

IV. LARINGE Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL

CAPÍTULO 103

LARINGITIS CRÓNICAS

José Manuelmorales Puebla, Javier Chacón Martínez, Manuel Padilla Parrado
Hospital Virgen de la Salud, Toledo

INTRODUCCIÓN.

La laringitis crónica es una entidad común en la práctica clínica diaria y de difícil diagnóstico. Con frecuencia, la primera impresión diagnóstica es la de una enfermedad neoplásica, y en algunos casos, como por ejemplo en la blastomicosis, pueden llegar a confundirse anatomopatológicamente. Además suele ser habitual encontrar en las laringitis crónicas antecedentes de pérdida de peso, tabaquismo y hábito enólico. Es un proceso inflamatorio mucoso difuso que conduce a una hiperplasia epitelial que difícilmente revierte a su estado normal.

La exploración física suele ser inespecífica y el síntoma fundamental la disfonía. Se corresponde con una inflamación de la mucosa laríngea de más de 15 días de evolución, y generalmente atribuible a agentes de distinta naturaleza. La zona más frecuentemente afectada es la cuerda vocal. Estas alteraciones, aunque benignas en un principio, pueden ocasionar cambios citológicos y estructurales responsables de su malignización.

HISTOLOGÍA.

La laringe está constituida por una armadura de piezas cartilaginosas articuladas entre sí, unidas por ligamentos y músculos estriados; y tapizada interiormente por mucosa. Dicha mucosa se encuentra formada en su mayor parte por un epitelio de tipo respiratorio, prismático, pseudoestratificado; constituido por células ciliadas y células mucosas caliciformes. Éstas se originan en una lámina basal de células indiferenciadas, que a su vez descansa sobre un corion de tejido conjuntivo rico en fibras elásticas, tejido linfoide, glándulas mucosas y serosas, vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. Estos cilios presentan un movimiento sincrónico con dirección hacia la faringe, empujando así las partículas extrañas, las bacterias y el moco hacia el exterior.

Existen dos zonas con particularidades histológicas, la cara lingual y los dos tercios superiores de la cara laríngea de la epiglotis, y las cuerdas vocales.

- Epiglotis: revestida por un epitelio pavimentoso estratificado, no queratinizado (zona que entra en contacto con los alimentos durante la deglución).
- Las cuerdas vocales que se encuentran revestidas por un epitelio pavimentoso estratificado, no queratinizado; que por medio de su lámina basal descansa sobre un corion, desprovisto de glándulas, capilares sanguíneos y linfáticos; y atravesado por el ligamento vocal insertado en el músculo vocal.

Este epitelio puede sufrir una transformación, desde tipo respiratorio a pavimentoso estratificado, cuando está sometido de forma continua en el tiempo a factores nocivos e irritantes. Es lo que se denomina metaplasia. Así, la laringe de un fumador estaría revestida casi en su totalidad por epitelio pavimentoso estratificado. Esta metaplasia suele ser progresiva. El epitelio de transición puede aparecer desorganizado pero no debe confundirse con lesiones displásicas o carcinoma in situ.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

Las laringitis crónicas pueden clasificarse, atendiendo a su etiología, en inespecíficas o primarias, y específicas o secundarias a procesos infecciosos o alteraciones sistémicas.

1. LARINGITIS CRÓNICAS PRIMARIAS.

Las laringitis crónicas inespecíficas (o primarias) suelen aparecer en varones entre 45 y 65 años. Suelen estar provocadas por diversos agentes:

- El tabaco: es el factor causal en aproximadamente el 90 % de los casos. Los pacientes fumadores tienen siete veces más riesgo de desarrollar una lesión displásica que los no fumadores. Parece que una laringe más estrecha en el sexo masculino, así como la ausencia de cilios en la mucosa de las cuerdas vocales, facilita la acción queratinizante de los alquilantes que contiene el tabaco.
- El alcohol: Aunque tabaco y alcohol tienen acciones sinérgicas en cuanto a la carcinogénesis, no se ha demostrado el papel aislado de este último. Se piensa que la acción del alcohol sería indirecta provocando hiperemia y sensibilización de la mucosa a la acción del tabaco. Estas lesiones, parcialmente reversibles tras el abandono del hábito tabáquico, aparecen tras varios años de consumo. Además el consumo crónico de alcohol produce déficit de vitamina A, cuya acción es proteger las mucosas.
- El reflujo faringolaríngeo: fue en 1968 cuando se empezó a postular la incompetencia del tracto gastrointestinal superior con reflujo como posible origen, lo que se pudo comprobar con pruebas radiológicas con bario y especialmente con la pHmetría 24 horas.
- Insuficiencia respiratoria nasal permanente: por procesos obstructivos o infecciosos hace que el aire inspirado llegue mal acondicionado a la laringe, por una permanente respiración bucal. Incrementándose por la rinorrea posterior, las bronquitis crónicas, las amigdalitis crónicas y las infecciones dentales.

