

ORL

SIN RECURRIR A EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

COORDINADORES:

Carlos Escobar Sánchez
Salvador Escobar Orrán

3ª edición

ORL

SIN RECURRIR A
EXPLORACIONES
COMPLEMENTARIAS

COORDINADORES:

Carlos Escobar Sánchez
Salvador Escobar Orrán

3ª edición

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo la excepción prevista por la ley. Diríjase al autor si necesita fotocopiar o digitalizar algún fragmento de esta obra.

© 2002 Carlos Escobar Sánchez
© 2013 GAES

Depósito Legal: és B. 16446-2013

ISBN: 978-84-695-8179-7

COORDINADORES

Carlos Escobar Sánchez

Doctor en Medicina y Cirugía
Especialista en Otorrinolaringología
Servicio de ORL. Hospital Morales Meseguer, Murcia
El golpe en la nariz

Salvador Escobar Orrán

Especialista en Otorrinolaringología
Especialista en Pediatría y Puericultura
Murcia
El prurito de oídos

AUTORES

Dr. Juan M. Ademá Alcover

Servicio de ORL
Hospital General de Cataluña, Barcelona
Las alteraciones del olfato

Dr. Juan Alcalde Navarrete

Servicio de ORL
Clínica Universitaria Navarra, Pamplona
Tumorações en el cuello

Dra. Ana E. Amores Lloret

Servicio de ORL
Hospital Morales Meseguer, Murcia
El paciente con halitosis

Dr. Luis M. Amorós Rodríguez

Servicio de ORL
Hospital Virgen Arrixaca, Murcia
Las tumefacciones faciales

Dr. Ovidio Artilles

Servicio de ORL
Hospital Insular y Maternoinfantil, Las Palmas de Gran Canaria
Las otitis medias y sus complicaciones

Dr. Rafael Barona de Guzmán

Servicio ORL
Clínica Barona, Valencia
Vértigo y mareo

Dra. Margarita Bartolomé Benito

Servicio de ORL
Hospital del Niño Jesús, Madrid
El niño con catarros de repetición

María José Bataller Mira

Psicopedagoga
Consejería de Educación, Valencia
El niño con sospecha de hipoacusia

Dr. Manuel Bernal Sprekelsen

Servicio de ORL
Hospital Clínico, Barcelona
El paciente operado de oído medio

Dr. Jesús Cabra Dueñas

Servicio de ORL
Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan (Ciudad Real)
Los acúfenos

Dr. Juan B. Calero del Castillo

Servicio de ORL
Hospital N.ª S.ª del Rosell, Cartagena
Las parestesias faríngeas

Dr. Carlos Cenjor Español

Servicio ORL
Fundación Jiménez Díaz, Madrid
Las sinusitis y sus complicaciones

Dr. Javier Cervera Escario

Servicio de ORL
Hospital del Niño Jesús, Madrid
El niño con catarros de repetición

Dra. Ana M.ª Eiroa Breijo

Servicio de ORL
Hospital Povisa, Vigo (Pontevedra)
Tumorações endonasaes

Dr. José M. Fabra Llopis

Servicio de ORL
Hospital Santa Cruz y San Pablo, Barcelona
El paciente que no respira

Dra. Adriana Fondevilla Soler

Servicio de Radioterapia
Instituto Oncológico del Sureste, Murcia
Seguimiento del paciente en radioterapia

Dr. José Font Buxó

Médico Estomatólogo. Madrid
Articulación temporomandibular y oclusión

Dr. Julio García-Polo Alguacil

Servicio de ORL
Hospital La Paz, Madrid
Disnea y estridor

Dra. Maravillas Gil Vélez

Servicio de ORL
Hospital Morales Meseguer, Murcia
El golpe en la nariz

Dra. Purificación G. Moscoso

Servicio de ORL
Hospital Morales Meseguer, Murcia
El paciente con halitosis

Dr. Juan Ramón Gras Albert

Servicio de ORL
Hospital General, Alicante
Dolores faciales

Dr. Juan Manuel Gras Cabrerizo

Servicio de ORL
Hospital Santa Cruz y San Pablo, Barcelona
El paciente que no respira

Dra. Gloria Guerra Jiménez

Servicio de ORL
Hospital Insular y Maternoinfantil, Las Palmas de
Gran Canaria
Las otitis medias y sus complicaciones

Dra. Alicia Huarte Irujo

Servicio de ORL
Clínica Universitaria Navarra, Pamplona
El retraso en el lenguaje

Dr. Jesús Iniesta Turpín

Servicio de ORL
Hospital Virgen Arrixaca, Murcia
El paciente con disfonía

Dr. Mustafá Kadiri Wafressi

Servicio ORL
Hospital Cruz Roja, Barcelona
La hemorragia nasal

Dra. M.^a José Lavilla Martín de Valmaseda

Servicio ORL
San Pedro de Alcántara, Cáceres
El dolor de oído

Dr. Eduardo Lehrer

Servicio de ORL
Hospital Clínico, Barcelona
El paciente operado de oído medio

Dra. Roser López Diu

Servicio de ORL
Hospital General de Cataluña, Barcelona
Las alteraciones de olfato

Dr. Manuel Manrique Rodríguez

Servicio de ORL
Clínica Universitaria Navarra, Pamplona
Pérdida de audición

Prof. Jaime Marco Algarra

Servicio de ORL
Hospital Clínico Universitario, Valencia
Diagnóstico básico de las cefaleas

Dr. Alfonso Marco Garrido

Servicio de ORL
Hospital Mar Menor, Murcia
El paciente con disfonía

Dr. Humberto Masegur Solench

Unidad de base de cráneo.
Clínica Teknon, Barcelona
La rinorrea

Dr. Joan Manuel Montserrat

Servicio de ORL
Hospital Santa Cruz y San Pablo, Barcelona
El paciente que no respira

Dra. Isabel de Miguel Martínez

Servicio de Microbiología
Hospital Insular y Maternoinfantil, Las Palmas de
Gran Canaria
Las otitis medias y sus complicaciones

Dr. Alfonso Moñux Martínez

Servicio de ORL
Hospital Comarcal, Alcázar de San Juan (Ciudad Real)
Traumatismos en el cuello

Prof. Constantino Morera Pérez

Servicio de ORL
Hospital Universitario La Fe, Valencia
El niño con sospecha de hipoacusia

Dra. Vania Novoa Juárez

Servicio de ORL
Hospital Morales Meseguer, Murcia
El paciente con halitosis

Dr. Faustino Núñez Batalla

Servicio ORL
Hospital Central de Asturias, Oviedo
Las dificultades en la deglución

Dr. Primitivo Ortega del Álamo

Servicio de ORL
Hospital de Móstoles, Madrid
El paciente traqueotomizado

Dr. César Orús Dotú

Servicio de ORL
Hospital Santa Cruz y San Pablo, Barcelona
Valoración clínica de la otorrea

Dr. Nicolás Pérez Fernández

Servicio de ORL
Clínica Universitaria Navarra, Pamplona
La exploración básica en otoneurología

Dr. Francisco M. Piqueras Pérez

Servicio de ORL
Hospital Morales Meseguer, Murcia
El paciente con halitosis

Dr. José Miguel Ponce Ortega

Servicio de Radioterapia
Instituto Oncológico del Sureste, Murcia
Seguimiento del paciente en radioterapia

Dr. Jorge Prada Pendolero

Departamento ORL
Hospital La Princesa, Madrid
Patología oral

Dr. Eduardo Raboso G.ª Baquero

Departamento ORL
Hospital La Princesa, Madrid
Patología oral

Dr. Ángel Ramos Macías

Servicio de ORL
Hospital Insular y Maternoinfantil, Las Palmas de Gran Canaria
Las otitis medias y sus complicaciones

Dra. Raquel Redondo Lucíañez

Servicio de ORL
Hospital Morales Meseguer, Murcia
El golpe en la nariz

Dra. M.ª Ángeles Rodríguez González

Servicio de Cirugía Maxilofacial
Hospital Virgen Arrixaca, Murcia
Traumatismos faciales

Dr. Adolfo Sarandeses García

Servicio de ORL
Hospital Juan Canalejo, La Coruña
Tumorações endonasales

Dra. Paola Santos Acosta

Servicio de ORL
Hospital General de Cataluña, Barcelona
Las alteraciones de olfato

Dr. Jaime Sanabria Brassart

Servicio de ORL. Fundación Jiménez Díaz, Madrid
Dolor localizado en garganta y cuello

Dra. M.ª Agustina Sevilla García

Especialista ORL.
Hospital de Riotinto, Huelva
El prurito de oídos

Dra. Ramona Soler Vilarrasa

Servicio de ORL
Hospital Son Espases, Palma de Mallorca
Rinitis y alergia

Prof. Carlos Sprekelsen Gassó

Cátedra de ORL
Facultad de Medicina, Murcia
El paciente que ronca

Prof. Carlos Suárez González

Servicio ORL
Hospital Central de Asturias, Oviedo
Las dificultades en la deglución

Dra. Vanessa Suárez Fente

Servicio ORL
Hospital Central de Asturias, Oviedo
Uso de los diapasones

Dr. Manuel Tomás Barberán

Servicio de ORL
Hospital Son Espases, Palma de Mallorca
Traumatismos del oído

Prof. Rafael Urquiza de la Rosa

Servicio de ORL
Hospital Clínico Universitario, Málaga
Parálisis facial

Dr. José María Ustrell Torrent

Profesor de Ortodoncia
Universidad de Barcelona, Barcelona
Articulación temporomandibular y oclusión

Dr. José Miguel Villacampa Aubá

Servicio ORL
Fundación Jiménez Díaz, Madrid
Las sinusitis y sus complicaciones

ÍNDICE

Prólogo_15

Agradecimientos_17

Oído_19

- El dolor de oído, 19
- Articulación temporomandibular y oclusión, 21
- Valoración clínica de la otorrea, 22
- El prurito de oídos, 24
- Uso de los diapasones, 26
- Pérdida de audición, 28
- El niño con sospecha de hipoacusia, 32
- Los acúfenos, 34
- Vértigo y mareo, 35
- La exploración básica en otoneurología, 38
- Parálisis facial, 41
- Las otitis medias y sus complicaciones 44
- Traumatismos del oído, 46
- El paciente operado de oído medio, 49

Nariz_53

- La rinorrea, 53
- El paciente que no respira, 55
- Las alteraciones de olfato, 58
- Las sinusitis y sus complicaciones, 59
- Rinitis y alergia, 61
- Tumoraciones endonasales, 63
- El golpe en la nariz, 64
- La hemorragia nasal, 66

Orofaringe_69

- Patología oral, 69
- El paciente con halitosis, 72

Cara_75

- Las tumefacciones faciales, 75
- Dolores faciales, 77
- Traumatismos faciales, 79

Cuello_81

- Dolor localizado en garganta y cuello, 81
- Las parestesias faríngeas, 82
- Las dificultades en la deglución, 84
- El paciente con disfonía, 85
- Disnea y estridor, 89
- Tumoraciones en el cuello, 91
- Traumatismos en el cuello, 93
- El paciente traqueotomizado, 95
- Seguimiento del paciente en radioterapia, 98

Otros_101

- El paciente que ronca, 101
- El retraso en el lenguaje, 102
- Diagnóstico básico de las cefaleas, 104
- El niño con catarros de repetición, 106

PRÓLOGO

La educación de posgrado en Norte América ha evolucionado en los últimos años de forma considerable conforme a los programas de residencia, establecidos por un organismo que les exige un currículum basado en su estructura. Esta organización, con sede en Chicago, se denomina *Accreditation Council for Graduate Medical Education (ACGME)*, y regula casi nueve mil programas de más de ciento treinta especialidades distribuidos en diferentes universidades de Estados Unidos, Puerto Rico y Canadá.

Hace aproximadamente doce años, tras valorar la evolución de esta metodología y de su impacto educativo, se sustituyó el modo de impartir la enseñanza por uno basado en los resultados de la misma, estudiando la competencia alcanzada por el candidato en metas y objetivos previamente diseñados.

Actualmente, uno de los objetivos incluidos en estas competencias es la destreza del residente en la valoración del enfermo, es decir, cómo lleva a cabo la anamnesis y la exploración física. El progreso tecnológico ha puesto en nuestras manos todo un espectro de equipamientos capaces de proporcionar información sobre el estado del enfermo, y ha posibilitado alcanzar regiones anatómicas, emitir imágenes u obtener pruebas analíticas

impensables para nuestros antecesores. Este importante progreso facilita la realización de diagnósticos de gran exactitud que han ayudado al paciente y al médico.

Estos avances, por otro lado, tienen una doble repercusión. El enfermo tiene, en ocasiones, más confianza en el resultado de un estudio radiológico o analítico que en la opinión de su médico. Ante la presión que ejerce el paciente, el médico podría dejarse influir y atribuir menor importancia a la historia y a la exploración, competencias en las que está basado el inicio de la valoración del paciente y de las que surgirá la necesidad o no de otras pruebas que, por definición, son complementarias, puesto que su función es complementar el juicio médico nacido de las primeras.

ORL sin recurrir a exploraciones complementarias proyecta a través de lo escrito por sus autores toda una metodología de cómo estudiar a un paciente en las diferentes patologías de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello sin recurrir, inicialmente, al conjunto de pruebas diagnósticas que están a nuestra disposición. La idea y fundamento del libro, pasados de padre a hijo y, a su vez, compartidos por ambos, conservan y potencian las bases del conocimiento científico de la enfermedad, es decir, la comunicación y el

contacto físico, fundamentales en el diagnóstico por su probada correlación terapéutica. Estos principios, que en ocasiones echan de menos los pacientes, están expuestos de forma magistral en el texto, por unos autores sobresalientes en cada uno de los campos de nuestra especialidad.

No tengo la menor duda que esta tercera edición de *ORL sin recurrir a exploraciones complementarias* será, como las anteriores, un instrumento insustituible para estudiantes de Medicina, residentes de Otorrinolaringología y para todos los que disfrutamos y admiramos el estudio de los enfermos desde su base, reservando las pruebas complementarias para aquellas situaciones en que

la anamnesis y el examen físico aconsejen solicitarlas.

Hay que felicitar a los doctores Escobar por su contribución al estudio y mantenimiento de una práctica fundamental en la secuencia de estrategias en la valoración del enfermo. Sin su ejecución de forma apropiada se cae en uno de los errores más comunes que podemos cometer al omitir la historia y la exploración física como fuentes de información que sitúan al médico en la posición de hacer un diagnóstico certero y ayudar al paciente a una mayor comprensión de la enfermedad.

Juan Trinidad Pinedo

CATEDRÁTICO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

AGRADECIMIENTOS

A nuestra familia, la base sobre la que se sustenta todo lo demás.

EL DOLOR DE OÍDO

Dra. María José Lavilla

El término *otalgia* significa «dolor de oído de cualquier causa». Se distingue *otodinia*, que es el dolor causado por afectación intrínseca del oído, de *otalgia refleja*, que es el dolor originado en estructuras próximas al oído y que se irradia a este debido a la inervación compartida con dichas estructuras.

La actitud del paciente cuando consulta por *otalgia* puede sugerirnos, tan solo *de visu*, muy distintos diagnósticos.

En un paciente que consulta en Urgencias con expresión de intenso dolor y que se lleva la mano al oído, si presenta fiebre sin otorrea, sospecharemos que es **otitis media aguda en fase hiperémica**. Hay que preguntarle si ha tenido un antecedente catarral e indagar sobre cualquier causa que altere la función tubárica.

Si la *otalgia* ha cedido en el momento de comenzar la otorrea, pensaremos en **otitis media aguda en fase de supuración**.

Si el paciente, especialmente si es un niño, tiene despegado el pabellón auricular, pensaremos en **mastoiditis** por otitis de carácter agudo o subagudo.

Cuando no existe fiebre y la manipulación del oído provoca un dolor intenso, sospechare-

mos que es **otitis externa difusa**, casi siempre causada por *Pseudomonas aeruginosa* o *Staphylococcus aureus*. Hay que interrogar acerca de problemas cutáneos que le predispongan al rascado, como son el eccema, la psoriasis o los derivados del uso de un audífono. En otras ocasiones, solo se confirma el simple hábito del rascado.

En casos más prolongados y, sobre todo, en pacientes de edad avanzada, interrogaremos acerca de causas generales, como diabetes u otras condiciones que predispongan a situaciones de inmunosupresión. En estas circunstancias, consideraremos la posibilidad, más o menos inmediata, de **otitis externa maligna**, cuyo curso evolutivo es grave.

Siempre desconfiaremos de una otitis externa refractaria, ya que puede tratarse de una **neoplasia**.

Si el dolor es de intensidad muy llamativa y observamos una tumoración de aspecto inflamatorio en la parte más externa del conducto auditivo externo (CAE), presumiremos la existencia de un **forúnculo u otitis externa circunscrita**, de etiología clásicamente estafilocócica.

Cuando el picor predomina sobre el dolor durante varios días, intuiremos que se trata de una **otitis externa micótica**, sobre todo si

hay antecedentes similares o el paciente es portador de audífonos.

En casos en los que el dolor se acompaña de sensación de autofonía, aturdimiento y taponamiento ótico, la **ototubaritis** es nuestra primera opción de diagnóstico. En estos casos, la otoscopia puede ser normal o mostrar un tímpano deslustrado o retraído, una imagen de otitis serosa o signos de otitis media aguda incipiente. Una ototubaritis es más frecuente en pacientes con predisposición (rinitis alérgica o no alérgica, facies leptosómica, prácticas de buceo, viajes en avión, etcétera).

En pacientes que refieren otalgia, hipoacusia y otorragia, con antecedentes de traumatismo accidental durante el buceo en piscina o profundidad (condición que altera la ventilación del oído y lo hace más vulnerable), bofetada directa en el pabellón auricular o un beso en la oreja, sospecharemos que se trata de una **perforación timpánica traumática** por efecto de la presión negativa. Esta lesión se produce también tras heridas accidentales con distintos objetos introducidos en el oído (bastoncillos, bolígrafos, etcétera) o tras una explosión o exposición a un ruido muy intenso, con el consiguiente *blast* auricular.

