contexto de un paciente politraumatizado, a veces el tratamiento es diferido hasta una estabilización general del paciente.



Fractura panfacial:

- Son aquéllas que comprometen los tres tercios faciales

Mandíbula

- El tercio inferior del rostro corresponde al hueso mandibular con sus respectivas piezas dentarias. Las fracturas del tercio inferior del rostro son las segundas más frecuentes que afectan al esqueleto facial.
- Las características clínicas que podemos encontrar en estas fracturas es: alteración de la oclusión dentaria, pérdida del contorno del arco dentario, laceración de los tejidos gingivales, alteración de la sensibilidad por compromiso del nervio alveolar inferior, presencia de hematomas en el fondo del vestíbulo oral y/o piso de boca y alteración en la dinámica mandibular
- Según la región anatómica afectada, las fracturas mandibulares se pueden clasificar en:
 - Fractura de la sínfisis mandibular:
 - Fractura parasinfisiaria:
 - Fractura del cuerpo mandibular:
 - Fractura del ángulo mandibular:
 - Fractura de rama mandibular:
 - Fractura del cóndilo mandibular: pueden clasificarse en intra y extracapsular, dependiendo de la relación de la fractura con la cápsula articular
 - Fractura del proceso coronoides: fractura que generalmente se encuentra asociada a otras fracturas mandibulares. No produce alteraciones funcionales, por lo cual su hallazgo es generalmente imagenológico.
- Especial consideración debe tenerse con la fractura mandibular parasinfisiaria bilateral ya que requiere un tratamiento de reducción y estabilización de urgencia. Debido a que el rasgo de fractura provoca la disyunción del sector anterior mandibular, provocando un marcado desplazamiento posterior de este segmento por la acción de la musculatura insertada a nivel de los procesos geni, comprometiendo la vía aérea del paciente.



11.4 OSTEORADIONECROSIS

La osteoradionecrosis corresponde a la complicación más grave de la RDT realizada en el territorio de cabeza y cuello.

Definición: Lesión con exposición de hueso necrótico en un territorio irradiado y que no sana en un periodo de 3 meses.

Incidencia de 5-10% de los pacientes que recibieron RDT en el territorio de cabeza y cuello
Se puede presentar desde los 6 meses hasta los 5 años después de la RDT

Formas de presentación:

- Espontánea (30%)
- Secundario a lesiones (70%): como por extracción dental, trauma, biopsias óseas, falta de higiene bucal

Fisiopatología: 3 H causadas por la radioterapia según Marx

- Hipovascularización
- Hipoxia
- Hipocelularidad
- Todo lo cual lleva a la incapacidad de reparar frente a lesiones

Factores de riesgos:

- Tumoral: tamaño, localización y cercanía a estructuras óseas
- Paciente: tabaquismo, OH, irradiación previa, periodontitis
- Radioterapia: Dosis total (> 60 Gy), tamaño del área irradiada, tipo de RDT

Clínica:

- Desde lesiones asintomáticas hasta grandes lesiones con síntomas intensos
- 80% afecta a la mandíbula (pobre vascularización)
- Curso crónico oscilando periodos asintomáticos con otros de dolor intenso asociado a sobreinfección.
- Estadío inicial:
 - Úlceras en mucosa oral con exposición ósea
- Estadíos avanzados
 - Dolor intenso, trismus, secuestro óseo, fístulas orocutáneas, infecciones locales o sistémicas, fracturas patológicas.

Clasificación de Epstein:

- Estadío I: Lesión curada
- Estadío II: Lesión crónica > de 3 meses pero estable
- Estadío III: Síntomas progresivos, osteonecrosis activa
- Se agrega a: sin fx patológica o b: con fx patológica

Diagnóstico:

- Clínica + antecedente de RDT + imágenes (Rx panorámica o TAC)

Prevención:

- Evaluación dental antes de la RDT: tratamiento de enfermedad periodontal, extracción de piezas dentarias de ser necesario antes de 2-3 semanas de la RDT.

Tratamiento:

- Conservador: Para etapas iniciales, logra resolver 50% de los casos. Uso de pentoxifilina y vitamina E.
- Quirúrgico: En casos avanzados. Resección radical del segmento comprometido y luego cirugía reconstructiva.
- Siempre primero descartar recurrencia local del tumor primario mediante biopsia.