- Uso inadecuado de la voz de forma mantenida, en profesionales de la voz, en trabajadores en ambientes ruidosos, etc.
- Endocrinopatías: como diabetes, obesidad, hipertensión, carencias vitamínicas (hipovitaminosis A). Como consecuencia de una inadecuada cicatrización de los tejidos.
- Post-intubación laríngea prolongada: más frecuente en mujeres y no existe una correlación directa entre la duración de la intubación y la aparición del granuloma, aunque sí con el grosor del tubo laríngeo y con los movimientos del cuello o del tubo. Además, el estado debilitado de este tipo de pacientes, predispone a la formación de estos granulomas.
- Otros: inhalación de vapores tóxicos (coloro, hidrocarburos, ácidos...), polvos industriales, y de sustancias irritantes (amianto, serrín, sílice...).

Se distinguen los siguientes tipos de laringitis crónica:

- **Laringitis crónica de aspecto catarral.**

Es la forma más elemental y de ella, derivan el resto. La mucosa laríngea presenta una hiperemia difusa y un aumento de la secreción mucosa. No hay lesiones neoformativas, ni edema en las cuerdas vocales y la vascularización, aunque prominente, se mantiene paralela a las mismas. Clínicamente se caracteriza por disfonía fluctuante. Se suele acompañar de tos y expectoración. Habitualmente tiene mucosidad adherida a las cuerdas.

- **Laringitis crónica atrófica.**

Se evidencia una hipoplasia de la mucosa de las cuerdas vocales tras un proceso de laringitis catarral. Presentan un corion delgado, fibroso y con tendencia a la atrofia.

- **Laringitis crónica hipertrófica de aspecto pseudomixomatoso (Edema de Reinke).**

La mucosa se presenta aumentada de volumen, lisa y de coloración rosada. En la cara superior de la cuerda vocal existe un edema, generalmente bilateral, simétrico y de consistencia blanda (imagen 1).

- **Laringitis crónica hipertrófica roja.**

La mucosa de las cuerdas vocales aparece engrosada e hiperémica, los capilares se distribuyen anárquicamente y existen cambios inflamatorios submucosos. Si se asocia con edema del corion, con el consiguiente aumento de volumen, se denomina eritroplasia.

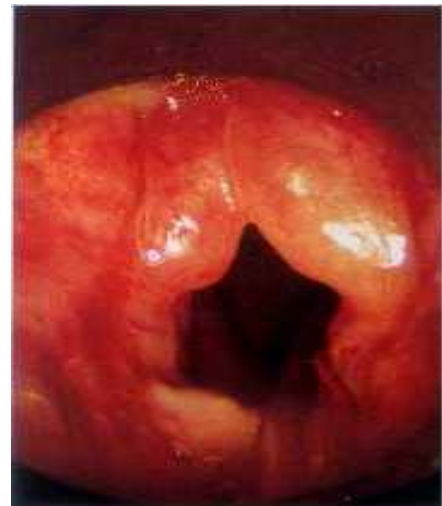


Imagen1

- **Laringitis crónica hipertrófica blanca.**

Se caracteriza por la aparición de placas blanquecinas en la superficie de la cuerda vocal. Estas placas se corresponden con áreas de hiperqueratosis y pueden ser de tres tipos. La leucoplasia (Imagen 2) es una lesión plana e indurada, mal delimitada. La paquidermia blanca constituye una excrescencia bien delimitada, indurada y de superficie irregular. El papiloma escamoso tiene el aspecto de un tumor exofítico, indurado, con una superficie irregular y espiculada y con una base de implantación amplia y bien delimitada.

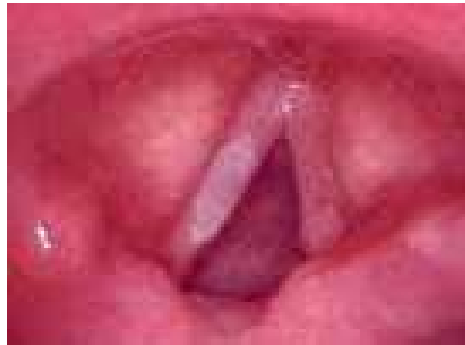


Imagen 2

- **Laringitis crónica secundaria a reflujo gastrointestinal.**

Caracterizada por la presencia de tejido de granulación a nivel de los procesos vocales de los aritenoides y paquidermia interaritenoidea (Imagen 3). En algunos casos puede originar úlceras en la mucosa y producir estenosis subglótica. Esto parece deberse a una irritación continua de la mucosa laríngea por el contenido gástrico y a los microtraumatismos repetidos entre los aritenoides como consecuencia de la tos que se produce para aclarar dicho reflujo. El tratamiento incluye medidas higiénico-dietéticas como elevar la cama, reducción de peso corporal, evitar bebidas estimulantes (café, té...), medicación reductor de la acidez gástrica, eliminación de bebidas alcohólicas y gaseosas, evitar las especias en las comidas.