Las otalgias de intensidad moderada, de días de evolución y acompañadas de otorrea cada vez más fétida, nos harán pensar en la presencia de un **cuerpo extraño inerte** en el conducto auditivo externo, entre ellos un tapón de algodón. Si acude con un dolor intenso repentino, que le vuelve loco, mientras estaba tumbado en el campo o en el césped, pensaremos de inmediato en un **cuerpo extraño vivo**, generalmente un insecto. En estos casos el procedimiento consiste en inmovilizarlo ahogándolo con unas gotas de un líquido que tengamos a mano, preferiblemente de consistencia oleosa o con alcohol.

En niños que acuden con otorragias y otalgia, no hay que alarmarse de entrada pensando

en una fractura craneal por traumatismo. Es mucho más frecuente que sean debidas a una otitis media aguda o a la inocente ruptura de una ampolla de la capa más externa del tímpano en una **miringitis bullosa**, de causa vírica.

Si, por el contrario, existe confirmación de un traumatismo craneoencefálico previo, pensaremos en dos posibilidades: bien en que la articulación témporo-mandibular se haya enclavado en la pared anterior del conducto auditivo, lesionándolo, o bien en una **fractura temporal con hemotímpano**.

Si el dolor se acompaña o precede a la aparición de vesículas en el oído externo y parálisis facial sospecharemos que se trata de un **síndrome de Ramsay-Hunt**, de causa herpética, y con un pronóstico incierto de recuperación de la parálisis y de la hipoacusia neurosensorial.

Cuando el dolor es intenso, con tumefacción del pabellón, bilateral, recurrente con buena respuesta a corticoides y afecta al sistema respiratorio o a otros cartílagos, debemos sospechar que es una **policondritis recidivante** que puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica.

No hay que olvidar que, ante una otalgia con exploración otológica estrictamente normal, hay que considerar **causas extraóticas y neurálgias** (principalmente del glosofaríngeo y del trigémino). En estas situaciones, se explorarán la boca, la orofaringe, la rinofaringe, la hipofaringe y la laringe para descartar patologías en estas áreas (amigdalitis agudas, patologías dentarias, cuerpos extraños enclavados y tumoraciones malignas, entre otros).

No hay que subestimar la importancia de un dolor de oído, aunque se trate de una manifestación muy común. El enfoque inicial adecuado evita retrasos en el diagnóstico e identifica enfermedades no otológicas de curso evolutivo de mal pronóstico si pasan desapercibidas.

ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR Y OCLUSIÓN

Dr. José Font (Madrid)

Dr. José María Ustrell (Barcelona)

La articulación temporo-mandibular, o ATM, es la única en el cuerpo que tiene rígidamente unidos los cóndilos y las fosas glenoideas. Por ello, tanto los movimientos fisiológicos como los patológicos de la ATM repercuten en la del otro lado y en sus ligamentos, músculos, nervios, etcétera, con la implicación del sistema supraescapular y, en especial, de la articulación atlanto-occipital.

La oclusión oral o bucal se realiza sucesivamente por tres grupos de estructuras anatómicas: labios, dientes y complejo lengua-paladar. Durante la masticación, a medida que el bolo alimenticio se fragmenta, los movimientos mandibulares se acercan a la posición de oclusión céntrica (OC). En la deglución hay un contacto total de las arcadas dentarias, lo que proporciona estabilidad para soportar enormes fuerzas.

Disfunción craneomandibular

El llamado *síndrome de Costen* o *disfunción temporo-mandibular* o *cráneo-mandibular* reúne una compleja y abundante sintomatología, tanto funcional como orgánica, psíquica y del comportamiento, y que puede llegar a producir dolores insoportables e incapacidades agudas. Costen la relacionó con la luxación del disco articular pero, en los años 50, Schwartz cuestiona la etiología estructural y destaca la importancia de la musculatura masticatoria y de la tensión emocional. Laskin, años más tarde, también otorga relevancia a la naturaleza multifactorial de esta sintomatología.

Entre las causas más relevantes, hay que considerar factores estructurales, sobre todo la oclusión, y factores psicológicos, especialmente

el distrés emocional. Además, se han visto implicados factores genéticos, alteraciones hormonales, traumatismos previos y sobrecargas funcionales por hábitos parafuncionales y bruxismo.

La **semiología clínica** que nos orienta abarca desde los ruidos articulares (crepitación) al dolor articular, y desde una limitación en la abertura hasta el bloqueo articular.

La disfunción temporomandibular produce síntomas en la cabeza, cuello y oído, con dolor referido en hombros y espalda. Además, involucra a la musculatura cervical anterior, lateral y suboccipital y puede ocasionar acúfenos, mialgias, artralgiás, dolor facial, dolor cráneo-sinusal y cefalalgia.

Los músculos del oído medio tienen una inervación relacionada con la tercera rama del nervio trigémino, lo que justifica que también se afecten la trompa de Eustaquio y el músculo tensor del tímpano, junto a los constantes espasmos de distintos músculos de la masticación.

Si se llega a producir la luxación del disco de la articulación temporomandibular, se genera un edema con extravasación vascular hacia áreas vecinas y la consiguiente tensión en los movimientos de la mandíbula y del cuello.

La compresión muscular cervical puede generar tensión en la arteria vertebral que alimenta la arteria basilar y la arteria del oído interno, así como compresión neural, espasmo muscular reflejo e hipertonicidad muscular, con síntomas óticos por contracción muscular refleja de los músculos inervados por el nervio trigémino.

La masticación normal estimula notablemente el riego sanguíneo, pero las contracturas de la musculatura mandibular dificultan el paso de la sangre y producen dolor muscular por hipoxia con marcada repercusión postural y funcional.

Estas alteraciones se deben fundamentalmente a la falta de estabilidad en el momento de la deglución pues, al igual que la función crea el órgano, la mala función o maloclusión altera el crecimiento armónico de los huesos de toda la zona cefálica, con desviación del hioides y la consiguiente deglución atípica, o asimetrías del paladar o morfología ojival del mismo. Todo ello puede ocurrir por fallos unilaterales en la oclusión dental, bien por obturaciones altas, por extracciones o por movimientos de ortodoncia, entre otros.

Toda la patología bucal (maloclusiones, caries, obturaciones y prótesis altas, periodontopatías, dientes ausentes, elongados, mal repuestos, enfermedades de los tejidos blandos, articulaciones y huesos) altera o dificulta la oclusión bucal, lo que causa más patologías o agrava las existentes.

El diagnóstico de la patología de la articulación temporomandibular comienza por averiguar si hay o no contacto único, fulcro o contacto defectivo en el cierre, que impida el contacto posterior bilateral simultáneo y simétrico durante el mismo, para que sea estable en la deglución.

Es muy frecuente el contacto inicial, único, prematuro y unilateral en la vertiente mesial del primer premolar superior, donde, a simple vista, se suele ver la faceta de desgaste. Este impide la retrusión mandibular, en la que la falta de libertad de movimientos produce una oclusión trabada.

Autores como Correia-Pinto y Faria indican que el examen clínico debe incluir información sobre los tejidos orofaciales, los músculos, la función neurológica, los movimientos mandibulares, los hábitos parafuncionales y el estado oclusal.

La patología articular puede ser debida al desplazamiento del disco articular o a artritis. Para establecer el diagnóstico diferencial entre dolor muscular y patología articular, pregun-

tamos al paciente si en el último mes ha tenido dolor en la cara, en la mandíbula, en la sien, delante de la oreja o en el oído.

El dolor de origen muscular se confirma con la palpación de los músculos masetero y temporal. Puede o no estar asociado a los movimientos de apertura, que debería ser de ≥ 40 mm sin ayuda y sin dolor.

Para diagnosticar patología articular, se palpa la zona del trago. El desplazamiento anormal del disco articular se detecta por la apertura limitada y el ruido de la ATM, que es de duración breve y muy circunscrito, con un principio y un final, que por lo general suena como un clic. La artralgia por artrosis incluye la crepitación audible durante cualquier movimiento de la mandíbula.

VALORACIÓN CLÍNICA DE LA OTORREA

Dr. César Orús (Barcelona)

La otorrea se define como *la presencia de secreción patológica en el conducto auditivo externo*. La labor del otorrinolaringólogo es determinar su causa y establecer el tratamiento adecuado.

Para llegar al diagnóstico etiológico de la otorrea, hay que definir sus características, es decir, si es mucoide, mucopurulenta o sanguinolenta, si es abundante o escasa, o si es fétida. En segundo lugar, se ha de determinar si se trata de un proceso agudo o crónico y, por último, hay que confirmar si otros síntomas otológicos acompañan la otorrea, de los cuales la otalgia es el de mayor valor diagnóstico. El siguiente paso diagnóstico es la exploración detallada del oído externo, fundamentalmente la palpación del trago y la exploración otoscópica.

La suma de signos y síntomas clínicos tras la anamnesis y la otoscopia permite hacer el

diagnóstico de certeza en la inmensa mayoría de casos, y es excepcional recurrir a pruebas complementarias para determinar la causa.

Basándonos en estos parámetros, podemos clasificar las otorreas en agudas, habitualmente acompañadas de dolor, y en crónicas, que, por el contrario, rara vez se asocian a otalgia.

Otorreas agudas

La otorrea aguda se debe a una patología del oído externo o del oído medio. De forma característica, la otorrea de oído externo coexiste con otalgia intensa, mientras que la de origen en oído medio cursa con otalgia que cede en el momento en que aparece la otorrea, como consecuencia de la disminución de la presión en el oído medio. En cualquier caso, la otoscopia es fundamental para establecer el origen de la supuración. En la otorrea de causa externa, la palpación del conducto auditivo suele ser dolorosa, y la visualización del tímpano está reducida por la inflamación de sus paredes. En la otorrea proveniente del oído medio, una vez aspirada la secreción, se observa un conducto normal y se confirma la alteración de la membrana timpánica.

Otorreas agudas con origen en el oído externo

La otorrea aguda purulenta, acompañada de severa otalgia y de sensación de taponamiento, con un signo del trago positivo y una imagen otoscopia con edema y eritema de la piel del conducto, es característica de la **otitis externa difusa**. Si la otorrea es más acuosa y hay descamación de la piel del conducto o de la concha auricular, debemos pensar en un **eczema sobreinfectado**.

Las otalgias muy intensas y duraderas, en pacientes añosos o inmunocomprometidos (diabetes mal controlada, quimioterapia)

son sospechosas de tener su origen en una **otitis externa maligna**. La presencia de tejido de granulación en el conducto y de parálisis facial homolateral es muy sugestiva de este diagnóstico. Además, la asociación de otalgia intensa con parálisis facial puede deberse a un **síndrome de Ramsay-Hunt** o **zóster ótico**. La presencia de pequeñas vesículas en la zona de la concha es el signo clínico diferencial y muy característico de este proceso.

En casos en los que la otalgia es leve, predomina el prurito ótico y en la otoscopia se observa otorrea espesa, densa, en grumos blanquecinos y con hifas, el diagnóstico es de **otomicosis**.

La otorrea escasa y fétida con otalgia poco intensa se puede deber a una **miringitis granulosa**, que es una infección por *Pseudomonas aeruginosa* de la epidermis timpánica, en cuya capa externa aparecen granulomas exudativos. En esta entidad, a diferencia de otras del oído externo, el conducto auditivo es normal y la clínica puede ser duradera. Se distingue del colesteatoma y de otras patologías del oído medio por la ausencia de escamas de queratina y porque la timpanometría es normal.

Otorreas agudas con origen en el oído medio

Una otalgia que aparece durante un catarro de vías respiratorias altas y cede al iniciarse una otorrea mucopurulenta es definitiva de la **otitis media aguda**. En la otoscopia, una vez aspirada la secreción del conducto, si se comprueba la existencia de una perforación, habitualmente milimétrica y situada en el cuadrante antero-inferior timpánico, se confirma el diagnóstico. A veces la otorrea es sanguinolenta y aparecen vesículas en el tímpano, lo que es característico de la **otitis media vesicular** de causa vírica, especialmente en un cuadro gripal por el virus influenza. En este cuadro, fiebre,

artralgias y mal estado general acompañan a la otalgia.

La otitis media aguda es más frecuente en niños y en la época invernal. La mala respuesta al tratamiento médico, la exacerbación o rebrote de los síntomas y el desplazamiento hacia delante del pabellón auricular indican que se puede complicar con una **mastoiditis aguda**. La aparición de vértigo en un paciente con otorrea obliga a pensar en la posibilidad de una **laberintitis aguda**.

Otorreas agudas en cavidades quirúrgicas

La otorrea en una cavidad quirúrgica de mastoidectomía abierta se debe a la entrada de agua a través del meato auditivo o a la exacerbación de un proceso rinofaríngeo. Si la otorrea persiste a pesar del tratamiento correcto, hay que pensar en una **recidiva de colesteatoma** o en una **cirugía previa** limitada e insuficiente.

Otorreas crónicas

La otorrea crónica puede ser permanente o episódica, secundaria a agudizaciones repetidas, con periodos sin supuración. Las características de la otorrea y los hallazgos en la otoscopia nos permiten establecer el diagnóstico etiológico. Las causas más frecuentes de otorrea crónica son la **otitis media crónica benigna** y el **colesteatoma**.

Ante una otorrea crónica, permanente, de escasa intensidad, fétida y no asociada a procesos catarrales de vías respiratorias altas, si en la otoscopia se observa una perforación o invaginación marginal con queratina en su interior, el diagnóstico es de **colesteatoma**. Los pólipos pediculados a la membrana timpánica son otro dato característico de esta patología. En contraposición, la presencia de una otorrea crónica, episódica, abundante, no fétida, que se agudiza con los catarros y con una otosco-

pia que muestra una perforación central en la parte tensa del tímpano, es definitoria de la **otitis media crónica benigna**.

De forma típica, las otorreas crónicas suelen cursar sin otalgia. Por ello, cuando un paciente con otorrea crónica refiere dolor, se ha de pensar en una complicación (**mastoiditis, tromboflebitis, abscesos, meningitis, etcétera**). Además, en pacientes añosos con otorrea serosanguinolenta, hay que descartar un **carcinoma de conducto auditivo** o de **oído medio**. En estos casos, una masa ulcerada y supurativa en la otoscopia confirma la sospecha.

El vértigo que aparece en un paciente con otorrea obliga a plantear la posibilidad de una **erosión del canal semicircular horizontal**, especialmente si al presionar el conducto auditivo se desencadena una crisis de vértigo momentánea (signo de la fístula).

Por último, ante una otorrea crónica persistente o de causa no evidente, hay que descartar una otitis crónica específica, especialmente la **tuberculosis ótica**.

EL PRURITO DE OÍDOS

Dra. M.^a Agustina Sevilla (Huelva)

Dr. Salvador Escobar (Murcia)

El picor de oído es un síntoma frecuente. Tanto si aparece en procesos típicos como si es de origen idiopático, suele ser difícil de erradicar, por lo que tiende a mantenerse en el tiempo o a reaparecer con frecuencia y ser molesto.

Ante un paciente con prurito de oído, hay que dejar que describa su «picor de oídos». Diferenciaremos si existe dolor, prurito o ambos conjuntamente. Esta matización suele ser fácil, pero en ocasiones resulta difícil para el paciente. Es de utilidad preguntar si tienden a rascarse introduciendo algún instrumento inconscientemente en el oído. Cuando existen

picores o sensaciones pruriginosas, los enfermos cuentan que se rascan con frecuencia y que no pueden evitarlo.

El prurito de oídos suele ser un síntoma acompañante de muchos procesos locales o generales y subjetivamente puede provocar en el paciente un estado de ansiedad añadido que le impide hacer una vida normal, y un agotamiento en el entorno laboral, sobre todo si el prurito aparece durante el sueño.

Tras la anamnesis, se realizará una completa exploración de todo el conducto auditivo externo y la membrana timpánica, para lo cual es necesaria en ocasiones una delicada limpieza de dicho conducto.

Al explorar al paciente, la manipulación del conducto auditivo externo suele ser agradecida por el paciente por la sensación de cierto alivio que nota.

El conducto auditivo protege el oído de las agresiones externas (bacterias, hongos, polvo, etcétera) gracias a la disposición del trago, la estrechez de su diámetro, la presencia de pelos y el pH ácido del cerumen secretado por las glándulas sebáceas.

Cuando un paciente consulta porque experimenta una sensación pruriginosa en uno o ambos oídos, debemos basarnos en una orientada y completa anamnesis y una detallada exploración.

Anamnesis

Como se ha comentado anteriormente, es conveniente dejar que el paciente se exprese con el mayor detalle posible. Además, es preciso interrogar sobre los antecedentes familiares (psoriasis, alergias, enfermedades metabólicas, etcétera), y sobre los antecedentes personales (hábitos higiénico-dietéticos, profesión, enfermedades del sistema inmune, enfermedades metabólicas, eczemas en la lactancia, neurodermatitis, patología de oídos, etcétera).

Durante la anamnesis se ha de establecer una correcta orientación de las preguntas con objeto de adscribir el prurito a un correcto diagnóstico diferencial.

Así, en las otitis externas se mezclan las sensaciones de comezón con las puramente álgicas, que son las que habitualmente predominan; a veces, el protagonismo y la intensidad del dolor o del picor varían según el momento evolutivo que atraviesa la enfermedad. En general, los cuadros intensos son muy dolorosos y los más discretos y crónicos producen un molesto y recurrente prurito.

Los eczemas del oído externo y las otomiconosis se manifiestan habitualmente con prurito, que frecuentemente es el síntoma subjetivo que narra el paciente. La imagen que muestra la otoscopia es muy sugestiva. En los eczemas, la identificación de lesiones similares en el resto de la piel de la cara (región ciliar, mejillas, región frontal del nacimiento del pelo) pueden afianzar el diagnóstico.

Aunque es más típico que produzcan otodinia u otalgia, los tumores del conducto auditivo y de la rinofaringe, orofaringe o faringolaringe pueden debutar con prurito ótico homolateral. Las rinitis alérgicas y los catarros de las vías aerodigestivas superiores suelen ocasionar sensación de prurito de oído que coexiste con el picor nasal.

El prurito de oído suele aparecer en el transcurso de la faringopatía atrófica y se debe interpretar como una parestesia más de las múltiples que causa la enfermedad.