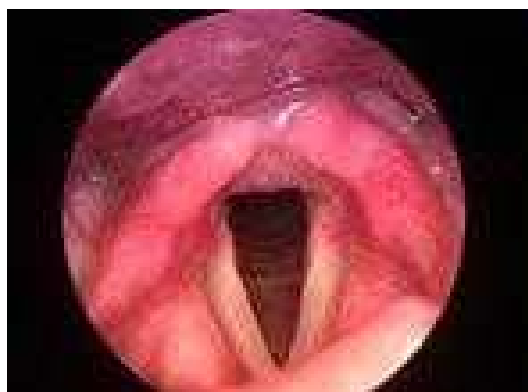


Imagen 3

- **Laringitis crónica secundaria a intubación prolongada.**

La lesión más frecuente es la aparición de granulomas en la cara posterior del borde libre de las cuerdas vocales (Imagen 4). Estos impiden una adecuada aducción de las cuerdas vocales, ocasionando la típica clínica de voz soplada. La disnea por compromiso de la vía respiratoria bien por el tamaño del granuloma o por estenosis secundaria es rara.



Imagen 4

- **Degeneración carcinomatosa.**

Las laringitis crónicas pueden evolucionar a un carcinoma. El riesgo de malignización está relacionado con los tipos anatomoclínicos. La crónica catarral no degenera, las hiperplásicas degeneran en un 10% y las hiperqueratósicas prácticamente siempre. Esta degeneración no depende del grado de queratinización, sino del grado de displasia anatomopatológico.

2. LARINGITIS CRÓNICAS SECUNDARIAS.

Las podemos dividir en infecciosas y no infecciosas, y dentro de las primeras merece una mención especial, por el aumento de la incidencia, la tuberculosa. Dentro de las segundas la más importante es la amiloidosis.

- **LARINGITIS CRÓNICAS SECUNDARIAS INFECCIOSAS.**

- **LARINGITIS BACTERIANAS.**

- a. TUBERCULOSIS.

Es la infección crónica granulomatosa más frecuente de la laringe. Está causada generalmente a partir de una infección pulmonar por *Mycobacterium tuberculosis*. Predomina en los hombres con una proporción de 2:1. Antes de la aparición del tratamiento antituberculoso específico la comisura posterior era la parte más frecuentemente afectada. En la actualidad es cada vez más habitual la afectación de la comisura anterior y la cara laríngea de la epiglotis, con patología pulmonar poco llamativa. Se produce por diseminación broncogénica con contaminación directa de la mucosa de la laringe a partir de una infección de tuberculosis pulmonar y sólo en aquellos pacientes que esta afección ha pasado desapercibida y sin tratamiento. En la laringoscopia se aprecian lesiones exofíticas o ulcerosas con aspecto carcinoide, que no alteran motilidad cordal; incluso puede aparecer edema y eritema difusos, o por el contrario lesiones solitarias o multinodulares. El diagnóstico se hace por la muestra de esputos positivos, radiología de tórax y biopsias positivas con bacilos ácido alcohol

resistentes y presencia de tubérculos con células multinucleadas con o sin necrosis central. El tratamiento médico (terapia antituberculosa) es sencillo y eficaz en la mayoría de los casos, recurriendo a la cirugía en contadas ocasiones, sobre todo por obstrucción de la vía aérea.

b. SÍFILIS:

Producida por *Treponema pallidum*. La laringe puede verse afectada en las etapas secundaria y terciaria de la enfermedad. En la secundaria aparecen pápulas eritematosas con úlceras superficiales indoloras y adenopatías cervicales que desaparecen sin tratamiento en varias semanas. En la terciaria o gomosa aparecen zonas de fibrosis, condritis y estenosis. El test específico para el diagnóstico es la identificación de la bacteria en campo oscuro. Los test serológicos (VDRL y FTA-ABS) son útiles. El tratamiento de elección es la penicilina. Como secuela de cualquier etapa se puede producir una estenosis cicatricial.

c. LEPROA.

El bacilo de Hansen o *Mycobacterium leprae* es el microorganismo responsable. La afectación laríngea suele ser por extensión desde la nasofaringe. Se caracteriza por lesiones nodulares o ulceradas supraglóticas edematosas. El diagnóstico se realiza mediante biopsia, objetivando infiltrados de células inflamatorias que contienen células grandes con el bacilo en su interior. El tratamiento es la dapsona (interfiere con la síntesis del ácido fólico). Además se puede usar rifampicina como coadyuvante.

d. ACTINOMICOSIS.

Infección producida por *Actinomyces israelii*. Microorganismo saprofito de la flora bucal que en caso de alguna agresión local (extracción dentaria) puede producir una infección y extenderse hacia planos profundos presentándose como tumor inflamatorio o como nódulos que cuando se exteriorizan provocan la salida de gránulos de color azufre. La afectación laríngea, aunque poco habitual, produce eritema difuso, exudado purulento o masa exofítica. Éstas pueden llegar a abscesificarse y fistulizar a piel. Diagnóstico mediante cultivo anaerobio de secreciones. El tratamiento de elección es la penicilina, que debe mantenerse durante uno o dos meses. En algunas ocasiones será necesario el drenaje y desbridamiento quirúrgico.

e. RINOSCLEROMA.

Producido por *Klebsiella rhinoscleromatis*. Aunque la parte más afectada es la nariz, en ocasiones también puede afectarse la laringe por progresión local desde la nasofaringe. Cuando esto ocurre, se desarrolla en tres etapas: la fase catarral, de edema y supuración; la fase granulomatosa con nódulos y granulomas; y la fase cicatricial, en la que aparecen estenosis y cicatrices. El cultivo no siempre es eficaz. En el análisis histopatológico aparecen linfocitos, células plasmáticas, corpúsculos de Russell, células de Mikulicz y bacilos gram negativos. El tratamiento de elección es la estreptomomicina y la tetraciclina. Se emplea cirugía en la etapa cicatricial. Tiene recaídas frecuentes y necesita un seguimiento exhaustivo con tomas de cultivos y biopsias periódicas.

▪ LARINGITIS MICÓTICAS.

a. HISTOPLASMOSIS.

Infección sistémica producida por *Histoplasma capsulatum* debido a la inhalación de sus hifas presentes en tierra contaminada por excrementos de murciélagos o de pájaros. La afectación más frecuente es en forma de infección respiratoria. Hasta en 1/3 de los casos puede haber afectación laríngea y faríngea en forma de granulomas que se ulceran convirtiéndose en lesiones muy dolorosas. El diagnóstico es histopatológico, identificando el *Histoplasma* en el interior de células gigantes multinucleadas, mediante la reacción de fijación del complemento que hace sospechar la enfermedad con títulos superiores a 1:16, o mediante cultivo con agar glucosa en medio de Sabouraud. En un porcentaje bajo de pacientes la enfermedad progresa hacia una diseminación progresiva severa y fatal; la mayoría en cambio presentará una enfermedad mucocutánea con lesiones en lengua y laringe como tumores submucosos que pueden ulcerarse. El tratamiento depende de la extensión. Así en la forma extrapulmonar o diseminada con enfermedad que no amenace la vida ni exista compromiso del SNC se usa el Ketoconazol oral. En cambio para pacientes inmunodeprimidos o con enfermedad neurológica se usa la Anfotericina B intravenosa.

b. BLASTOMICOSIS: Esta enfermedad tiene dos variantes. La Norteamericana y la Sudamericana.

- Variedad norteamericana, está producida por *Blastomices dermatitidis*. Se presenta como una infección pulmonar solapada, diseminándose a otros órganos en la mitad de los pacientes que sufren esta infección. La afectación de la laringe ocurre en menos del 2% de los casos de diseminación. La afectación de forma primaria es extremadamente rara. La lesión característica es una infiltración nodular difusa que se ulcera y puede supurar. En su progresión aparecen fibrosis y estenosis. En estadios avanzados pueden aparecer fistulas faringocutáneas. En el análisis histopatológico puede confundirse con el carcinoma epidermoide de laringe. Aunque el microorganismo puede identificarse en la biopsia, el diagnóstico definitivo lo dará el cultivo del mismo. Para el tratamiento pueden usarse el ketoconazol o la anfotericina B.
- La variedad sudamericana está producida por *Paracocidioides brasiliensis*. Produce lesiones ulceradas en la mucosa de las vías respiratorias altas, las lesiones laríngeas se parecen a las producidas por *Blastomices dermatitidis*. El diagnóstico requiere biopsia de la lesión, pero la confirmación vendrá dada por el cultivo. En los estadios iniciales pueden emplearse las sulfamidas. En fases más avanzadas se ha empleado el Ketoconazol o la anfotericina B.