Exploración

Si el conducto auditivo externo **no presenta lesión del epitelio**, podemos encontrarnos ante la primera manifestación de picor debida a:

- Enfermedades alérgicas en general.
- Exposición a productos químicos.
- Productos alimentarios.
- Enfermedades metabólicas.

- Neoplasias.
- Patología del oído medio y disfunción ubárica.
- Inicio de otitis externa.
- Otitis externas agudas y crónicas.
- Miringitis.

Por otro lado, si el conducto auditivo externo **presenta lesiones epiteliales** (secreción, granulomas, escamas, esfacelaciones, etcétera), hay que descartar la presencia de autolesiones con objetos, tratamientos con antibióticos, entrada de agua en el oído relacionada con baños, etcétera.

Durante la limpieza del conducto auditivo externo, es conveniente tomar una muestra del exudado para el estudio de los posibles gérmenes implicados.

Cuando se han descartado todas las posibilidades etiológicas y el picor de oídos persistente es el único síntoma, se debe pensar en una parestesia esencial. Algunos autores han identificado como un cuadro clínico específico el prurito otológico de origen psíquico. En estos casos es importante tranquilizar al paciente y solicitar la colaboración de otro especialista (alergólogo, dermatólogo, internista, psiquiatra, etcétera).

USO DE LOS DIAPASONES

Dra. Vanessa Suárez (Asturias)

El uso de diapasones, o acumetría, es útil como primera aproximación diagnóstica en el estudio de pacientes con patología auditiva, por ser una técnica de exploración no invasiva, sencilla y de fácil interpretación.

Antes de utilizar el diapasón, se realiza siempre una otoscopia con el fin de descartar tapones de cerumen, procesos inflamatorios o perforaciones timpánicas, entre otros, ya que estas alteraciones otoscópicas modifican los resultados de la acumetría.

La sala de exploración debe ser amplia, silenciosa y con buenas condiciones acústicas. El diapasón se coge por su pie y se golpea una de sus ramas, a la altura de la unión del tercio medio y distal, con el codo o la rodilla del explorador. No se debe golpear el instrumento con un objeto metálico. Así, la vibración del diapasón genera un tono puro de entre 125 y 2.000 ciclos por segundo, aunque para los estudios de la audición las frecuencias más utilizadas son preferiblemente 256 y 512, lo que es fundamental para obtener una información cualitativa sobre la audición y orientar el diagnóstico. Si se tocan las ramas del diapasón mientras está en vibración, esta se amortiguará o cesará.

Para la transmisión sonora por vía aérea, se coloca el diapasón vibrando frente a la oreja, de manera que una rama mire al explorador y la otra hacia fuera, y a una distancia constante (suele tomarse la vertical de medio hombro).

Para explorar la audición de los tonos por vía ósea se sitúa el pie del diapasón en la región mastoidea, el vértex o entre los dientes incisivos superiores e inferiores.

Pruebas diagnósticas con diapasones

De las diferentes y numerosas pruebas con diapasones (con las respectivas variantes), las más útiles y fáciles de realizar en la práctica clínica están descritas en este capítulo.

No es necesario aplicarlas todas sistemáticamente, pero hay que conocer sus fundamentos y métodos porque nos aportan una información fundamental para el diagnóstico en los casos donde los resultados audiométricos no son concluyentes o concordantes con el cuadro clínico. La discordancia entre audiometría y acumetría conlleva la repetición de dichas pruebas hasta definir el diagnóstico, ya que en estas circunstancias no se debe establecer una indicación quirúrgica.

La **prueba de Rinne** es la más frecuentemente realizada en la práctica clínica y valora las diferencias en la percepción de la intensidad de un sonido entre la vía aérea y la vía ósea de cada oído por separado.

En condiciones normales, la audición por la vía aérea es mejor que por la vía ósea y si el paciente deja de oír el sonido del diapasón aplicado en la mastoides, vuelve a percibirlo si se pone frente al oído. Esto se denomina *Rinne positivo*.

En las hipoacusias perceptivas sucede lo anteriormente descrito, pero el tiempo de audición se encuentra acortado. En las hipoacusias de transmisión, la sonoridad por vía ósea es mejor que por vía aérea, es decir, al dejar de oír el tono del diapasón frente al pabellón auditivo, vuelve a percibirse al colocarlo sobre la mastoides; esto se denomina *Rinne negativo*.

En algunas hipoacusias perceptivas severas unilaterales puede aparecer un falso resultado Rinne negativo, donde el oído enfermo no percibe ningún sonido, pero el oído sano recibe la sonoridad a través del cráneo al explorar la vía ósea del lado afecto.

La **prueba de Weber** define el tipo de pérdida auditiva cuando la alteración auditiva es de distinto grado en cada oído, ya que compara la percepción por vía ósea de cada oído.

Se coloca la base del diapasón en el vértex o entre las arcadas dentarias sin tocar con los labios el diapasón. Se pide al paciente que indique en que oído escucha mejor el sonido. Un sujeto normoyente o con una hipoacusia bilateral simétrica percibe la sonoridad centrada o le resulta indiferente en uno u otro oído. El sonido se desplazará hacia el oído sano o menos alterado en las hipoacusias perceptivas. Por el contrario, el sonido se percibe mejor en el oído enfermo si la hipoacusia es de transmisión.

La **prueba de Schwabach** valora la conducción ósea. Se coloca el diapasón en la

mastoides del paciente que debe decir en qué momento deja de percibir el sonido. Inmediatamente después, se aplica el diapasón en la mastoides del explorador (normoyente) y se verifica si percibe o no el sonido. Se compara cuánto tiempo el sonido fue percibido por el paciente y cuánto por el explorador.

La **prueba de Bing** explora la prolongación de la percepción por conducción ósea que se produce al ocluir el conducto auditivo externo. Para ello, se sitúa el diapasón en la región mastoidea o vértex (debemos anotar los casos de lateralización del sonido), y se ocluye el conducto suavemente sin aumentar la presión en la membrana timpánica.

El paciente informará de si con esta maniobra aumenta la percepción de la intensidad del sonido o si no varía. En los pacientes normoyentes, la oclusión produce de forma fisiológica un aumento de la sonoridad del tono y esto se considera un resultado de la prueba de Bing positivo.

Los pacientes con hipoacusia de transmisión no observan ninguna variación en la percepción del sonido, es decir, tienen un test de Bing negativo.

Esta prueba está indicada si se obtiene un resultado contradictorio en las pruebas de Rinne y Weber y se sospecha que existe una hipoacusia conductiva de difícil determinación con la prueba Rinne.

La **prueba de Gellé** es útil para orientar la etiopatología de una hipoacusia conductiva. Se coloca el diapasón en la mastoides, y se aumenta de forma intermitente la presión en la membrana timpánica. El paciente debe informar de si percibe algún cambio en la intensidad del sonido con esta maniobra.

Los cambios de presión se realizan ocluyendo el conducto auditivo con el dedo o, preferiblemente, con un otoscopio neumático. Si con el aumento de presión disminuye o fluctúa la percepción del sonido, hay que pensar

que el sistema timpano-osicular es móvil. Se denomina *Gellé positivo*.

Por el contrario, cuando existe disyunción o fijación de la cadena osicular, no se produce ningún cambio en la sonoridad con los cambios de presión y se etiqueta como un *Gellé negativo*.

La **prueba de Lewis** orienta hacia una fijación estapedial en procesos otoscleróticos. Se coloca el diapasón en la región mastoidea y, cuando el paciente indica que no percibe el sonido, se ocluye el meato auditivo presionando el trago con el pie del diapasón. Si el paciente indica que vuelve a percibir el sonido, significa que el sistema timpano-osicular está intacto y se define como *Lewis positivo*.

El *test de Lewis es negativo* –el paciente no oye de nuevo el sonido– si existe una fijación osicular.

El uso del diapasón es una prueba diagnóstica sencilla, de fácil interpretación y bajo coste económico que tiene un lugar relevante en la exploración básica de los pacientes, a pesar de los avances de las técnicas audiométricas y de radiodiagnóstico.

PÉRDIDA DE AUDICIÓN

Dr. Manuel Manrique (Pamplona)

La pérdida de audición, o hipoacusia, es uno de los síntomas que pueden estar presentes en una enfermedad otoneurológica.

La anamnesis ofrece la información precisa para determinar el momento de aparición de la hipoacusia y, tomando como punto de referencia el nacimiento, tres son las posibilidades: hipoacusia pre, peri o postnatal.

Hipoacusia prenatal

Es aquella que acaece antes del nacimiento. Ante una hipoacusia de este tipo,

se debe obtener una orientación etiológica a través de la anamnesis. Para ello, es útil recurrir a un Registro de Alto Riesgo como el propuesto por la Comisión Española para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH), que en la etapa prenatal estudia los siguientes factores:

a) Antecedentes familiares de hipoacusia. Se consideran aquellos casos en los que la hipoacusia se inició a lo largo de la infancia o de la adolescencia. Se debe elaborar el árbol genealógico y es aconsejable poner en contacto a los familiares con un servicio de genética especializado en hipoacusia.

b) Peso inferior o igual a 1.500 gramos.

c) Malformaciones congénitas, especialmente si afectan al cráneo, cara o cuello.

d) Infecciones prenatales: entre ellas se deben considerar: herpes virus, citomegalovirus, lúes, rubéola, toxoplasmosis, infección congénita por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

e) Tratamiento con fármacos ototóxicos o exposición a radiaciones ionizantes en el periodo gestacional.

f) Hábitos tóxicos de la madre gestante como adicción a drogas o alcoholismo.

g) En un 50% de las hipoacusias prenatales no se cumple ninguno de los puntos expuestos, y entenderemos que tienen un origen desconocido.

Con independencia de que aparezcan o no alteraciones en la otoscopia, o la hipoacusia se asocie o no a otras malformaciones congénitas, el origen de la hipoacusia puede ser

genético o adquirido y ser de tipo transmisivo o neurosensorial.

En los niños es transcendental detectar, diagnosticar y tratar lo antes posible la hipoacusia. Por ello, hay que completar el estudio con medios complementarios de exploración audiológicos que permiten conocer la intensidad de la pérdida auditiva y la localización topográfica de la lesión dentro del primer año de vida.

Hipoacusia perinatal

Es aquella que se establece durante el parto y las primeras horas del periodo neonatal. Como en el caso de la hipoacusia prenatal es útil recurrir al Registro de Alto Riesgo a fin de obtener una orientación etiológica. Los factores a considerar son los siguientes:

a) Hipoxia perinatal, definida por alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, pH en sangre fetal inferior a 7'20, Apgar inferior a 4 en el primer minuto e inferior a 6 en el quinto minuto y una exploración neurológica anormal.

b) Hiperbilirrubinemia que hubiera requerido exanguinotransfusión.

c) Ingreso en UCI neonatal más allá de 48 horas. Suele implicar la existencia de una patología grave y la adopción de terapéuticas agresivas.

d) Traumatismo obstétrico sobre la región cefálica.

Por lo general, en estos casos la otoscopia es normal, pues se trata de hipoacusias de tipo neurosensorial, para las que, al igual que en el apartado anterior, su detección, diagnóstico y tratamiento precoz son claves para un correcto abordaje en la etapa infantil.

Hipoacusia postnatal

Es aquella que aparece con posterioridad al nacimiento. Si bien existen hipoacusias de origen genético que comienzan a manifestarse a lo largo del periodo postnatal, por lo general, la etiología de la mayor parte de ellas es adquirida.

Por su forma de aparición en el tiempo puede ser dividida en dos grandes grupos: agudas y crónicas.

Hipoacusias de presentación aguda reciente

La otoscopia ofrece tres posibilidades:

a) **Hipoacusias con alteraciones en el conducto auditivo externo.** Por lo general, se trata de lesiones que, en un momento dado de su evolución, provocan una obliteración de la luz del conducto, y ocasionan una hipoacusia de transmisión normalmente leve. Su diagnóstico, básicamente, se fundamenta en la otoscopia.

El caso más frecuente es debido a un **tapón de cerumen**. Por otra parte, los **tapones epidérmicos** compuestos por residuos de piel dispuestos en estratos de color blanquecino también ocasionan hipoacusia. Otras patologías que considerar son las **otitis externas**, con sus distintas variedades (difusa, maligna, micótica, forúnculo), las **exóstosis** y los **osteomas del conducto auditivo externo** que tienen un lento crecimiento y pueden llegar a producir una obliteración del conducto por si mismas o porque favorecen la retención de cerumen o queratina; los **tumores malignos** que, por obstrucción o por destrucción, dificultan la transmisión del sonido a través del conducto auditivo externo.

Las **infecciones vírales de tipo herpético** comienzan con una erupción de vesículas en el oído externo y pueden acompañarse de una hipoacusia neurosensorial y de una parálisis facial (**Síndrome de Ramsay-Hunt**).

b) **Hipoacusias con conducto auditivo externo normal y alteraciones timpánicas.** La **otitis media aguda exudativa** en sus formas de supurada o no supurada es la patología más frecuente de este apartado. Se caracteriza por ser un proceso extremadamente dinámico, por lo que no existe un único patrón otoscópico que la tipifique. Siempre generan una hipoacusia de transmisión, salvo que se produzca una *laberintitis* (serosa o purulenta), en cuyo caso se detectará un componente neurosensorial.

La **otitis media seromucosa aguda** se caracteriza por el acúmulo de una efusión seromucosa en los espacios del oído medio que ocasiona una hipoacusia de transmisión de intensidad de grado leve o medio.

Determinadas alteraciones de la membrana timpánica pueden ser debidas a un **traumatismo**, de origen directo (penetración de objetos), barotraumatismo, explosiones, o en relación con una fractura longitudinal del hueso temporal a la que puede asociarse un componente neurosensorial sobre la hipoacusia de transmisión.

El diagnóstico básico de las anteriores patologías se alcanza con los datos obtenidos a través de la anamnesis, la otoscopia y la audiometría.

c) **Hipoacusias sin alteraciones del conducto auditivo externo ni de la membrana timpánica.** Constan de lesiones laberínticas o retrolaberínticas que dan lugar a una hipoacusia neurosensorial.

Entre ellas, consideramos el **trauma acústico agudo**, que en ocasiones origina una lesión laberíntica pura, generalmente circunscrita al área de los tonos agudos; las **fracturas transversales del hueso temporal**, que pueden afectar de forma selectiva al laberinto o más raramente al nervio coclear; lesiones neurosensoriales por **conmoción laberíntica**, donde no se observan

fracturas ni alteraciones otoscópicas; **barotraumatismos** que afecten exclusivamente al oído interno; la **hipoacusia súbita**, cuya intensidad es variable, puede ir acompañada de afectación vestibular y su diagnóstico (y tratamiento) precoz tiene importancia pronóstica. Por otra parte se pueden detectar **laberintitis primarias** debidas a una infección vírica o bacteriana del laberinto por vía retrograda o hemática. También puede originarse de forma brusca una hipoacusia neurosensorial con el empleo de **agentes ototóxicos**.

Entre las lesiones retrolaberínticas que pueden dar lugar a una hipoacusia de presentación aguda, están las **neuritis** y de forma infrecuente algunos casos de **tumores benignos** que afectan al nervio coclear y a la vía auditiva.

El diagnóstico inicial se establece a partir de los datos aportados por la anamnesis y la audiometría. La otoscopia sirve para descartar patologías en el oído externo y medio. El desarrollo de un protocolo con pruebas complementarias es necesario para clasificar topográficamente la lesión en laberíntica o retrolaberíntica, especialmente ante sintomatología otológica unilateral y datos clínicos que sugieran una participación radicular o central.

Hipoacusias de presentación progresiva crónica

Se pueden dividir en dos grandes grupos según existan o no alteraciones de la membrana timpánica.

a) **Hipoacusias con alteraciones de la membrana timpánica.** En su mayor parte, están relacionadas con la evolución desfavorable de una otitis media. La **otitis media crónica perforada** asociada o no a un **colecsteatoma** que puede acompañarse de una otorrea continua o intermitente. La **tuberculosis** y la **sífilis óticas**, que son formas especiales de otitis medias crónicas de evolución atípica con mala res-

puesta a tratamientos convencionales. Los **procesos adhesivos crónicos** se caracterizan por una atrofia y adelgazamiento del tímpano que da lugar a una retracción o atelectasia. Coincidiendo con cualquiera de las entidades señaladas, se puede producir en la mucosa del oído medio una degeneración hialina del colágeno, con posterior calcificación y osificación, dando lugar a un proceso que recibe el nombre de **timpanosclerosis**. Otros procesos que considerar son los **tumores glómicos, tumores neuroendocrinos, granulomas de colesterol, granulomas eosinófilos, aneurismas carotídeos y neurinomas del nervio facial en sus 2.ª y 3.ª porciones**, que en fases iniciales no suelen alterar la membrana timpánica.

En todos los casos expuestos se detecta una hipoacusia de transmisión que puede ser más marcada si existen lesiones de la cadena osicular. A veces, sobre esta, puede añadirse un componente neurosensorial secundario a lesiones laberínticas.

El diagnóstico básico de estas enfermedades se alcanza por medio de la anamnesis, la otoscopia y la audiometría, y se recurre a otras pruebas complementarias para definir las con más precisión.

b) Hipoacusias sin alteraciones de la membrana timpánica. La acumetría con diapasones permite definir si se trata de una hipoacusia de transmisión o neurosensorial.

b.1) Hipoacusias de transmisión. Están en relación con una disfunción de la cadena osicular. En la **otosclerosis-otoespongiosis** existe una pérdida de movilidad del estribo, y no es infrecuente que su evolución se acompañe de una afectación coclear manifiesta en forma de hipoacusia mixta. Se debe sospechar de la posibilidad de una **osteítis deformante o enfermedad de Paget** en personas mayores que desarrollen síntomas sugestivos de tratarse de

una otosclerosis. La **osteogénesis imperfecta** da lugar a una hipoacusia que, tanto clínica como histológicamente, es idéntica a la otosclerosis. La **discontinuidad o luxación de la cadena osicular** puede estar relacionada con una fractura longitudinal del hueso temporal, con una necrosis de la rama larga del yunque durante una otitis media aguda o con una irradiación. La fijación de alguno o varios de los huesecillos por **fibrosis**, secundaria a una agresión de la mucosa, puede ser responsable de una hipoacusia de transmisión, por lo general leve. La **timpanosclerosis atical** provoca una inmovilidad de martillo-yunque.

La anamnesis y la audiometría son fundamentales en el diagnóstico de este grupo de hipoacusias, y la realización de exploraciones complementarias auditivas y radiológicas presenta un mayor realce.

b.2) Hipoacusias neurosensoriales. Al igual que en los casos agudos, el diagnóstico etiológico es difícil y requiere la ejecución de exploraciones complementarias.

A nivel del laberinto, se pueden apreciar formas disociadas, con lesiones cocleares puras, y cuadros asociados que responden a alteraciones cócleo-vestibulares. Entre las primeras se encuentra el **trauma acústico crónico** por exposición a ruido, que suele cursar con una mayor pérdida de audición en la gama de tonos agudos por encima de 2.000 Hz. La **presbiacusia** se caracteriza por una hipoacusia progresiva relacionada con el envejecimiento del oído. Como ya se ha expuesto, existen **sustancias ototóxicas** que pueden provocar una pérdida aguda o también progresiva de la audición. La **otoespongiosis-otosclerosis coclear pura**, enfermedad rara que origina una hipoacusia exclusivamente neurosensorial. Determinados casos de **enfermedades autoinmunes**, entre otros la artritis reumatoide, periarteritis nodosa, granulomatosis

de Wegener, lupus eritematoso, pericondritis recidivante, arteritis temporal, esclerodermia y dermatomiositis pueden estar asociados a una hipoacusia neurosensorial. El **síndrome de Cogan** cursa con una queratitis intersticial y una hipoacusia neurosensorial fluctuante. La **enfermedad de Ménière** es el clásico ejemplo de afección cócleo-vestibular, si bien hay que tener en cuenta que pueden encontrarse formas disociadas que cursan con un *hidrops* endolinfático del laberinto anterior, que estrictamente no pueden ser consideradas como una enfermedad de Ménière. El **colesteatoma** o **tumores malignos de origen metastásico de punta de peñasco** también cursan con una hipoacusia neurosensorial, sintomatología vestibular y clínica otoneurológica. Estudios genéticos revelan que dicho origen está detrás de un porcentaje, no despreciable, de hipoacusias neurosensoriales que cursan con patrones de pérdida auditiva progresiva.

Las hipoacusias retrolaberínticas topográficamente se clasifican en radicales, cuando la lesión afecta al VIII par, como es el caso del **neurinoma del acústico**, **neurinomas del nervio facial** y otras tumoraciones localizadas en la zona del ángulo pontocerebeloso, o centrales, cuando la enfermedad altera las vías y centros auditivos del sistema nervioso central.

El diagnóstico de estas hipoacusias conlleva la realización de un protocolo exploratorio para determinar su etiología y definir su carácter laberíntico o retrolaberíntico.

EL NIÑO CON SOSPECHA DE HIPOACUSIA

Prof. Constantino Morera y
María José Bataller Mira (Valencia)

La audición en el niño es fundamental para su desarrollo intelectual, personal y social, ya

que la transmisión de los conocimientos se realiza, básicamente, a través del lenguaje oral. Por ello, es fundamental sospechar, detectar y diagnosticar de forma precoz una hipoacusia, especialmente en niños, antes de que adquieran el lenguaje.

La hipoacusia solo se diagnostica con procedimientos de exploración audiológica, pero los datos obtenidos de una anamnesis cuidadosa son de gran valor para sospecharla.

En la actualidad, no es admisible un retraso en el diagnóstico por esperar a que sea más evidente una pérdida auditiva con el crecimiento del niño. Por un lado, el diagnóstico de la hipoacusia se puede realizar desde el nacimiento y ahora disponemos de procedimientos audiológicos objetivos, fundamentalmente los potenciales eléctricos auditivos, que permiten establecer el diagnóstico a cualquier edad. Por otro, se observa que, con independencia del método terapéutico instaurado, cuanto más precoz es el tratamiento de esta patología, mejor es el resultado obtenido.

Son signos de alarma para sospechar una hipoacusia si un niño:

De 0 a 3 meses

- No tiene respuestas reflejas ante sonidos, como son el parpadeo, la agitación o el despertar.
- No se tranquiliza con la voz materna.
- Emite sonidos monocordes.

De 3 a 6 meses

- No se gira hacia la fuente de los sonidos o voces.
- No juega con el sonajero.
- No emite sonidos para que se le haga caso.

De 6 a 9 meses

- No emite sílabas como «ta» o «ma».
- No vocaliza en el juego ni en otras situaciones.

- No imita gestos ante palabras u órdenes simples como «adiós», «a dormir» o ante canciones infantiles.
- No responde a su nombre.

De 9 a 12 meses

- No reconoce ni dice «papá» o «mamá».
- No comprende palabras familiares.
- No responde a órdenes simples como «no» o «dame» a no ser que se acompañen de gestos indicativos.

De 12 a 18 meses

- No nombra ni identifica por el nombre cosas o familiares cercanos como «papá», «mamá» o el nombre de los hermanos.
- No localiza ni hace caso a los sonidos.

De 18 a 24 meses

- No reconoce ni sabe su nombre.
- No sabe reconocer las partes de su cuerpo.
- No presta atención a los cuentos o canciones infantiles.
- No entiende órdenes sencillas si no se acompañan de gestos, y pide las cosas gestualmente.

A los 3 años y posteriores

- No se le entienden las palabras que dice.
- Se evidencian retrasos en el desarrollo del lenguaje al hablar, repetir frases y responder a frases u órdenes sencillas.

Por tanto, en la anamnesis se puede sospechar la hipoacusia, realizando preguntas basadas en las conductas esperadas para cada edad. Estas preguntas, hasta el año de edad (niños prelinguales) se refieren a la observación del comportamiento ante el sonido y la existencia de balbuceo. A partir del año de edad (niños post-linguales) estas se focalizan en el desarrollo del lenguaje y en la falta de respuesta ante sonidos habituales del entorno.

Niños prelinguales

En el neonato, la hipoacusia pasa desapercibida en las exploraciones neonatológicas y pediátricas habituales y no existe una sintomatología clara que haga sospechar la pérdida auditiva. Por esto, es importante realizar la detección auditiva precoz en el periodo neonatal, ya sea con otoemisiones acústicas o con potenciales evocados auditivos de tronco cerebral automáticos.

En este periodo, es fundamental determinar como factores de riesgo de hipoacusia, basándonos en los antecedentes hereditarios, tóxicos, infecciosos y traumáticos que pueden producir hipoacusia (ver el capítulo «Pérdida de audición»). En este grupo de neonatos, la incidencia de hipoacusia es diez veces mayor que en niños recién nacidos sanos.

Sin embargo, la mayor parte de los niños con pérdida auditiva no tienen factores de riesgo de hipoacusia, lo que justifica la realización de programas de detección precoz de hipoacusias universales en el periodo neonatal.

Niños postlinguales

Las capacidades auditivas en el niño normal se desarrollan de acuerdo con la edad, como sucede con el resto de capacidades psicomotoras. Además, el desarrollo de la capacidad de comprensión es anterior al de expresión oral.

A partir del año comienza la denominada *fase postlingual*, coincidiendo con la emisión de las primeras expresiones verbales. No obstante, algunos autores, por la progresión en el desarrollo del lenguaje, consideran una fase perilingual entre el año y los 3 años.

Hay procesos patológicos adquiridos que pueden causar hipoacusia en el periodo neonatal, como son traumatismos craneoencefálicos, meningitis, otitis medias seromucosas y recurrentes, entre otros.

Por otro lado, hay factores de riesgo relacionados con hipoacusias de aparición tardía,

por lo que deben tener un seguimiento especial, como son las enfermedades neurodegenerativas, neurofibromatosis, anoxia neonatal, antecedentes familiares de hipoacusia y en síndromes que asocian hipoacusia.

En el niño con audición normal puede variar la edad de comienzo del habla. Ello se debe a aspectos individuales como son la maduración del sistema nervioso, el desarrollo de capacidades cognitivas, sexo, educación y estimulación del lenguaje en su entorno familiar.

En niños pequeños, cualquier alteración de las distintas etapas de desarrollo auditivo se debe considerar como asociada a una pérdida auditiva, y se ha de proceder a su estudio. En niños por encima de los 3 años la hipoacusia es más fácil de detectar, ya que los retrasos o las alteraciones del lenguaje son evidentes. Ante cualquier sospecha por parte de padres, educadores o pediatras, se debe estudiar la audición con pruebas objetivas y/o subjetivas.

LOS ACÚFENOS

Dr. Jesús Cabra (Ciudad Real)

Definición

El acúfeno es una percepción auditiva ilusoria, es decir, no asociada a una estimulación externa sonora o eléctrica. Para algunos autores, debe tener alguna característica añadida: una duración mayor de cinco minutos cada presentación, no relación con la exposición aguda a sonidos fuertes, etcétera.

Desde un punto de vista fisiopatológico, el acúfeno está causado por la actividad espontánea del sistema auditivo derivada de un estado anormal de activación o de inhibición del mismo.

Las percepciones auditivas que tienen una fuente sonora objetivable como son las

malformaciones vasculares, quemodectomas, mioclonus de paladar o tímpano, se denominan somatosonidos y en la práctica clínica se han de tener presentes cuando se aborda el diagnóstico de un acúfeno.

Etiología

El acúfeno no es una enfermedad, sino un síntoma con múltiples causas posibles. Las más frecuentes son los procesos otológicos: **traumatismos acústicos crónicos o agudos, enfermedad de Ménière, presbiacusia, otosclerosis, otitis, sordera súbita o schwannoma vestibular**. Hay que considerar también enfermedades neurológicas (**enfermedades desmielinizantes, traumatismo cervical o craneal, migraña, epilepsia**), infecciosas (**sífilis, meningitis, tuberculosis**), endocrinológicas (**diabetes, hipo e hipertiroidismo**), **autoinmunes, arteriosclerosis** y toma de fármacos **ototóxicos**.

Los somatosonidos pulsátiles aparecen en malformaciones vasculares como las **fístulas arterio-venosas** o en los **quemodectomas timpánicos o yugulares**, aunque en ocasiones pueden ser un síntoma de soplos arteriales o venosos no patológicos. Cuando no son sincrónicos con el latido cardiaco suelen ser debidos a **espasmos de la musculatura timpánica o palatina**.

Anamnesis y exploración

La historia y exploración básica de un paciente con acúfeno persiguen los siguientes objetivos:

- 1) Detectar o sospechar una enfermedad causal tratable o potencialmente grave.
- 2) Evaluar la repercusión en la vida diaria (y en el sueño) del paciente.
- 3) Elaborar un plan individual de diagnóstico y tratamiento.

Mediante la **anamnesis**, hemos de caracterizar el acúfeno: su patrón temporal (tiempo

de evolución, periodos asintomáticos, inicio súbito o progresivo), localización (uni o bilateral), intensidad subjetiva, aproximación a la frecuencia, y su carácter pulsátil o no.

Necesitamos precisar si hay **síntomas acompañantes** auditivos o vestibulares. La hipoacusia (presente en un 50 a 85%), su tipo y modo de presentación son de especial utilidad diagnóstica. También es muy orientativo conocer si existe plenitud ótica, vértigo, hiperacusia, otorrea, otalgia u otros síntomas otológicos.

Se deben investigar los **antecedentes personales** del paciente, dado que un acúfeno puede ser un síntoma de enfermedades generales, como se ha comentado. Además, están relacionadas con la aparición del acúfeno la exposición a fármacos o sustancias ototóxicas, cirugía otológica previa y antecedentes infecciosos (tuberculosis, sífilis parotiditis...), entre otros.

Finalmente, se debe preguntar sobre **antecedentes familiares** de hipoacusias genéticas no sindrómicas.

Con los datos obtenidos en la historia clínica, podremos ser capaces de reducir las posibilidades diagnósticas y decidir qué prueba adicional tendrá más utilidad. Los valores predictivos de cualquier prueba diagnóstica dependen de la «probabilidad pre-prueba». La sospecha diagnóstica fundada en la historia clínica selecciona los pacientes con más probabilidades de padecer la enfermedad considerada y hace aumentar el rendimiento diagnóstico un test pedido apropiadamente. Esto es especialmente importante al valorar a un paciente con acúfenos. No hay apenas información basada en «evidencias» para fundamentar qué pruebas diagnósticas tienen mayor utilidad. Solo la otoscopia y la audiometría tonal, pruebas muy accesibles y de bajo coste, se deben realizar a todos los pacientes.

Así pues, un paciente joven con acúfeno e hipoacusia neurosensorial unilaterales necesi-

tará una prueba de imagen ante la sospecha de schwannoma del VIII par. Por otro lado, una persona mayor con acúfeno e hipoacusia bilaterales probablemente padezca una presbiacusia, y no necesitaría más que la exploración audiológica.

La historia clínica debe evaluar la repercusión del acúfeno en la vida del paciente. Debemos conocer cómo le afecta para las actividades cotidianas, la capacidad de concentración y el sueño. Los cambios en la forma de vida inducidos por el acúfeno nos informan sobre su gravedad. También indagaremos sobre los prejuicios y temores infundados, pues su desactivación será parte del plan de tratamiento (y en ocasiones el único tratamiento).

En resumen, la historia clínica bien realizada nos indica qué prueba diagnóstica es de utilidad en cada caso y qué plan de tratamiento necesita el paciente, bien sea una adecuada información sobre su padecimiento, un tratamiento específico de la causa del acúfeno o bien la asistencia en unidades especializadas en este síntoma.

VÉRTIGO Y MAREO

Dr. Rafael Barona (Valencia)

El diagnóstico del vértigo es siempre un reto, tanto para el médico general como para el especialista. Para poder determinar la causa de este síntoma es necesario conocer qué le sucede al paciente mediante una adecuada historia clínica. La anamnesis es sin duda la parte más importante en el estudio del paciente vertiginoso, la que más datos aporta y en la que más tiempo es necesario emplear. Es tan importante que la realizamos frecuentemente dos veces, por un lado, una anamnesis biográfica y, por otro, una anamnesis estandarizada, que se describe más adelante.

La historia clínica nos lleva al diagnóstico de presunción que hay que confirmar con las pruebas complementarias, cuya interpretación debe estar en concordancia con la anamnesis

La primera entrevista con el paciente se centra en la descripción detallada de la sintomatología, es decir, en qué entiende el paciente por vértigo o mareo y cuál es la sensación que tiene.

Con el término *vértigo* se describe una ilusión de movimiento habitualmente rotatoria, de giro del paciente o del entorno, asociada con frecuencia a síntomas neurovegetativos y nistagmo. El vértigo puede ser central o, con más frecuencia, periférico.

Se emplean las palabras *desequilibrio* o *inestabilidad* cuando no existe la ilusión de movimiento, pero si hay un desequilibrio real y constatable. La etiología puede ser vestibular periférica o central.

La expresión *mareo* es más genérica, inespecífica y vaga, que el paciente relata como «cabeza hueca», «embotamiento», «sensación de andar flotando» o «sensación de caer». La etiología es múltiple: alteración psíquica, hipoglucemia, hipertensión, hipotensión, presíncope y anemia, entre otras. A diferencia del vértigo, no existe sensación de giro de objetos o del propio paciente.

A continuación, la historia clínica se centra en otros aspectos:

- Si el **comienzo** de la sintomatología es brusco o intermitente.
- Desde **cuándo** la sufre y si la **evolución** es en forma de crisis con periodos normales, si no ha variado desde el comienzo, si el paciente cada vez se encuentra peor, o si ha mejorado progresivamente.
- Si la **duración** de los síntomas es de segundos, minutos, horas, días o meses.
- **Frecuencia** con que el paciente sufre las crisis.
- Cuáles son las **causas** a las que el paciente atribuye la sintomatología.

- Cuáles son los **factores desencadenantes**: traumatismos, encamamiento prolongado, cambios de presión, movimientos de hiperextensión o de giro de la cabeza.
- **Síntomas asociados** y su duración, como hipoacusia, acúfenos, supuración de oído, reacción neurovegetativa (náuseas o vómitos), síntomas neurológicos (cefalea, parestesias, alteraciones de la visión).
- **Antecedentes clínicos y estado general** del paciente: enfermedades vasculares, neurológicas, hereditarias, alergias, diabetes, tratamientos con ototóxicos, cirugía otológica previa... así como conocer la medicación que toma el paciente.

La anamnesis estandarizada contribuye a que el paciente se exprese y recapite sobre los síntomas, a que no se omita ninguna cuestión importante, y a que se recoja la información. El interrogatorio se centra sobre los puntos ya comentados: características del vértigo, curso evolutivo, factores desencadenantes, síntomas asociados, repercusión psíquica y emocional, antecedentes personales, estado clínico general y medicaciones, entre otros. Las preguntas solo permiten al paciente contestar «sí» o «no».

El **vértigo periférico** es, generalmente, de características rotatorias bien definidas, de comienzo brusco, corta duración, con reacción neurovegetativa intensa, con síntomas auditivos asociados e influenciado por la postura y los movimientos. En el **vértigo de origen central** hay una sensación de inestabilidad mal definida, que no suele ser rotatoria, pero sí de aparición lenta y larga duración. No hay reacción neurovegetativa o es desproporcionada, con frecuencia presenta síntomas neurológicos asociados y no existe influencia postural.

Es importante conocer el **nivel de incapacidad** que provoca el vértigo para trabajos con riesgo, sedentarios, o de cualquier tipo.

La historia clínica orienta sobre si el paciente sufre un vértigo de origen central o periférico. Si sospechamos de un vértigo periférico, la combinación de síntomas y signos clínicos establece el diagnóstico.

Crisis única de vértigo continuo

Si la otoscopia confirma otitis media en relación con la aparición del vértigo, se sospecha de una **laberintitis bacteriana**, que puede aparecer tanto en el curso de una otitis media aguda como en una reagudización de un proceso crónico. En la laberintitis serosa, el paciente refiere inestabilidad o vértigo ligero asociado a cierto grado de hipoacusia, mientras que en la laberintitis supurada con invasión del laberinto por los agentes microbianos, el vértigo es severo y la hipoacusia profunda.