- c. COCCIDIOMICOSIS: Esta infección micótica está producida por *Coccidioides immitis*. Generalmente produce una infección respiratoria autolimitada, pero si se disemina por vía hematogena puede producir una coccidioidomicosis progresiva granulomatosa. En la laringe aparece como tejido de granulación ulcerado que puede comprometer la vía aérea. Para el diagnóstico se requiere biopsia de las lesiones y el tratamiento de elección es la anfotericina B.
- d. CRIPTOCOCOSIS: Producida por *Cryptococcus neoformans*. Es frecuente en pacientes con inmunodeficiencias. El origen de la infección es pulmonar, pudiendo diseminarse por vía hematogena, preferiblemente al SNC. En la laringe produce lesiones exofíticas en las cuerdas vocales. Histológicamente son muy similares a las lesiones producidas por *Blastomycetes dermatitidis*. El cultivo es imprescindible para el diagnóstico de certeza. Son útiles los cultivos de sangre, esputos, orina y heces. Para el tratamiento se han empleado anfotericina B y flucitosina.
- e. CANDIDIASIS: Las infecciones por *Candida albicans* han aumentado en los últimos años debido, principalmente a las inmunodeficiencias. En la laringe producen un exudado blanquecino cremoso. El diagnóstico puede realizarse mediante biopsia o añadiendo hidróxido potásico al 10% a un frotis del exudado y observándolo al microscopio. Los tratamientos de elección son la nistatina y el ketoconazol.
- f. ASPERGILOSIS: Esta infección se produce generalmente en pacientes inmunodeprimidos. Los agentes responsables son *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus*. La infección produce lesiones necróticas, por invasión vascular, en los tejidos afectados. Para su diagnóstico se requiere biopsia. El tratamiento en caso de afectación laringe se realiza con anfotericina B.
- g. RINOSPORIDIOSIS: En la laringe, el *Rhinosporidium seeberi*, produce lesiones polipoideas con quistes submucosos. El diagnóstico es mediante biopsia y el tratamiento consiste en la exéresis de la lesión.

▪ LARINGITIS POR PARÁSITOS

Aunque no es frecuente, se han publicado casos de afectación laringea por infecciones parasitarias.

- a. LEISHMANIASIS. Producida generalmente por *Leishmania braziliensis* a partir de una infección nasofaríngea, aunque se han descrito casos de inoculación directa. Las manifestaciones clínicas son muy variadas y dependen factores relacionados con el huésped, el vector y el propio parásito. En la mucosa pueden observarse úlceraciones inespecíficas. Para obtener un diagnóstico definitivo hay que identificar al parásito en las muestras, biopsias o cultivos. El tratamiento es el de la enfermedad que la produce.

b. TRIQUINOSIS. Esta producida por *Trichinella spiralis* tras la ingesta de carne, generalmente cerdo, contaminada por el parásito. Este parásito puede afectar a cualquier músculo y entre ellos a las cuerdas vocales. Esta afectación no produce sintomatología y generalmente el diagnóstico es de modo casual al realizar otros procedimientos sobre la laringe. Se han descrito casos de asociación con carcinoma epidermoide de laringe, pero no está clara su implicación como factor de riesgo o agente causal.

▪ LARINGITIS VIRALES.

Es frecuente la asociación entre algunos tumores (papilomatosis laríngeas, carcinomas verrucosos) y la infección por el virus del papiloma humano (VPH). También puede asociarse a displasias de distinta gravedad.

PAPILOMATOSIS LARINGEA

Es el tumor benigno de la laringe más frecuente en la infancia. En la infancia no tiene diferencias según sexos, pero en los adultos muestra claro predominio masculino. La edad de aparición muestra una distribución bimodal con la mitad de los casos entre los 2-5 años y la otra mitad aproximadamente entre los 20-30 años. Se debe comunicar al paciente que no existe un tratamiento definitivo, que las recidivas son casi constantes y que la evolución es impredecible. Las complicaciones más frecuentes que se derivan del tratamiento son las cicatrices en las cuerdas vocales y estenosis en vías respiratorias superiores, además de riesgo de diseminación hacia vías respiratorias bajas.

- **Anatomía patológica:** De localización preferentemente endolaríngea (Imagen 5 y 6). Durante su evolución se extiende a toda la laringe, hipofaringe y árbol traqueobronquial. Se puede producir hasta una siembra en labios, vestibulo nasal, paladar o pilares amigdalinos. Macroscópicamente los papilomas se presentan en grupos de elementos de unos 0,5mm, grisáceos-blancuecinos o rosados, que pueden evolucionar dejando cicatrices y fibrosis.

Microscópicamente está constituido por ejes conjuntivovasculares revestidos por epitelio escamoso hiperplásico, con aspecto arborescente. En ocasiones se pueden apreciar atipias celulares (diagnóstico diferencial con tumores escamosos). Mediante inmunohistoquímica se ven altas concentraciones de receptores de factores de crecimiento epidérmico así como de proteína p53. También es posible detectar ADN del VHP tipos 6 y 11 en las lesiones y en la mucosa adyacente mediante técnicas de PCR. Resulta excepcional encontrar partículas víricas.



Imagen 5

– **Etiología:**

- **Hormonal:** se está volviendo a estudiar gracias a comprobarse que el indol-3-carbinol, compuesto del metabolismo de los estrógenos, resulta eficaz como tratamiento en algunos tipos de papilomatosis.
- **Viral:** se sospecha por la aparición de alteraciones hemáticas, anticuerpos anti papiloma-virus y analogía histológica con verrugas cutaneas y condilomas que eran lesiones con origen viral demostrado. Se trata de un virus de la familia de los papovavirus (papovavirus A o VPH). En los papilomas laríngeos se detectan los tipos 6 y 11. En ocasiones se detecta coinfección con otros virus, particularmente el herpes.