Si la otoscopia es normal y no hay síntomas auditivos, se sospecha de una **neuronitis vestibular**, especialmente en el contexto de una infección respiratoria. La crisis vertiginosa única es de más de 24 horas de duración, generalmente de varios días, con características típicas de vértigo periférico (sensación rotatoria con reacción neurovegetativa intensa) y no asocian síntomas neurológicos.

Si la otoscopia es normal, existe pérdida auditiva bilateral de grado variable y el paciente ha sido tratado con aminoglucósidos o citostáticos, hay que considerar una **ototoxicidad** secundaria a fármacos.

Si la otoscopia es normal y el paciente tiene una hipoacusia unilateral progresiva neurosensorial, se sospecha de un **tumor del VIII par craneal**, generalmente un neurinoma.

Vértigo intermitente

Qué cursa en crisis

En estos casos la otoscopia es normal.

La **enfermedad de Ménière** se caracteriza por crisis de vértigo rotatorio, de varias horas

de duración, acompañadas de hipoacusia, acúfenos y, muchas veces, de sensación de taponamiento o plenitud ótica. Es característico que tras unas horas o pocos días desaparecen la hipoacusia, el acúfeno y la sensación de plenitud ótica; con el tiempo y la repetición de las crisis, la hipoacusia y los acúfenos dejan de ser fluctuantes y se hacen persistentes.

Las **fistulas perilinfáticas** son de origen traumático, postquirúrgico, congénito o consecuencia de una otitis media colestomatosa. Se sospecha si existe un antecedente de traumatismo, maniobra de Valsalva o esfuerzo; o ante una hipoacusia escalonada o un vértigo rotatorio en relación con cambios de presión (esfuerzos, estornudos) o de posición.

Si no hay hipoacusia asociada, se sospecha de un **vértigo posicional paroxístico benigno** si dura segundos y está desencadenado por movimientos cefálicos (fundamentalmente al acostarse o levantarse de la cama, o al levantar la cabeza). El vértigo puede reproducirse con la maniobra de provocación o de Dix-Hallpike. No existen síntomas neurológicos.

Otro cuadro que no asocia hipoacusia ni acúfenos es el **vértigo recurrente benigno o relacionado con migraña**. Se caracteriza por ataques de vértigo espontáneo semejantes a la enfermedad de Ménière, pero sin sintomatología neurológica o auditiva. Los antecedentes familiares o personales de migraña son frecuentes.

En la **isquemia vértebro-basilar transitoria**, el paciente suele tener factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes, tabaquismo, arteriosclerosis, valvulopatías, fibrilación auricular y otras patologías cardíacas) y cursa con crisis transitorias de vértigo relacionadas con movimientos cefálicos. Los signos o síntomas neurológicos, más o menos acentuados, están presentes.

Finalmente, en los pacientes con sensaciones de vértigo o desequilibrio que refieren

molestias cervicales, hay que ser reticente para diagnosticarlos de **vértigo cervical propioceptivo**, ya que no existen pruebas objetivas para confirmar este diagnóstico, y muchos de estos pacientes tienen otras patologías asociadas que pueden ser la causa del vértigo.

Tras la anamnesis, se realiza la exploración otoneurológica básica, que se comenta en el siguiente capítulo.

LA EXPLORACIÓN BÁSICA EN OTONEUROLOGÍA

Dr. Nicolás Pérez (Navarra)

La exploración clínica otoneurológica incluye la exploración otoscópica de las capacidades auditiva, vestibular y de pares craneales.

La otoscopia debe valorar la integridad y normal disposición de las estructuras del oído externo y de la membrana timpánica. Bajo esta última, pueden apreciarse imágenes vasculares anómalas o de tipo tumoral.

La exploración auditiva clínica puede ser llevada a cabo perfectamente mediante el uso de diapasones, de los cuales es imprescindible usar los de 512 y 1.024 Herzios (ver capítulo sobre el uso de diapasones).

Exploración vestibular

Comienza con la valoración del **nistagmo espontáneo**. Es un movimiento involuntario y rítmico de ambos ojos en el que se diferencia una fase lenta y una rápida. Decimos un *nistagmo derecho* para hacer mención a la dirección en la que bate la fase rápida. Si lo observamos en posición primaria de la mirada hay que anotar además el efecto de los movimientos del ojo en todas las direcciones: si aumenta, desaparece, añade otro componente –vertical, por ejemplo. En segundo lugar, el efecto en el nistagmo al anular la fijación visual con gafas de Frenkel: si es periférico, aumen-

tará –es más, puede ser que solo lo veamos en esta situación y no con fijación visual–; si es de origen central, no varía. En tercer lugar el efecto de la agitación céfalica; para ello –con cuidado pero de manera vigorosa– se mueve la cabeza del paciente de lado a lado –inclinándola hacia delante 30°– y una vez finalizado el movimiento se detiene la cabeza y observamos los ojos con unas gafas de Frenzel. Cuando el nistagmo es de origen periférico, el visto inicialmente se verá más claramente, y si es de origen central, no varía o se hace vertical. Hablamos de un **nistagmo de agitación céfalica** cuando no hay nistagmo espontáneo pero sí después de la agitación céfalica. Por último se debe anotar el efecto de los cambios posturales: decúbito supino y lateral.

En todos estos casos hay que analizar si el nistagmo bate en un plano o en varios: horizontal o vertical puro o mixto, como horizonte-rotatorio. Y si el movimiento es complejo se debe precisar el plano principal de movimiento; por ejemplo en el VPPB, si el problema es del conducto semicircular posterior el plano primordial es el vertical hacia arriba a pesar de que el componente rotatorio añade un cambio evidente en el movimiento ocular.

Cuando solo se ve en posiciones extremas se habla de un **nistagmo evocado por la mirada**: suele batir a la derecha cuando mira a la derecha y a la izquierda cuando lleva ahí el ojo. Suele ser horizontal puro y cuando devuelve el ojo a la posición primaria cambia momentáneamente de dirección para cesar rápidamente (**nistagmo de rebote**).

Los cambios posturales pueden ser también causa de aparición de nistagmo y vértigo, pero solo en esas condiciones. Se realizan 3 maniobras. Primero en decúbito supino, luego en el decúbito lateral derecho y, al final, sobre el lado izquierdo. Si se ve nistagmo, se anota la dirección (casi siempre horizontal) que bate

al lado más declive (geotrópico) o al más alto (ageotrópico); ahora bien, después de anotada la posición de exploración, se pueden usar los términos *derecho* o *izquierdo* para evitar líos. Hay que anotar si el nistagmo cambia de dirección o no según el lado explorado (**nistagmo de posición de dirección cambiante**). A continuación se realiza la **maniobra de Dix-Hallpike** dejando caer rápidamente al paciente hacia atrás, con la cabeza girada 30°, hasta que quede con la cabeza hiperextendida. Entonces se determina la existencia de vértigo y/o nistagmo, y una vez cesan estos síntomas y signos, retornamos de forma rápida al paciente a la posición inicial, sin modificar para nada la posición de la cabeza relativa al tronco. En caso de una canalitiasis de conducto semicircular posterior (que explica la fisiopatología del vértigo posicional paroxístico benigno), aparecerá un nistagmo mixto horizontal geotrópico, vertical (hacia arriba, componente primordial) y torsional (excitotorsional) que de manera resumida se aprecia como antihorario en el caso de una lesión derecha y horario en el caso de una lesión izquierda. Este nistagmo tiene una latencia de unos segundos, se acompaña de vértigo intenso y desaparece solo sin modificar la posición del paciente. Al incorporar al paciente reaparece el vértigo, pero el nistagmo tiene un sentido totalmente contrario. Cuando en una prueba posicional no se cumplen todas las características antes descritas, debemos sospechar y descartar la existencia de otras alteraciones vestibulares incluso de tipo central. Por último, se coloca al paciente en decúbito supino e hiperextensión; cuando hay una litiasis en el conducto semicircular superior veremos un nistagmo vertical hacia abajo. Aquí es muy importante observar si hay, además, un componente torsional de tal manera que el polo superior del ojo bate rotando hacia uno u otro lado o es puramente vertical.

Es obligado realizar la **maniobra óculo-cefálica** o **prueba impulsiva** aplicando pequeños movimientos de alta aceleración a la cabeza hacia un lado, pidiendo al paciente que mantenga la vista al frente fijándola en un punto cercano. En condiciones normales, esto provoca un estímulo vestibular (en forma de corriente endolinfática de inercia de tipo ampulípeto o excitador en el canal semicircular horizontal del oído hacia el que movemos la cabeza) y un reflejo vestibulo-oculomotor compensador, que lleva al ojo en dirección contraria. El resultado final apreciable es que el ojo permanece inmóvil en el espacio, independientemente del desplazamiento de la órbita. En caso de una lesión vestibular periférica unilateral, el reflejo es incompleto o no proporcionado al grado de desplazamiento cefálico, motivo por el cual tiene que generar uno o varios movimientos sacádicos en sentido contrario al del movimiento de la cabeza para mantener fija la vista en el punto pedido.

La **reacción ocular de inclinación** (*Ocular Tilt Reaction*) es una siquinesia óculo-cefálica en la que encontramos inclinación cefálica lateral, desviación ocular oblicua y torsión ocular, que aparece al inclinar la cabeza hacia el lado de la lesión, ocasionando una intensa diplopia vertical en el paciente.

Agudeza visual dinámica. Se anota la agudeza visual del paciente cómodamente sentado ante una carta de Snellen convencional. A continuación, se valora el cambio en la agudeza visual durante movimientos cefálicos hacia derecha e izquierda y arriba y abajo. Es normal que exista un discreto deterioro en la agudeza visual durante el movimiento que se puede cuantificar en la pérdida de una línea (el paciente lee la línea superior en tamaño). Debe considerarse que existe una oscilopsia significativa a partir de la pérdida de dos líneas.

Para valorar la **estabilidad ocular durante la agitación cefálica** se debe observar la retina

con la ayuda de un oftalmoscopio. Con una mano se tapa el ojo contrario (para anular la fijación visual) y le pedimos al paciente que mueva la cabeza hacia ambos lados mientras mantenemos nuestra visión en un punto (papila óptica o cualquier vaso del fondo del ojo); este punto permanece estable en caso de que el reflejo vestibulo-oculomotor sea correcto.

Exploración postural

Las pruebas descritas a continuación forman parte de una batería de estudio de la ataxia capaz de discriminar los sujetos normales de aquellos con alguna alteración del sistema vestibulo-espinal y cerebelo.

Una alteración estática mediada por los canales semicirculares horizontales se analiza mediante la **prueba de la marcha tandem** (punta-talón a lo largo de una línea de 5 metros), **de Babinski-Weill** (marcha alternativamente adelante y atrás) y la **prueba de Fukuda o de Unterberger** (marcha simulada con los brazos extendidos sin desplazamiento).

La **prueba de Romberg**, con todas sus variantes, indica más bien una alteración de los canales semicirculares verticales. En todas estas exploraciones debemos tener en cuenta la diferencia de respuesta al llevarlas a cabo con los ojos abiertos y cerrados. Las alteraciones que asientan en las máculas afectan la postura de manera notable con desviación antero-posterior o lateral.

Todas estas pruebas están bajo control estricto de extensas y complejas áreas del sistema nervioso central, lo cual hace necesario llevar a cabo un mínimo de exploración neurológica que incluya marcha, fuerza, reflejos y sensibilidad en extremidades inferiores así como función cerebelosa.

Las alteraciones y respuestas vestibulo-espinales desde el punto de vista **dinámico** se exploran valorando la estabilidad postural durante la deambulación al realizar giros brus-

cos o al introducir modificaciones externas como es la capacidad de mantenimiento del equilibrio al empujar ligeramente y de manera inadvertida al paciente o hacerle caminar por una superficie irregular o lisa con información visual conflictiva o moviendo la cabeza hacia ambos lados.

Exploración de pares craneales

- **Nervio olfatorio:** Utilizamos sustancias odoríferas que deben ser apreciadas e identificadas por el paciente.
- **Nervio óptico:** Exploramos el campo visual mediante pruebas de confrontación. La exploración del fondo de ojo se lleva a cabo aprovechando los estudios del nistagmus con el oftalmoscopio según se indicó antes.
- **Nervios motores oculares (común, troclear y externo):** Exploramos en primer lugar el reflejo pupilar a la luz y convergencia. A continuación, la motilidad ocular voluntaria en las seis direcciones cardinales de la mirada. En cada posición extrema se le pide que mire hacia arriba y luego hacia abajo, repitiendo este proceder al mirar después hacia el otro lado. En este momento llevaremos a cabo las pruebas de oclusión alterna y utilizaremos, en caso necesario, la varilla de Maddox.
- **Nervio trigémino:** La función sensitiva se explora detectando la respuesta facial superficial a estímulos táctiles, dolorosos y térmicos y se estudia el reflejo corneal. La función motora se determina mediante la capacidad de mover contra resistencia la mandíbula.
- **Nervio facial:** La función sensitiva se explora en el pabellón auricular y la motora en la cara y región submandibular. En caso de encontrar deficiencias motoras utilizaremos la escala de House-Brackmann para su definición.
- **Nervios glossofaríngeo y vago:** Apreciamos la situación de la úvula en reposo y durante

la fonación así como la repuesta y desplazamiento en el reflejo nauseoso. La exploración laríngea aporta información precisa y de gran valor acerca de la función de los pares craneales bajos, y más en concreto del vago.

- **Nervio espinal:** Se le pide al paciente que vuelva la cabeza contra la resistencia que opone la mano del examinador y elevando los hombros.
- **Nervio hipogloso:** Se le pide al paciente que saque la lengua y la mueva alternativamente hacia ambos lados, arriba y abajo.

PARÁLISIS FACIAL

Prof. Dr. Rafael Urquiza (Málaga)

El nervio facial es un nervio mixto con funciones motora, sensorial y secretora. Estas conforman sus dos componentes: el nervio facial motor, que inerva los músculos faciales (70% de sus neuronas) y el nervio intermediario de Wrisberg (30% de sus neuronas) con funciones secretoras (lacrimonal y salivar) y somatosensoriales (gustativa lingual y de sensibilidad táctil de la concha auricular).

Estrategia clínica diagnóstica

El diagnóstico precoz de una parálisis facial es muy importante por dos razones: por una parte, puede estar asociada a procesos funcionales graves y, por otra, sus secuelas pueden ser funcionalmente graves y estéticamente importantes. Por ello, tiene especial interés el estudio de la parálisis facial recientemente instaurada.

En la práctica, existen tres preguntas que el médico debe hacerse siempre ante una parálisis facial:

- 1) ¿A qué nivel se encuentra la lesión?
- 2) ¿Qué extensión tiene?
- 3) ¿Cuál es su causa?

Para contestarlas, el médico general puede obtener bastante información sin emplear un equipo de diagnóstico complejo y especializado.

Respecto a la primera pregunta, debe puntualizarse que el nervio facial posee, desde el punto de vista clínico, dos porciones (central y periférica) que nos permiten distinguir mediante una exploración sencilla la localización de la lesión. La porción central se encuentra en el tronco cerebral e incluye los núcleos de origen; la periférica está constituida por los tres segmentos del nervio en sí mismo. La semiología en estos dos tipos de parálisis es diferente. Además, la parálisis central suele estar asociada a otros síntomas neurológicos, mientras que la afectación periférica suele estar asociada a síntomas óticos, o parotídeos. Así pues, el primer paso diagnóstico consiste en distinguir entre **parálisis centrales y periféricas**.

En una parálisis periférica, la lesión se puede localizar en distintos niveles, por lo que es importante recordar la anatomía de los tres segmentos del nervio facial: intracraneal, intratemporal y extratemporal.

El **segmento intracraneal** consta a su vez de dos porciones. La primera se denomina porción central y discurre en el tronco cerebral, y tiene su origen en el núcleo motor del facial y en los núcleos sensitivos y vegetativos del mismo. La segunda porción del segmento endocraneal del nervio discurre en el ángulo pontocerebeloso y en el conducto auditivo interno por donde el nervio penetra junto con el VIII par y los vasos del oído interno.

El **segmento intratemporal** discurre dentro del hueso temporal y posee dos codos y dos porciones. El primer codo se encuentra por encima del laberinto y coincide con el ganglio geniculado. De este punto emerge el nervio petroso superficial mayor, que va a inervar la glándula lacrimal homolateral y la mucosa nasal. A partir de este codo continúa la por-

ción timpánica clásicamente llamada segunda porción, que discurre horizontalmente en la caja del tímpano. A nivel de la ventana oval el nervio se curva en dirección vertical formando el segundo codo y comienza así la porción mastoidea o tercera porción, de la cual emerge en primer lugar el nervio estapedial que inerva el músculo del estribo y, más inferiormente, la cuerda del tímpano que inerva la glándula submaxilar y recoge la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la hemilengua correspondientes.

A partir de aquí, el nervio abandona el hueso temporal por el orificio estilomastoideo (**segmento extratemporal**) y penetra en la glándula parótida, donde se divide usualmente en tres ramas principales que alcanzan los distintos músculos faciales tras abandonar la glándula.

Respecto a la segunda pregunta, también la exploración simple de las distintas funciones en las que el nervio participa nos puede orientar fácilmente, ya que las distintas ramas del nervio que las regulan van emergiendo sucesivamente del tronco principal en su trayectos intratemporal, intraparotídeo y extraparotídeo. Las exploraciones electrofisiológicas complejas o de imagen deben restringirse al ámbito de la medicina especializada.

Respecto a la tercera pregunta, en primer lugar, nos va a orientar la anamnesis, y en segundo lugar, la exploración regional.

Procedimiento en atención primaria

La anamnesis debe recoger los antecedentes o síntomas de patología parotídea, ótica y neurológica. En la exploración, se examina la movilidad facial, la zona parotídea. Realizaremos la otoscopia, ejecutaremos la acumetría y, por último, haremos un examen neurológico simplificado. Todo ello será suficiente para establecer una aproximación diagnóstica acertada dentro del ámbito de la medicina primaria.

Anamnesis

Una vez analizados los aspectos evolutivos de la propia parálisis, la anamnesis debe estar basada en la recogida de posibles síntomas óticos, parotídeos o neurológicos y su relación cronológica con la parálisis. En las parálisis centrales son frecuentes otros síntomas neurológicos dependientes del proceso causal (tumor, accidente vascular) entre los que se encuentran los responsables de la afectación de otros pares craneales o síntomas focales (cerebelosos, parálisis de miembros contralaterales, hipoestesias de diversos territorios, cefalea, etcétera). En algunas parálisis periféricas podemos encontrar sintomatología ótica o parotídea previas.

Exploración

Comenzaremos examinando el aspecto y movilidad de la cara. En primer lugar inspeccionaremos la región frontal donde se habrán perdido las arrugas en la zona paralizada en el caso de las parálisis periféricas. Posteriormente, valoraremos la movilidad de los músculos frontales cuya inervación es doble a nivel central, por lo que si está afectada homolateralmente podremos afirmar que se trata de una parálisis facial periférica. Si la movilidad frontal estuviera conservada, con afectación de las ramas media e inferior, estaremos en presencia de una parálisis facial central, es decir, la lesión se encuentra por encima del núcleo motor del facial, situado en el bulbo. Continuamos explorando la movilidad del orbicular de los párpados, el bucinador, el orbicular de los labios, y demás musculatura facial que estará afectada homolateralmente en ambos tipos de parálisis. La afectación no debe ponderarse solamente como paresia o parálisis, ya que son términos muy imprecisos. La escala de House-Brackmann valora el grado de lesión y la evolución a lo largo del tratamiento. Se consideran los siguientes grados:

- Grado I o normal: si la función facial motora es normal en todas las áreas.
- Grado II o disfunción ligera: si se observan sincinesias o una discreta debilidad en la inspección.
- Grado III o disfunción moderada: si hay una obvia diferencia entre los dos lados de la cara, pero no la desfigura. Pueden existir sincinesias, contracturas y hemiespasmos faciales que no sean intensos.
- Grado IV o disfunción moderada grave: debilidad obvia y asimetría en el aspecto.
- Grado V o disfunción grave: movimiento apenas perceptible.
- Grado VI o parálisis total: no hay ningún movimiento.

Deberíamos realizar ahora la otoscopia, con el único objetivo de determinar si esta es o no normal (los demás aspectos deben quedar en manos del especialista ORL).

Posteriormente, examinaremos la secreción lacrimal que estará afectada también homolateralmente cuando la lesión alcanza el ganglio geniculado. Esto puede hacerse en la consulta de un médico general colocando una tirita de papel tornasol en los párpados inferiores y comparando la secreción en ambos ojos a los 30 segundos.

La afectación de la secreción salivar dependiente de la glándula submaxilar homolateral es difícilmente observable en la simple inspección pero, en su caso, indicaría que la lesión se encuentra por encima de la salida de la rama nerviosa cuerda del tímpano. En estos casos, el enfermo puede manifestar un sabor metálico en el tercio anterior de la lengua.

Cuadros clínicos

Parálisis facial periférica

Los cuadros más frecuentes son la parálisis facial idiopática (parálisis de Bell) en

más del 70% de los casos, las secundarias a traumatismos con fractura del peñasco (accidentes de tráfico), las complicaciones de la otitis media crónica y los tumores parotídeos.

La anamnesis en el caso de la **parálisis de Bell** detectará exclusivamente los síntomas de la propia parálisis, es decir, imposibilidad para cerrar el ojo, epífora y lagofthalmos, dificultad para la masticación con pérdida de alimento por la boca, disartria por dificultad para la pronunciación de las consonantes oclusivas («p» y «b»), y sabor metálico en la hemilengua correspondiente, como hemos mencionado. En el caso de la **parálisis facial traumática** podremos registrar tal antecedente, si bien estos cuadros suelen tratarse en el ámbito de la Medicina de Urgencia Hospitalaria. En el caso de las **complicaciones de la otitis media crónica** se recogerá la presencia de una supuración ótica previa y mantenida, usualmente acompañada de signos de agudización en los días previos a la aparición de la parálisis. En el caso de los **tumores parotídeos**, el paciente nos referirá su presencia a este nivel.

La exploración mostrará la afectación de todas las ramas y los distintos grupos musculares faciales. Usualmente, la secreción lacrimal estará afectada, por lo que tendrá valor topodiagnóstico. Los tests topodiagnósticos específicos (test de Schirmer, test de Blatt, reflejo estapedial), las pruebas electrofisiológicas que determinan el grado de afectación funcional del nervio (test de excitabilidad, electromiografía y electroneurografía), así como el estudio por imagen, quedan en el ámbito de la medicina especializada.

Parálisis facial central

Los cuadros más frecuentes son los **accidentes vasculares** del tronco cerebral, las **enfermedades desmielinizantes** y los **tumores del tronco cerebral**.

La anamnesis en estos cuadros recogerá la sintomatología neurológica correspondiente al proceso causal. Debe tenerse presente la posibilidad de que la parálisis se presente como síntoma de comienzo de una esclerosis múltiple.

La exploración muestra afectación de la musculatura de las ramas inferiores del facial pero con la rama frontal conservada. La exploración neurológica mostrará afectación de otros pares craneales o signos focales.

LAS OTITIS MEDIAS Y SUS COMPLICACIONES

Dres. Gloria Guerra, Ovidio Artilles, Isabel de Miguel y Ángel Ramos
(Las Palmas de Gran Canaria)

Definimos *otitis media* como la inflamación del revestimiento mucoperióstico del oído medio. Su etiopatogenia se relaciona especialmente con los procesos inflamatorios de las vías aerodigestivas superiores.

En la **otitis media secretoria** u **otitis serosa** no hay signos de infección evidentes en el exudado del oído medio. Se trata de un cuadro típico de la infancia relacionado con la disfunción tubárica causada por hiperplasia de la amígdala faríngea, rinitis, sinusitis, dismorfias septales y tumores del cavum, entre otros. En niños, se manifiesta como hipoacusia de conducción en el contexto de un catarro de vías altas frecuentes, roncopatía o respiración bucal continua. Los adultos pueden referir sensación de taponamiento en el oído y acúfenos. En la imagen otoscópica, el tímpano tiene aspecto mate, engrosado, melicérico o azulado, sin triángulo luminoso, y en ocasiones se ven a su través niveles hidroaéreos. En casos de otitis serosa de larga evolución puede observarse retracción timpánica progresiva y formación de depósitos calcáreos

e hialinos que forman placas blanquecinas o amarillentas.

La **otitis media aguda** o **exudativa** es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes de la infancia. Se caracteriza por inflamación e infección en el oído medio provenientes de la rinofaringe en catarros comunes u otras afecciones de vías aerodigestivas superiores. En las etapas iniciales, se manifiesta con dolor de oído intenso, pulsátil y progresivo e hipoacusia; en niños, se acompaña además de fiebre, irritabilidad y alteración del estado general. En la otoscopia se objetiva abombamiento, opacidad y eritema de la membrana timpánica. Tras 2 o 3 días, puede producirse una perforación timpánica, momento en el que cesa bruscamente el dolor, mejora el estado general y se observa supuración hemáticopurulenta en el conducto auditivo, que si se aspira, permite ver una pequeña perforación timpánica central generalmente en su cuadrante antero-inferior por la que brota pus. A la semana, comienza un estadio de reparación, con cese de la supuración, cierre de la perforación y recuperación de la audición. Con frecuencia, no se desarrollan todas las fases de este cuadro típico.

La persistencia en el tiempo de la otorrea más de 12 semanas se define como **otitis media crónica**, que se clasifica según la localización de la perforación timpánica en varias formas clínicas.

Cuando la perforación, independientemente del tamaño que tenga, no contacta con el *annulus* timpánico o marco timpanal, el proceso se denomina **otitis media crónica simple** o **con perforación central**. Se desarrolla por desequilibrio en la flora bacteriana, por factores inmunológicos del huésped y por condiciones ambientales. Se manifiesta con supuración de oído intermitente e hipoacusia de intensidad variable. En la otoscopia se visualiza una perforación timpánica de

tamaño variable, que respeta el margen del tímpano y, en las activaciones, aparecen exudados purulentos, granulaciones y pólipos.

La **OMC con perforación marginal u osteítica** se caracteriza por que la perforación alcanza al *annulus* timpánico, generalmente en la *pars flaccida*, y por su capacidad de destrucción mucosa y ósea de la cadena de huesecillos y de las paredes del oído medio. Puede surgir *de novo*, aunque generalmente lo hace como consecuencia de una otitis media aguda de mucha virulencia o de una bolsa de retracción timpánica.

Los cambios patológicos en el oído medio pueden favorecer la migración de células epidérmicas, y generar un **colesteatoma**, que es un pseudotumor formado por el crecimiento de epitelio queratinizado dentro del oído medio. Aunque generalmente los colesteatomas están relacionados con otitis medias crónicas, en ocasiones, constituyen una entidad independiente denominada **colesteatoma primario**.

La otitis media crónica marginal se manifiesta con otorrea persistente, escasa, espesa, parduzca, fétida y con detritus y escamas epidérmicas. La hipoacusia es de conducción o mixta y de intensidad variable según el grado de destrucción. En ocasiones el colesteatoma transmite los sonidos en el oído medio, de forma que la audición no se relaciona con la gravedad de la osteítis. En la imagen otoscópica se pueden observar signos de destrucción de los huesecillos y de las paredes de la caja timpánica, escamas del colesteatoma, granulaciones y pólipos en el oído medio a través de la perforación. La aparición de vértigos de características periféricas indica la existencia de erosión ósea del laberinto, generalmente en el conducto semicircular lateral. Esto da lugar a una fístula laberíntica que se puede objetivar en la exploración clínica mediante el signo de la fístula.

Las complicaciones de la otitis media, en general, son más frecuentes en las formas crónicas, especialmente en la osteítica y en el colesteatoma, aunque la mastoiditis aguda, que es la complicación más frecuente en general, se da con más frecuencia en casos de otitis medias agudas. Se producen por propagación de la infección a través de vías anatómicas, por erosión ósea o por tromboflebitis y se dividen en **extracraneales**, cuando afecta a distintas regiones del hueso temporal e **intracraneales**, cuando la infección afecta a estructuras del endocráneo.

Entre las complicaciones extracraneales de la otitis media destaca la **mastoiditis aguda** o infección de la estructura trabecular ósea de la apófisis mastoides. Se sospecha cuando en un niño con otitis media aguda aparece edema, eritema y dolor a la presión retroauricular con aumento del ángulo cefaloauricular.

La infección en la mastoiditis aguda se puede exteriorizar tras la destrucción de la cortical mastoidea y formar un **absceso subperióstico retroauricular** que puede drenar pus por la región retroauricular. Si se extiende hacia el conducto auditivo se forma un **absceso de Luc** con o sin **fístula de Gellé**, o si lo hace hacia las celdillas de la escama temporal y el cigoma se produce un **absceso cigomático**.

La ruptura de la cortical mastoidea en la punta de la mastoides puede ocasionar la progresión de la infección hacia el cuello y la formación de un absceso entre los músculos esternocleidomastoideo y digástrico (**mastoiditis de Bezold**), en el interior del esternocleidomastoideo (**pseudo-Bezold**), o en el espacio retroestileo (**mastoiditis yugulodigástrica de Muret**). En estos casos, la tortícolis es el síntoma de alarma por el riesgo de progresión de la infección hacia el cuello y el tórax.

La segunda complicación más frecuente de las otitis medias es la **parálisis facial**

periférica, que se produce habitualmente por afectación del nervio en el conducto de Falopio, bien por un colesteatoma, o por una otitis media aguda.

La afectación del peñasco o **petrositis**, ocurre en colesteatomas o en mastoiditis agudas por extensión de la infección a las celdas petrosas. Dependiendo de las estructuras dañadas en el peñasco se pueden dar diversos cuadros clínicos como el **síndrome de Vail**, con afectación del nervio vidiano, que produce neuralgia y rinitis vasomotora; y el **síndrome de Gradenigo**, que se caracteriza por la tríada de otitis media, diplopía (por afectación del nervio motor ocular externo) y neuralgia del trigémino.

La afectación de la cápsula ótica por el proceso infeccioso del oído medio se denomina **laberintitis**. Cursa con un cuadro de vértigo de tipo periférico asociado a hipoacusia y acúfeno. Inicialmente se debe a la irritación del laberinto, se denomina *laberintitis serosa*, y es reversible, pero si la infección progresa se produce la destrucción del oído interno por una laberintitis purulenta cuyas consecuencias son irreversibles.

Las complicaciones intracraneales de la otitis media resultan extremadamente infrecuentes en la actualidad. Hay que sospecharlas ante pacientes con otitis crónica en los que aparece cefalea importante, rigidez de nuca o clínica neurológica focal. Se clasifican siguiendo un criterio topográfico, de forma que, si la infección se localiza entre la pared ósea y la duramadre, se produce un **absceso extradural**. Por la afectación de la duramadre, se puede producir una **tromboflebitis del seno lateral**. La extensión de la infección por vía hemática causa una **sepsis otógena**. Cuando el absceso progresa hacia dentro, se puede producir un **absceso subdural** y una **meningitis** si alcanza el espacio aracnoideo. Si la infección llega al parénquima cerebral

puede ocasionar **encefalitis** o **absceso cerebral** (**cerebelitis** y **absceso cerebeloso**, respectivamente, si se encuentran en el cerebelo). Estos cuadros clínicos, en la mayoría de las ocasiones, aparecen simultáneamente. Un cuadro muy infrecuente es la **hidrocefalia otógena** que aparece semanas después de una OMA en niños o adolescentes.

TRAUMATISMOS DEL OÍDO

Dr. Manuel Tomás Barberán
(Palma de Mallorca)

Ante un traumatismo sobre la región temporal/pabellón auricular/oído, y una vez descartada la existencia de lesiones a otros niveles y que puedan comprometer la vida del paciente, interrogaremos al paciente en relación a los mecanismos de producción del golpe y su energía: Tortazo (posible perforación timpánica); traumatismo importante con objeto romo (fractura de peñasco); objeto cortante (lesión del nervio facial, fractura de peñasco, etcétera) y realizaremos una exploración sistemática, que incluirá la valoración del nervio facial, la función auditiva y la del pabellón, conducto auditivo externo y tímpano.

La valoración clínica del paciente es fundamental en un primer momento, pero las técnicas de imagen se han hecho obligatorias de manera especial en los grandes traumatismos.

Pabellón y hueso temporal

Hay que inspeccionar y limpiar las erosiones y heridas para una mejor valoración. Una lesión típica es el **otohematoma**, en el que siempre debe existir un antecedente traumático. Si este no existe, y apreciamos la existencia de una lesión con probable contenido líquido, nos orientará a un **pseudoquist** de

pabellón, cuyo diagnóstico aseguraremos al puncionarlo y obtener un contenido seroso. Las heridas sobre el pabellón deben ser exploradas para ver si son erosiones o heridas inciso-contusas que exigirán su sutura para permitir la correcta cobertura de los distintos cartílagos.

Debemos desprender los coágulos o restos de sangre con agua oxigenada e inspeccionar la mastoides buscando si existen equimosis en la punta de la misma (signo de Battle), que suelen aparecer a las 24-48 horas, e indican la presencia de una fractura de peñasco. Igualmente, es conveniente valorar el dolor sobre la articulación temporomandibular, pidiendo al paciente que abra y cierre la boca y presionando sobre la misma. Es muy frecuente la existencia de sensación dolorosa, que suele relacionarse con artritis traumáticas. Si la apertura de la mandíbula es muy dolorosa, y especialmente si la arcada superior no coincide como previamente con la arcada inferior, podremos sospechar de la existencia de una fractura paracondílea de mandíbula o con menos frecuencia en una fractura del hueso timpantal (en este caso se acompañaría de otorragia y, en la otoscopia, se puede adivinar entre la sangre la herida en la pared anterior del conducto).

Conducto auditivo externo

El conducto debe explorarse casi siempre con la ayuda de un aspirador bajo control microscópico, que nos permite limpiar el conducto de restos hemáticos. Conformarnos con describir la existencia de un coagulo en el conducto no es suficiente, a no ser que no podamos mover al paciente. Debemos buscar la presencia de heridas, sobre todo en la unión del conducto óseo y el cartilaginoso, zona en la que se producen heridas por el cizallamiento entre ambas estructuras. Debemos valorar la existencia de un posible

colapso del conducto, consecuencia de una fractura del hueso timpantal, que casi siempre se produce en traumatismos sobre el mentón, que se transmiten a través del cuerpo de la mandíbula y del cóndilo. Ocasionalmente, podemos apreciar pequeñas heridas aisladas por el impacto de objetos punzantes (lápices, ganchillos, etc), que son el origen de la otorragia.

Membrana timpánica

Una vez limpio de coágulos el conducto auditivo, podremos explorar el tímpano, en el que podremos observar distintas alteraciones. Las **perforaciones postraumáticas**, al menos si son recientes (menos de 12 horas), presentan bordes rectilíneos y normalmente sangrantes, que las hacen claramente distinguibles de las perforaciones crónicas. Debemos valorar con cuidado el marco timpánico, buscando escalones en el mismo, que nos deben hacer pensar en la existencia de una fractura de peñasco. La existencia de un coágulo por debajo del tímpano (**hemotímpano**), si se relaciona con un traumatismo de cierta entidad, es un dato más para hacernos pensar en una fractura transversal de peñasco, si bien los hemotímpanos, con más frecuencia, son consecuencia de un cambio de presión brusco en el oído medio, produciendo lo que conocemos como **barotrauma**. En estos casos, la historia es muy evocadora: el paciente refiere el desarrollo de un intenso dolor, normalmente al aterrizar, seguido de una pérdida de audición y la sensación de oído ocupado. También debemos valorar cuidadosamente la otorragia que se produce a través de una perforación, pues ocasionalmente es especialmente líquida y clara, lo que nos debe hacer pensar en una **otoliquorrea**, que se asocia con grandes fracturas. Debemos recordar que fracturas a nivel del peñasco, que no den lugar a una perforación timpánica, pueden

dar lugar a una **rinolicuorrea**, al progresar la licuorrea a través de la trompa de Eustaquio, y pueden pasar desapercibidas durante cierto tiempo.