Imagen 6

- **Contagio:** existen diferentes hipótesis. La contaminación infantil por condilomas del cuello uterino de la madre durante la gestación y el parto, y la posible contaminación intrauterina vía transplacentaria o hematogena. La infección mediante relaciones sexuales orogenitales con personas portadoras de condilomas. No se considera enfermedad contagiosa ya que no existen casos familiares ni en estados inmunodeficientes, por lo que no hay que tomar medidas especiales en la colectividad con estos enfermos.
- **Clínica:** La común de las laringitis crónicas, con la salvedad del estridor en el lactante cuando exista compromiso de la vía aérea.
- **Evolución:** imprevisible y desconcertante. Pueden ocurrir remisiones espontaneas y puede reactivarse hasta muchos años después. Las recidivas tras la extirpación son habituales. Según la frecuencia podemos diferenciar una forma benigna y otra grave. Se ha descrito su transformación maligna a epitelomas en aproximadamente un 2% de las papilomatosis laríngeas en un plazo aproximado de 30 años.
- **Tratamiento:**
- **Tratamiento sintomático (Quirúrgico):** La primera dificultad de este tratamiento es la intubación que si la papilomatosis es muy florida puede llegar a ser muy complicada. La exéresis se puede hacer mediante instrumental rudimentario de microcirugía laríngea, o

también mediante crioelectrodos, electrobisturías, cauterización con gas argón o vaporización laser. Últimamente se tiende más a la vaporización con laser CO₂ que nos permite un tratamiento más selectivo sin afectar a tejidos adyacentes. Se aconseja el uso de mascarillas, gafas y aspiración constante de gases ya que los vapores que se desprenden contienen ADN viral, aunque el riesgo de contagio es más teórico que práctico.

- Tratamiento curativo (Médico): limitado por las complicaciones.
 - Retinoides: para formas graves.
 - Autovacunas preparadas a partir de papilomas propios del paciente.
 - Metrotexate y antimetabolitos.
 - Antivirales: aciclovir, ribavirina y en estudio el cidofovir.
 - Interferón α N1: es uno de los que ha dado resultados más prometedores. Cuidado con la función hepática
 - Indol-3-carbinol: anula el efecto proliferativo de los estrógenos sobre cultivos celulares laríngeos. Se ha demostrado su eficacia en estudios experimentales.

▪ **LARINGITIS ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTÉMICAS.**

▪ **SARCOIDOSIS.**

Produce edema difuso o masas exofíticas que en su evolución origina obstrucción de las vías aéreas. Se puede encontrar afectación de cuerdas vocales por neuropatía del recurrente laríngeo. Histológicamente se encuentran granulomas no caseificantes. Su tratamiento es el de la propia enfermedad.

▪ **AMILOIDOSIS.**

Enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza por depósitos de proteínas fibrilares. La podemos clasificar en primaria cuando los depósitos amiloides se producen de manera espontánea, y secundaria cuando ocurre asociada a otras enfermedades como son artritis reumatoide y tuberculosis, entre otras. En la laringe se forman nódulos subepiteliales o engrosamiento de la mucosa laríngea. Los depósitos amiloides son lisos, sonrosados, y se sitúan bajo el epitelio intacto. Al microscopio se aprecia birrefringencia de color verde bajo la luz polarizada tras haberse teñido con rojo Congo. El tratamiento fundamental es la excisión quirúrgica mediante microcirugía laríngea con láser CO₂.

▪ **OTRAS.**

La laringe puede verse afectada en enfermedades sistémicas como la enfermedad de Wegener, el granuloma letal, el pénfigo, la policondritis recidivante y el lupus eritematoso sistémico.

CLÍNICA.

La sintomatología es inespecífica. La manifestación clínica fundamental y más frecuente en todos los tipos de laringitis crónica es la disfonía. Además, dependiendo de la extensión de la lesión y la evolución de la misma pueden aparecer odinofagia, otalgia referida y a veces disnea. Estos síntomas persisten durante meses e incluso años.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Las modificaciones histológicas que podemos encontrar afectan fundamentalmente al epitelio de superficie, produciendo alteraciones en el espesor, la maduración y la diferenciación celular. En función de la intensidad de las alteraciones que presente el epitelio aparezcan queratosis, displasias o neoplasias de distinto grado. Existen diferentes clasificaciones para las displasias (tabla 1), pero desde un punto de vista pedagógico se pueden distinguir dos tipos histológicos de alteración: hiperplasia sin atipia e hiperplasia con atipia. Se llama hiperplasia al engrosamiento del epitelio plano estratificado, pudiendo o no presentar queratinización superficial, es decir, acumulo de queratina en las capas superficiales.

Se denomina epitelio displásico cuando en su interior se encuentren células con un grado de maduración anormal o atipia. Se habla de displasia leve cuando las atipias se encuentran en la capa basal del epitelio. Displasia moderada cuando ocupan dos tercios del grosor del epitelio. La displasia grave presenta estas alteraciones en prácticamente todo el grosor del epitelio. Si se pierde la integridad de la membrana basal y las atipias invaden el corion, se habla de carcinoma in situ. Algunos autores incluyen al carcinoma in situ y a las displasias graves en un mismo grupo.