Oído medio e interno

Es conveniente valorar, aunque sea de manera aproximada, la función auditiva. Para este fin es adecuado preguntar al paciente si oye el sonido producido al frotar, próximo al oído, los dedos pulgar e índice. El estudio con diapasones es muy fácil de realizar en la puerta de Urgencias, lo que nos permite diagnosticar la existencia de hipoacusias de transmisión (disrupción de la cadena, hemotímpano) o percepción (trauma acústico agudo, fístula perilinfática, rotura de la cápsula ótica).

El oído interno se puede afectar por tres mecanismos distintos:

a) **Fractura de peñasco.** Que afecta a la cóclea y que produce normalmente una cofosis. Se asocia a clínica vertiginosa, con el desarrollo de un nistagmo paralítico (hacia el oído contralateral) y signo de Romberg positivo con caída hacia el lado afecto (difícil de explorar en estos pacientes).

b) **Fístula perilinfática.** Por sobrepresión del sistema, previsiblemente por el impacto del estribo sobre la ventana oval. En estos casos, el paciente se marea fugazmente al hacer presión sobre el trago, cerrando el conducto auditivo (signo de la fístula), y puede presentar un nistagmo paralítico, al provocar un aumento de presión sobre el conducto auditivo externo (presionar el trago sobre el conducto). Por la misma causa, el paciente puede describir la misma sintomatología al realizar una maniobra de Valsalva (sonarse la nariz, por ejemplo). Paralelamente, puede presentar una hipoacusia fluctuante.

c) **Contusión laberíntica.** Por sobrepresión y ruptura de la membrana basilar, desprendimiento de alguna otoconia o desarrollo de un pequeño coágulo intralaberíntico, sin necesidad de desarrollar una fístula. En estos casos los pacientes presentan un cuadro vertiginoso, asimilable a un cuadro posicional, que se puede acompañar o no de disminución de la audición.

Traumatismos craneofaciales severos

En traumatismos severos craneofaciales, la participación del otorrinolaringólogo se produce, en el mejor de los casos, bastantes horas después del traumatismo y, con frecuencia, días después. Por otra parte, el paciente suele haber estado inconsciente o está intubado, lo que dificulta nuestra exploración. En estos casos y una vez realizadas las exploraciones previas, debemos centrarnos en valorar la existencia de posibles **fracturas del peñasco**, y las lesiones que se suelen asociar: parálisis facial, otolicuorrea y pérdida de audición.

Las fracturas de peñasco, que se presentan en aproximadamente el 20% de los pacientes con fracturas craneales, pueden estar ya descritas en las exploraciones previas, aunque es sorprendente el número de ellas que han pasado desapercibidas cuando se ha realizado un TAC con intención de valorar fundamentalmente el encéfalo.

Debemos pensar en fracturas de peñasco, independientemente de la existencia de un TAC negativo si observamos:

- Equimosis en punta de mastoides: signo de Battle.
- Escalones en el marco timpánico en la otoscopia.
- Otolicuorrea.
- Parálisis facial.

Si todo esto está asociado a un traumatismo de cierta entidad (a veces se producen

con traumatismos aparentemente menores) nos debe hacer pensar en esta posibilidad.

La clásica clasificación en fracturas longitudinales y transversales se ha demostrado inexacta, pues se trata en la mayoría de los casos de fracturas más aleatorias o conminutas. En cualquier caso, sigue siendo útil la clasificación en:

- **Fractura longitudinal:** Es la más frecuente y se produce en traumatismos de la región temporoparietal. En ella se aprecia equimosis sobre la mastoides y escalones de fracturas en el conducto auditivo o marco timpánico, que se suelen asociar a perforaciones. Es la fractura que se asocia con pérdida de consciencia y otorragia. Se puede producir una parálisis facial en el 25% de los casos.
- **Fractura transversa:** Se produce en traumatismos frontales, produciendo típicamente un hemotímpano (fractura sin perforación timpánica), y suele producirse una rotura de la cápsula ótica: hipoacusia y vértigo. Las parálisis faciales son mucho más frecuentes (hasta en el 50% de casos).

EL PACIENTE OPERADO DE OÍDO MEDIO

Dres. Manuel Bernal y Eduardo Lehrer
(Barcelona)

En el postoperatorio *inmediato* tras una cirugía sobre el oído medio, nos podemos encontrar con los siguientes problemas: hemorragia, mareos y vértigos, pérdida neurosensorial, parálisis del nervio facial y alteraciones del gusto. Tras intervenciones otoneuroquirúrgicas podemos esperar, además, la aparición de una fístula de LCR.

En el postoperatorio *mediato* deberemos saber identificar las posibles dificultades de la cicatrización para favorecer la reepitelización de tímpano, cavidad radical y CAE.

El postoperatorio inmediato

La **hemorragia venosa** que pueda ocurrir tras una cirugía de oído medio, habitualmente no reviste ninguna gravedad, con la excepción de la lesión del seno lateral en una mastoidectomía, que se soluciona con la compresión digital durante unos pocos minutos y la aplicación de un hemostático (tipo surgicel o similar). La lesión del golfo de la vena yugular procedente puede surgir por una paracentesis (ojo: falsa imagen de otitis seromucosa) o al despegar el annulus para abrir la caja.

La **hemorragia de origen arterial** es bastante más infrecuente. Puede deberse a una lesión de un vaso sanguíneo de la duramadre durante la mastoidectomía, y son sumamente infrecuentes las hemorragias de una arteria estapedial persistente o por una dehiscencia de la carótida interna.

En el postoperatorio inmediato, es muy aconsejable practicar a diario una acimetría. La prueba de Weber, que obligadamente debe lateralizar hacia el lado operado (presuponiendo sano el lado no operado), nos sirve de guía de la buena evolución, descartando la afectación del oído interno. Por ello, esta prueba es de obligada realización tras cualquier tipo de timpanoplastia en general, y particularmente de forma repetida tras intervenciones en las que se haya trabajado sobre el vestíbulo, como son la estapedectomía, estapedotomía, malleovestibulopexia o timpanovestibulopexia, o se hayan realizado maniobras de fresado que pueden producir una caída temporal de la vía ósea (*temporary threshold shift*) o un trauma acústico si el diamante roza la cadena intacta (mayormente el yunque, que es el primer huesecillo que encontramos en una mastoidectomía o aticoantrotomía de abordaje retroauricular).

Sospechamos que existe una **hipoacusia neurosensorial postoperatoria** si la prueba de Weber lateraliza hacia el oído no operado

(suponiendo siempre que este sea normal). A falta de diapasones, un leve rascado sobre el vendaje o el apósito del oído operado permite verificar el estado aproximado de la vía aérea. Se aconseja pautar corticoides sistémicos a altas dosis en estos casos para recuperar la función del oído interno.

Los mareos y vértigos postoperatorios frecuentemente se asocian al cuadro mencionado de alteraciones neurosensoriales. Todos se derivan de una irritación del laberinto, ya sea a través del vestíbulo o a través de los conductos semicirculares. En las cirugías sobre el estribo vale la pena intentar reducir la presión que pueda ejercer el taponamiento en el conducto auditivo externo sobre la membrana timpánica (medializándola cuando se embebe con sangre), además de añadir un tratamiento médico a base de corticoides y sulfpiride.

La **parésia o la parálisis del nervio facial** puede tener su origen en la infiltración anestésica al inicio de la cirugía, por lo que a las dos o tres horas, como mucho, la función de repondrá. Si no fuera así, debe pensarse en posibles manipulaciones en el interior de la caja por necesidad (por ejemplo, colesteatoma adherido) o por descuido. Una causa frecuente es la escasa irrigación mientras se disecciona la mastoides con fresado, ya que puede producirse un sobrecalentamiento del hueso que pueda transmitirse al nervio facial. Es importante conocer si durante la intervención el cirujano ha expuesto anatómicamente el nervio y está seguro de no haberlo lesionado en su recorrido, ya que este dato tiene implicaciones terapéuticas.

Las **alteraciones del gusto** tras una intervención de oído medio suelen ser frecuentes cuando se ha producido una distensión de la cuerda del tímpano, y su sección plantea menos molestias. Habitualmente, los pacientes refieren un sabor metálico que suele durar pocos

meses, aunque existe la posibilidad de prolongación más allá de los seis meses. Cuanto más joven el paciente, mayor la probabilidad y velocidad de recuperación.

Cuando se observa una rinorrea acuosa o una tumefacción subcutánea de tipo almohadillado blando hay que considerar la existencia de una **fístula de LCR**. Habitualmente, se producen tras intervenciones otoneuroquirúrgicas (abordaje transtemporal, retrosigmoidoideo, etcétera).

Un problema poco comentado habitualmente es la **separación del pabellón auricular** del plano mastoideo tras los abordajes retroauriculares, especialmente en casos donde no se ha cuidado la sutura subcutánea a mastoides.

El postoperatorio mediato

Hay que vigilar que la fase de reepitelización tras cirugía del oído del neotímpano, del conducto auditivo externo o de la cavidad radical se desarrolle con normalidad, para evitar fracasos con una cirugía bien realizada. En nuestras manos es de mucha utilidad recubrir el injerto, el colgajo tímpano-meatal o la cavidad radical (habitualmente semiobliterada con cartílago) con tres (timpanoplastia) a cinco (cavidad radical) tiras de silastic (0,1 mm de grosor con un tamaño de 2 × 1 cm) ya que estas facilitan una cicatrización plana, evitan la formación de tejido de granulación y, además, sirven de guía a la reepitelización. Por encima de las tiras se colocan fragmentos de gelfoam embebidos en antibióticos. Es importante también la identificación de granulaciones postoperatorias en las zonas de incisión o pendientes de epitelizar. En la primera semana tras el destaponamiento pautamos un colirio de dexametasona y ciprofloxacino durante una semana, asociado a la aplicación de calor mediante un secador de pelo común (3× / día). En nuestras manos, el concentrado de policresulén (Albothyl) se ha

mostrado sumamente útil en el tratamiento de las granulaciones resistentes. Para ello embobamos un bastoncito y, tras aspirar la granulación, lo aplicamos a su base de inserción. Se produce una coagulación química en esta zona de implantación que frena el sangrado. A continuación se cubre la zona con una capa fina de terramicina. Para ello empleamos una jeringa de 2 ml con aguja amarilla 20G, dado que permite visualizar su manipulación bajo el microscopio. La continuación en la aplicación del calor por secador reseca la piel y facilita la reepitelización.

Una de las complicaciones del postoperatorio, especialmente en pacientes fumadores, son las **infecciones postoperatorias**, hecho

que puede atribuirse a la reducción en la oxigenación secundaria a la vasoconstricción. Dado que los no fumadores apenas presentan problemas de infección postoperatoria, recomendamos a aquellos que sí lo son, dejen el hábito o lo reduzcan al máximo al menos tres semanas desde la intervención. Una infección postoperatoria puede iniciarse de dos maneras: como un dolor pulsátil que no cede al tratamiento analgésico y/o como una otorrea fétida. En ambos casos, el paciente operado deberá acudir antes de la cita prevista. Los pinchazos fuertes «suelos», de muy pocos segundos de duración, forman parte de la cicatrización y no tienen ningún significado patológico.

NARIZ

LA RINORREA

Dr. Humberto Massegur (Barcelona)

Ante una rinorrea, es importante valorar el aspecto, color, olor (fetidez), consistencia, cantidad, así como precisar si es aguda, crónica, constante o intermitente.

En función de la consistencia, distinguimos rinorreas acuosas, mucoides, mucopurulentas y sanguinolentas.

Rinorreas acuosas o hidrorrinorreas

El moco gotea desde ambas fosas nasales de forma continuada, con una consistencia muy parecida al agua, difícilmente coercible en su fase paroxística, obligando al empleo de gran cantidad de pañuelos que quedan húmedos pero no acartonados. Suele acompañarse de estornudos en salvas, obstrucción nasal, sensación de embotamiento y/o cefalea, picor nasal, faríngeo y ocular.

Puede ir acompañada de mal estado general, escalofríos y fiebre moderada (**resfriado común**) y sensación de «tracazo» (**gripe**). En ambos casos puede complicarse con una rinosinusitis y la rinorrea pasará a ser purulenta.

Si los síntomas aparecen de forma estacional o se mantienen durante todo el año, con intervalos más o menos largos, y ausencia de

fiebre, debe comprobarse la existencia de **rinitis alérgica** mediante pruebas cutáneas o RAST; sin embargo, puede que no sea demostrable la existencia de agentes extrínsecos aunque sí se relacione con el frío, el ejercicio o durante las comidas (**rinitis vasomotora o colinérgica**).

En todas las situaciones anteriores, la rinoscopia anterior tiene características parecidas: mucosa edematosa que ocupa la luz de la fosa nasal y hace difícil e incómoda la fibroscopia a no ser que se apliquen vasoconstrictores tópicos. El moco es muy fluido y transparente y la misma exploración puede desencadenar más rinorrea y crisis de estornudos (sobretudo en alérgicos). Algunos matices en el aspecto de la mucosa pueden orientar hacia el origen alérgico como son el color pálido-azulado o el aspecto «atigrado» de la superficie de los cornetes. Externamente, la presencia de pliegue en el dorso nasal (saludo alérgico), ojeras y pestañas largas y sedosas, suelen acompañar a la rinitis alérgica.

En el caso de una rinorrea acuosa unilateral con exploración de la mucosa nasal normal y que exista algún antecedente de traumatismo craneal, de cirugía de base de cráneo o hipertensión endocraneal (paciente obeso), es necesario investigar la existencia de rinolicuorrea procedente de una **fístula de**

líquido cefalorraquídeo (determinación de beta2-transferina o betatrace, punción lumbar con fluoresceína al 5% y endoscopia a los 45 minutos aproximadamente). En estos casos, no debe olvidarse la exploración del oído medio, ya que existe la posibilidad de un defecto en el *tegmen timpani*, que se manifieste como una rinoliquorrea a través de la trompa de Eustaquio. Normalmente, en esta situación, el paciente refiere sensación de ocupación ótica o hipoacusia.

Rinorreas mucoides

El moco es espeso, pegajoso y puede ser transparente (parecido en color y consistencia a la clara de huevo) o bien estar infectado y adquirir diversas coloraciones (amarillo, verdoso, etcétera). Suele drenar hacia el cavum (rinorrea posterior) y, cuando el paciente se suena, puede fluir en cantidades variables, algunas veces mezclada con trazas de sangre. Los pañuelos suelen quedar acartonados. Se acompaña de obstrucción nasal permanente o alternante (a pesar de la limpieza de la fosa nasal), rinolalia cerrada, ronquido nocturno (rinitis crónica inespecífica, medicamentosa), y es rara la presencia de estornudos en salva. Si existe tos crónica, especialmente durante más de 12 semanas, debemos pensar en una rinosinusitis crónica. Si el moco es extremadamente pegajoso y de color oscuro, puede ser el signo de una rinosinusitis fúngica alérgica.

La mucosa de la fosa, y especialmente de los cornetes, está enrojecida y engrosada, de aspecto aframbuesado en las colas de estas estructuras. El moco es espeso e impide la visión correcta a través del endoscopio. Es conveniente aplicar agentes vasoconstrictores y anestésicos en forma tópica para mejorar la exploración y acceder al meato medio en busca de moco procedente del ostium del seno maxilar siguiendo un trayecto sobre el cornete inferior hasta el orificio de la trompa

de Eustaquio (**rinosinusitis**). En los casos de **rinitis ocupacional**, pueden existir trazas de elementos extraños (polvo de madera, óxido, pintura,...) unidos a la mucosa o mezclados en el moco. La fosa puede estar ocupada parcial o totalmente por masas polipoides de color blanco-amarillento, de contenido mixomatoso, consistencia blanda y escasamente sangrantes al tacto, de forma unilateral (**pólipo antrocoanal**, **papiloma invertido**). Si en un individuo joven la masa es de aspecto violáceo y sangra, puede tratarse de una angiofibroma juvenil. Si la ocupación es bilateral y el aspecto de las masas es amarillento y mixomatoso se trata de una poliposis difusa que, si va asociada a asma e intolerancia al ácido acetilsalicílico, forma parte de una enfermedad de Nidal, tríada ASA o enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA). En algunos casos, hay una degeneración polipoide de la mucosa de los cornetes o del septum, principalmente en los puntos de contacto entre ambas. Para determinar la extensión de la poliposis y diferenciar entre tumores malignos y meningoceles, es necesario realizar una tomografía computarizada coronal.

Rinorreas mucopurulentas

La rinorrea mucoides puede pasar a mucopurulenta, de aspecto amarillento o verdoso, por el enlentecimiento del transporte mucociliar y consiguiente sobreinfección o como consecuencia de patología asociada (**rinosinusitis bacteriana**). Una clínica persistente de más de 12 semanas de evolución, acompañada de congestión, rinorrea posterior, hiposmia y escasa cefalea es sugestiva de rinosinusitis crónica. En el caso de que exista una mala respuesta a los antibióticos y si el moco es cremoso y unilateral, hay que sospechar de **una sinusitis fúngica circunscrita**, que tiene como dato patognomónico la aparición de imágenes calcificadas en el interior del seno

afectado, cuando se realiza una tomografía computadorizada. En sujetos inmunodeprimidos existe el riesgo de **sinusitis fúngica invasiva**, con afectación de estructuras adyacentes, con un curso clínico tórpido y pronóstico nefasto.

En niños, la existencia de rinorrea mucopurulenta unilateral puede ser debida a una atresia de coana, pero si es fétida y se acompaña de restos sanguinolentos, debe considerarse la existencia de un **cuerpo extraño** en la fosa afectada. Si la rinorrea es bilateral, permanente o a intervalos, debe hacernos pensar en **adenoiditis y/o hipertrofia adenoidea**.

En la mayoría de casos la mucosa está enrojecida, granulosa, cubierta por la secreción mucopurulenta, sangrante al tacto con el instrumental. Es aconsejable realizar descongestión con vasoconstrictores tópicos, en especial cuando se quiere descartar la presencia de cuerpos extraños.

Enfermedades sistémicas como **procesos autoinmunes** (lupus eritematoso sistémico, Wegener), **discinesia ciliar**, **fibrosis quística**, **alteraciones hormonales** (embarazo), **sarcoidosis** y **tumores benignos y malignos** pueden cursar inicialmente con rinorrea mucopurulenta por obstrucción o alteración del transporte del moco.