Tabla 1. Clasificación de las displasias

Clasificación de Kleinsasser y Lepage	OMS, 1991
Estadio 1 Hiperplasia simple con o sin queratinización del epitelio	Queratosis
Estadio 2 Hiperplasia con atipias celulares	Displasia leve Displasia moderada Displasia grave
Estadio 3 Hiperplasia con carcinoma in situ	Carcinoma in situ

Se han propuesto otros sistemas de clasificación. La clasificación de Friedman, utilizando una terminología similar a la empleada para el cáncer de cérvix, denomina LIN1 (neoplasia intraepitelial laríngea de grado 1) a la displasia leve, LIN2 a la displasia moderada y LIN3 para la displasia grave/carcinoma in situ. La clasificación de Ljubljana recoge a las displasias en un grupo de hiperplasia con atípicas y las diferencia claramente del carcinoma in situ, de las hiperplasias con anomalías (lesiones potencialmente malignas) y las hiperplasias simples (lesiones benignas). Estas dos últimas incluidas dentro del grupo de las queratosis en la clasificación de la OMS.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la laringitis crónica está basado en la anamnesis y en la exploración física, aunque el diagnóstico definitivo queda supeditado al análisis anatomopatológico. Ya hemos comentado, que la sintomatología es inespecífica, y como en la mayoría de las enfermedades laríngeas se manifiestan con disfonía. La persistencia de este síntoma, junto con antecedentes de tabaquismo merece especial atención.

La laringoscopia indirecta constituye un primer método de aproximación diagnóstica que permite valorar el estado de la mucosa, la presencia de neoformaciones o alteraciones en la movilidad cordal. La utilización de la nasofibrosocopia, o el endoscopio rígido permite la amplificación de la imagen y la realización de un estudio más detallado. El endoscopio rígido permite la utilización de la luz estroboscópica que puede ser útil a la hora de diferenciar entre lesiones benignas y potencialmente malignas según el patrón vibratorio de la mucosa cordal.

La prueba diagnóstica fundamental es la laringoscopia directa, ya que permite analizar la laringe bajo visión microscópica y la toma de biopsias para su posterior análisis anatomopatológico. Durante dicha exploración debe prestarse especial atención al las zonas de difícil exposición en busca de posibles lesiones que pudieran pasar desapercibidas.

La utilización de técnicas de autofluorescencia pueden ser de utilidad. Exponiéndose bajo luz azul con una longitud de onda corta, las zonas de displasia moderada o grave y las de carcinoma in situ aparecen de color rojizo o violáceo en lugar del verdoso característico de la mucosa sana (sensibilidad 97,3%, especificidad 83,3%). Las reacciones inflamatorias o cicatriciales pueden producir falsos positivos y la hiperqueratosis intensa puede originar falsos negativos.

Cualquier lesión distinta al edema simple o la laringitis catarral debe biopsiarse. La utilización del láser CO₂ en lugar del instrumental de microcirugía clásico constituye una alternativa interesante de reciente introducción.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico que debe descartarse ante una laringitis crónica es el cáncer laríngeo. Aunque de presentación variable y en ocasiones fácil de confundir, hay una serie de signos que deben ponernos alerta sobre la posible presencia de patología oncológica. Estos van a ser la disminución de la movilidad cordal, la ausencia de onda mucosa en la estroboscopia, induraciones o zonas de fácil sangrado en la mucosa y alteraciones capilares.

Otras patologías con las que hay que hacer diagnóstico diferencial son todas las responsables de las laringitis crónicas específicas (ver 4.b.), sobre todo en estadios iniciales, y con especial interés en la tuberculosis laríngea. Debido al aumento en la incidencia y cambios en su forma de presentación que está experimentando. Debe sospecharse tuberculosis laríngea ante lesiones laríngeas posteriores hiperémicas o edematosas.

En cualquier caso, **siempre debe hacerse biopsia de toda lesión sugestiva de malignidad.**

TRATAMIENTO

- HIGIÉNICO: evitar factores irritantes como tabaco, alcohol y el reflujo gastroesofágico.
- REHABILITACIÓN LOGOPÉDICA: será de ayuda en los casos en los que el esfuerzo vocal se asocia a laringitis.
- SINTOMÁTICO: mucolíticos, antiinflamatorios, corticoides, fluidificantes tópicos (aerosoles, nebulizadores...). También se usa la vitamina A.
- ETIOLÓGICO: en aquellos casos que sea secundaria a algún tipo de enfermedad.

Si a pesar de todo persisten lesiones mucosas debe realizarse una microcirugía laríngea mediante laringoscopia directa y bajo anestesia general. Ésta va a ser preventiva ya que toda lesión sugestiva de malignidad debe biopsiarse y, de confirmarse histológicamente, la lesión debe researse en su totalidad intentando preservar en lo posible la funcionalidad. Por otro lado también va a ser diagnóstica al obtener el tipo de laringitis crónica. Y, finalmente mediante la exéresis que se hace mediante esta técnica, puede llegar a ser curativa.

La utilización de láser CO₂ en la microcirugía aporta una mayor precisión en la exéresis, evitando así la posible lesión en el músculo vocal que es más fácil ocasionar utilizando instrumental clásico. Por otro lado disminuye la hemorragia intra y postoperatoria.

Aquellos casos que se obtenga un resultado histopatológico compatible con carcinoma, el tratamiento a realizar sobre él, dependerá de su extensión, etc.

La potencial evolución hacia la malignidad de las lesiones displásicas hace que, a pesar de la extirpación de la lesión deba hacerse un seguimiento estrecho y prolongado en el tiempo, realizando nuevas biopsias siempre que aparezcan áreas sospechosas. La frecuencia de las revisiones vendrá marcada por el resultado de la Anatomía Patológica, la persistencia de los factores de riesgo y la evolución clínica de las lesiones reseadas.

Finalmente, el tratamiento de las laringitis crónicas específicas será el de la enfermedad que las produzca (ver 4.b.), aunque en muchas ocasiones será necesaria la microcirugía laríngea para filiarlas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balkissoon R. Vocal cord dysfunction, gastroesophageal reflux disease, and nonallergic rhinitis. *Clin Allergy Immunol.* 2007;19:411-26.
2. Diaz Sastre MA, Padilla Parrado M, Morales Puebla JM, Jimenez Antolin JA, Caro Garcia MA, Chacon Martinez J, Menendez Loras LM, Orradre Romeo JL. "Laryngeal leishmaniasis". *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 2007;34(1):17-25.
3. Babin E, Lemarchand V, Comoz F, Edy E. *Laryngites chroniques de l'adulte.* EMC (Elsevier SAS, Paris). Oto-rhino-laryngologie, 20-645-C-10, 2006.
4. Morales Puebla JM, Padilla Parrado M, Diaz Sastre MA, Chacon Martinez J, Galan Morales JT, Lasso Luis MO, Jimenez Antolin JA, Menendez Loras LM. "Laryngeal tuberculosis. Incidence between 1994 and 2004". *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 2006;33(6):591-8.
5. Padilla Parrado M, Lasso Luis O, Diaz Sastre MA, Jimenez Antolin JA, Menendez Loras LM. "Laryngeal amyloidosis. Bibliographic revision and actualization". *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 2005;32(6):577-84.
6. Cvorovic L, Milutinovic Z, Kiurski M. *Trichinella spiralis* and laryngeal carcinoma: a case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005 Jun; 262(6):456-8.
7. Morera Pérez C, Marco Algarra J. *Lecciones de Otorrinolaringología Aplicada.* Tomo I. Barcelona. 2004. Editorial Glosa. P. 197-205.
8. Hellquist H., Cardesa A., Gale N., Kambic V., Michaels L. Criteria for grading in the Ljubljana classification of epithelial hyperplastic laryngeal lesion. A study by members of the Working Group on Epithelial Hyperplastic Laryngeal Lesions of the European Society of Pathology *Histopathology* 1999 ; 34 : 226-233.
9. J. Trinidad Pinedo, A. Ribera March. *Laringitis agudas y crónicas del adulto.* En: C. Suárez Nieto, Editor. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y cuello.* Madrid: Proyectos Médicos; 1999. 1912-1926.
10. Miranda García, R. García-Tapia Urrutia. *Laringitis crónicas.* En: R. García-Tapia Urrutia, I. Cobeta Marco, Editores. *Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz.* Madrid: Editorial Garsi S.A.; 1996. p. 241-246.
11. Friedmann I. *Precursors of squamous cell hyperplasia Surgical pathology of laryngeal neoplasms* London: Chapman and Hall; 1996. 107-122.
12. Alvarez Vicent JJ, Romero Castellano L. *Etiología y precáncer.* En: Alvarez Vicent JJ, Sacristán Alonso T, editores. *Cáncer de cuerda vocal.* Ponencia Oficial de la XXXII Reunión Anual de la SEORL-PCF. Barcelona: Gráficas Barberá. 1995. p. 39-59.
13. Fried MV, Shapiro JO. *Infecciones laríngeas agudas y crónicas.* En: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editores. *Otorrinolaringología* 3º edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 1994. p. 2617-2631.
14. <http://www.teknon.es/consultorio/colome/artes.htm>
15. <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pidet=13019638>
16. http://www.susmedicos.com/articulos_otorrino_lesiones_laringe_LHJ.htm
17. http://www.med.uchile.cl/departamentos/norte/otorrino/apuntes/cap_04.htm
18. <http://www.laringeyvoz.com/laringeyvoz.htm>