Rinorreas sanguinolentas

La aparición de sangre en la secreción nasal debe ser siempre un signo de alerta. Si bien en los niños puede tratarse simplemente de un **cuerpo extraño** o de **pequeñas heridas** por manipulación digital, en el adulto debe descartarse la utilización de sustancias vasoconstrictoras tópicas, cocaína, corticoides tópicos, uso de CPAP o ambientes demasiado secos. Si en la exploración aparecen costras, tejido granuloso, necrosis del tabique, se iniciará investigación de **enfermedades granulomatosas** (Wegener, lepra y algunos linfomas, entre otros) mediante pruebas radiológicas, inmunológicas y biopsias

múltiples. El angiofibroma juvenil, el papiloma invertido, y el granuloma piogénico pueden dar rinorreas sanguinolentas episódicas. Las **neoplasias malignas** suelen manifestarse por rinorrea mucopurulenta unilateral, fétida, obstrucción nasal gradual y aparición de masa irregular en fosa nasal o destrucción de paredes sinusales en la tomografía computadorizada.

EL PACIENTE QUE NO RESPIRA

Dres. Joan Manuel Montserrat,
Juan Ramón Gras y José María Fabra
(Barcelona)

Introducción

La anamnesis es fundamental para conseguir una adecuada orientación diagnóstica. Permite diferenciar entre una obstrucción nasal mecánica, anatómica o estructural, fruto de una deformidad septopiramidal o septal, y una obstrucción nasal de orden funcional, en el contexto amplio de una hiperreactividad de la mucosa nasal. La historia clínica debe recoger si la insuficiencia respiratoria nasal es unilateral o bilateral y si están presentes síntomas tales como picor nasal, salvo de estornudos, alteraciones olfatorias o cefalea. La existencia de secreción nasal hemática obliga a descartar una neoformación nasosinusal.

Exploración básica

La exploración rinológica comienza con la **inspección y palpación** de la pirámide nasal y región media facial. En la inspección se valoran las características de la piel y otros tejidos blandos, así como se constata si hay alteraciones tales como edema, tumefacción, hematomas, ulceraciones, rubor o hiperemia.

Una vez concluida la inspección externa general, esta se centra en la morfología de la pirámide nasal (deformidades como laterorrinia, nariz en exceso y nariz en defecto,

entre otras). Es especialmente relevante la observación de las ventanas nasales o narinanas, sobre todo si son simétricas y permeables. Frecuentemente, en la inspección de la base nasal se aprecian luxaciones del borde libre septal que ocluyen parcial o totalmente una fosa nasal. Es importante reseñar la relación entre la proyección de la pirámide nasal y el plano facial, el ángulo naso-labial, el soporte de la punta nasal y la textura y consistencia de las alas nasales durante la inspiración forzada observando si hay un colapso alar respiratorio.

Se debe palpar el esqueleto osteocartilaginoso con la finalidad de delimitar líneas de fractura o dismorfias nasales. Ante un traumatismo nasal reciente, hay que comprobar si existe dolor selectivo a la palpación sobre la línea de fractura o crepitación de los planos superficiales debido a un enfisema subcutáneo.

La finalidad de la **rinoscopia** es visualizar el interior de las fosas nasales. Para esta exploración endonasal, disponemos de la rinoscopia anterior, la rinoscopia posterior y la endoscopia nasal, que son procedimientos de rutina en una consulta de ORL.

La **rinoscopia anterior** se efectúa con un espéculo nasal, que es un instrumento con dos valvas que se apoyan delicadamente sobre el septo nasal y sobre la pared externa, por delante de la cabeza del cornete inferior. En niños menores de siete u ocho años, puede realizarse con un espéculo de oído para adultos, a ser posible de sección oval, para que se adapte mejor al vestíbulo nasal. Con esta técnica de exploración se valora de forma secuencial la región valvular, el suelo de las fosas nasales, el septo nasal, la pared lateral y las coanas. La porción más posterior del suelo de la fosa está formada por la cara dorsal del velo del paladar y su movilidad se comprueba pidiendo al paciente que emita el sonido «on».

En la zona del septo nasal se observan con frecuencia lesiones estructurales como son

las luxaciones o subluxaciones del pie septal o de la zona de unión entre el cartílago septal y el vómer y/o premaxilla. Las dismorfias septales pueden tener forma de cresta oblicua (dirección antero-posterior) o de cresta vertical (dirección cráneo-caudal). Las deformidades septales anteriores tienen mayor trascendencia funcional que las posteriores. Por detrás de la espina nasal anterior, en el territorio septal anterior, está la mancha vascular o área de Kiesselbach, lugar donde pueden existir puntos de hemorragia nasal o epistaxis.

El cornete inferior es el más voluminoso y se sitúa por delante de los demás cornetes. El color de la mucosa que lo recubre es variable, en función de la patología nasal. En las rinitis infecciosas, adquiere un tono congestivo y rojizo, mientras que en las rinitis inflamatorias es de una tonalidad más pálida, edematosa o violácea.

El cornete medio delimita al meato medio, que es el gran colector de las secreciones procedentes de los senos maxilar, frontal y etmoidal. En condiciones normales, el meato medio está bien ventilado, sin edema de mucosa ni secreciones. Por el contrario, alteraciones a este nivel se relacionan con patología naso-sinusal y, a su vez, ocasionan obstrucción nasal.

Para visualizar la coana es preciso retraer la mucosa nasal con vasoconstrictores tópicos. Esta región se observa mejor en la rinoscopia posterior. Actualmente la endoscopia nasal constituye la prueba esencial para visualizar este territorio.

La **rinoscopia posterior** es una técnica relativamente obsoleta ya que es una exploración algo más compleja y dificultosa, para la que hay que tener cierta habilidad y práctica. Esencialmente, estudia la zona denominada cavum, rinofaringe o epifaringe. Es una técnica rutinaria para el ORL, especialmente en casos de obstrucción nasal unilateral, epistaxis, adenopatías latero-cervicales y/o hipoacusia uni-

lateral, con la finalidad de descartar tumores en el cavum, hipertrofia adenoidea o atresia de coanas. La rinoscopia posterior se efectúa con un espejillo tras anestesiar la cavidad orofaríngea para eliminar al máximo el reflejo nauseoso. Un depresor lingual sujetado por la mano izquierda mantiene con fuerza la lengua deprimida. Se introduce el espejito sujetado por la mano derecha hasta rebasar por detrás el velo del paladar y la úvula. El espejo no debe contactar con ninguna estructura circundante (velo del paladar, base de la lengua, pared posterior faríngea). El paciente, durante la prueba, debe respirar pausadamente a través de la nariz. Cumpliendo estas premisas se puede conseguir una mejor calidad de visión y observar el extremo posterior y libre del vómer y ambos orificios coanales. A través de ambas coanas se identifican las colas de los cornetes inferiores y medios. Cranealmente se encuentra el techo del cavum, donde pueden estar presentes restos adenoidales. A cada lado, se ven ambos rodetes tubáricos.

La **endoscopia nasal** ha significado un cambio radical en la exploración de las fosas nasales y cavidades sinusales. En la consulta ambulatoria ORL es una exploración muy útil y ha sustituido a la rinoscopia posterior. Se pueden emplear endoscopios flexibles o rígidos. El modelo flexible ocasiona menor iatrogenia y permite explorar cavidades sinusales operadas, como el seno maxilar. No obstante, precisa ambas manos del explorador ocupadas durante el examen. El modelo rígido se usa con más frecuencia y permite efectuar numerosos gestos terapéuticos, ya que una mano sujeta la óptica y la otra puede palpar, biopsiar, aspirar, etcétera.

Ante un paciente que no respira, disponemos de un examen funcional extraordinariamente simple, pero a la vez interesante, que consiste en estudiar mediante el **espejo de Glatzel** la mancha higrométrica del vapor de

la columna aérea espiratoria sobre una placa de hierro bruñido. No obstante, la fase más importante en la fisiología nasal es la fase inspiratoria. Es, en verdad, una exploración poco rigurosa pero útil para darnos una orientación superficial sobre la permeabilidad nasal.

La anamnesis y la exploración básica, a falta de pruebas complementarias, posibilita el diagnóstico diferencial del paciente que no respira por la nariz. A *grosso modo*, existen dos grandes causas de obstrucción nasal:

- Insuficiencias respiratorias nasales atribuibles a alteraciones mecánicas que modifican la normal aerodinámica nasal. En este grupo se deben considerar las **dismorfias septopiramidales**, la **patología septal** (hematomas, abscesos, perforaciones), las **neoformaciones benignas o malignas de fosas nasales y senos paranasales**, la **atresia de coanas**, las **malformaciones**, etcétera.
- Insuficiencias atribuibles a alteraciones funcionales derivadas de una hiperreactividad nasal. En ellas, cobra todo su interés la valoración de la coloración de la mucosa nasal, que permite elaborar un algoritmo básico con una finalidad práctica en el diagnóstico diferencial de las obstrucciones resultantes de una rinitis funcional. Según la coloración de la mucosa, se distinguen dos tipos:
- Las que presentan una **mucosa pálida**, que a su vez se dividen en **rinitis intrínsecas** y **rinitis extrínsecas**.
- Las que presentan una **mucosa roja congestiva**, en las que agrupamos las **rinitis vasomotoras colinérgicas, irritativas y medicamentosas**.

Conclusión

Una anamnesis detallada junto a una exploración básica correctamente realizada son los pilares fundamentales para establecer un correcto diagnóstico etiológico del paciente que no respira.

LAS ALTERACIONES DE OLFATO

Dres. Juan Manuel Ademá,
Rosier López Diu y Paola Santos Acosta
(Barcelona)

Las alteraciones del olfato, muchas veces infravaloradas, tienen un gran interés, no tan solo para aquellos profesionales para los que el olfato supone poco menos que una herramienta de trabajo, sino también para la población en general. La inseguridad que provocan situaciones tales como desconocer el propio olor corporal o, en ocasiones, el no poder conocer el estado de un alimento o el no poder reconocer un escape de gas, pone de hecho en peligro la salud o incluso la vida del individuo y justifica que le prestemos mayor atención a esta disfunción.

Hay aproximadamente unas 200 causas diferentes de alteraciones del olfato que van desde la obstrucción nasal simple hasta las de origen neurológico. Asimismo, hay unos 40 medicamentos que pueden alterar el olfato.

Los dos tipos de percepción que tienen las fosas nasales nos permiten no solo reconocer los olores propiamente dichos (nervio olfatorio), sino también reconocer estímulos térmico-táctiles (nervio trigémino).

Los pacientes acudirán a nosotros con cuatro tipos de alteraciones: **hiposmia** (pérdida parcial del olfato), **anosmia** (pérdida total del olfato), **disosmia** (alteración de la percepción con dos variantes, según se produzca en relación con un estímulo externo –parosmia– o sin estímulo –fantosmia–), e **hiperosmia** (aumento de olfacción).

Nos centraremos principalmente en las dos primeras, ya que son las más frecuentes y las únicas valorables desde el punto de vista objetivo. En referencia a las parosmias, diremos que suelen estar relacionadas con infecciones víricas o bacterianas naso-sinusales, y que las fantosmias lo hacen con trastornos psi-

quiátricos o con la enfermedad de Alzheimer entre otras.

Anamnesis

Un interrogatorio eficaz será en la mayoría de los casos la base para establecer el diagnóstico.

Un dato importante es el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas. Asociaremos, por un lado, los síntomas de aparición brusca con infecciones virales o traumatismos craneoencefálicos y, por otro, a los de aparición progresiva con enfermedades nasosinusales o con neoplasias intracraneales.

Deberemos interrogar al paciente respecto a dos tipos de noxas: **externas** (hábitos tóxicos, tóxicos laborales o ambientales, traumatismos craneoencefálicos, intervenciones quirúrgicas craneofaciales, medicaciones, radioterapia previa) e **internas** (obstrucción nasal, clínica funcional nasal, rinorreas mucopurulentas o hemáticas, alteraciones neurológicas –incluidos los accidentes vasculares–, alteraciones del comportamiento).

La posibilidad de que pueda sumarse más de una causa o que el debut de la alteración pueda corresponder a agentes distintos hacen muy difícil en ocasiones establecer con seguridad la etiología y, sobre todo, predecir las posibilidades de recuperación. Respecto al pronóstico, debemos recordar que el neuroepitelio respiratorio posee unas de las pocas neuronas del organismo capaces de reproducirse, hecho que hará posible la recuperación del olfato en las anosmias originadas, entre otras, por la inhalación de tóxicos.

Exploración

La exploración convencional nos permitirá estudiar el estado y coloración de la mucosa, descubrir la presencia de secreciones y visualizar alteraciones muy evidentes (grandes poliposis, presencia de tumoraciones etc.),

sin embargo, será la exploración endoscópica de las fosas la que nos permitirá un acceso global al área nasal.

Como en el caso de las hipoacusias, aquí también podemos hablar de **anosmias de transmisión y de percepción**; a grandes rasgos, diremos que unas fosas nasales permeables nos descartarán una alteración olfatoria de «transmisión» y nos orientarán hacia una de «percepción».

A partir de este punto deberemos recurrir a una serie de pruebas para tratar de afinar el diagnóstico.

Olfatometría

A pesar de que ya existen métodos muy sofisticados para el estudio objetivo del olfato (electroolfatograma, potenciales evocados olfativos, etc), en la práctica diaria la olfatometría se realiza de una forma muy sencilla.

En la mayoría de los casos utilizamos la serie de sustancias preconizadas por Van Dischoeck: alcanfor, ácido acético, almizcle, floral, mentol, éter sulfúrico, pútrido y amoníaco.

Básicamente obtendremos tres respuestas:

a) Que no se haya percibido ninguna sensación: se trata probablemente de un simulador o un pitiático grave.

b) Que solo haya percibido las sustancias que estimulan al nervio trigémino: nos encontraremos frente a un anósmico.

c) Que además haya percibido otras sensaciones: nos encontraremos frente a un hipósmico o normósmico dependiendo del grado de aciertos.

En el caso en que nos encontremos ante una exploración normal y una olfatometría alterada deberemos solicitar una resonancia magnética para descartar con certeza la exis-

tencia de patología intracraneal que justifique el cuadro.

En el supuesto de que esta última exploración también fuera normal nos encontraríamos frente a una alteración de origen idiopático.

LAS SINUSITIS Y SUS COMPLICACIONES

Dres. Carlos Cenjor y

José Miguel Villacampa (Madrid)

Introducción

los senos paranasales, tapizados por mucosa ciliada, drenan en las fosas nasales. Clásicamente podemos dividirlos en dos grandes grupos: senos paranasales anteriores (senos maxilares, frontales y grupo etmoidal anterior) que drenan en el meato medio, y senos paranasales posteriores (grupo etmoidal posterior y senos esfenoidales) que drenan en el meato superior.

La cronología del desarrollo de los senos paranasales debe orientarnos en su valoración: en el momento del nacimiento únicamente está presente el grupo etmoidal anterior; más adelante, aparecen los senos maxilares, inicialmente ocupados por los gérmenes dentarios; del etmoides anterior se desarrollarán los senos frontales; posteriormente se desarrollan los etmoidales posteriores; y, a partir los 12 años, con el desarrollo de los senos esfenoidales queda completado el desarrollo.

El drenaje mucociliar de los senos paranasales barre de forma invariable hacia el ostium de drenaje, incluso si existen orificios accesorios naturales o artificiales. La ventilación de los mismos tiene relación con las turbulencias respiratorias inspiratorias y espiratorias, que renuevan el aire en cada flujo.

La inervación sensitiva viene dada por las ramas V1 y V2 del nervio trigémino.

Concepto y patogenia

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales que, en la mayor parte de las ocasiones, es consecuencia de una alteración de la fisiología de los mismos; en su génesis podemos encontrar: factores anatómicos (desviación del septum nasal, rinopatías hipertróficas, concha bullosa); factores locales (cuerpos extraños –típicos en niños con rino-rrrea unilateral–, infecciones respiratorias); factores locorreionales (alergias extrínsecas, poliposis nasosinusal, síndrome ASA –intolerancia al ácido acetilsalicílico, asma intrínseco y poliposis nasosinusal–, patología dentaria); problemas sistémicos (síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, diabetes –mucormicosis–, lupus, pénfigo, penfigoide, sarcoidosis); problemas genéticos (síndrome de Kartagener, síndrome del cilio inmóvil, mucoviscidosis).

Se conceptuarán como sinusitis agudas las de menos de tres semanas de evolución y crónicas las de más de tres meses.

Anamnesis

Será la llave del diagnóstico, teniendo en cuenta la cronología de desarrollo de los senos; así, en un lactante solo puede aparecer una etmoiditis. Un niño en edad escolar puede tener catarros frecuentes relacionados con el tejido linfoide faríngeo, aunque pueden estar afectados los senos etmoidales anteriores y maxilares. Los adolescentes y adultos responderán bien a la anamnesis:

La *cefalea* es más intensa y gravitatoria en las sinusitis agudas y referida como pesadez en las crónicas; el dolor en el canto interno del ojo y regiones supraorbitaria e infraorbitaria orientan a senos anteriores; la pesadez de nuca a senos posteriores. La cefalea es muy manifiesta con los cambios barométricos (viajes en avión o buceo).

La *obstrucción nasal* puede ser uni o bilateral.

La *rinorrea* es acuosa (hidrorrea) en las sinupatías alérgicas, intrínsecas y vasomotoras; y purulenta en las rinosinusitis bacterianas. La rinorrea anterior es propia de las sinusitis anteriores y la dirigida a nasofaringe de las sinusitis posteriores.

Alteraciones olfatorias: Frecuentemente existirá hiposmia o anosmia en las sinusitis agudas por obstrucción nasal a nivel del meato superior, que es donde se encuentran las terminaciones olfatorias. En los casos de sinusitis crónicas, pueden existir sensaciones paradójicas de la olfacción (parosmias) o percepciones de olor desagradable (cacosmias).

La *fiebre* es frecuente en las sinusitis agudas, sobre todo en niños. Las sinusitis crónicas asocian febrícula.

Exploración

Durante la inspección evaluamos las características de la rinorrea y si hay rubor facial. Se palparán el ángulo nasoorbitario (más sensible en las etmoiditis), el agujero infraorbitario (característico de las sinusitis maxilares) y el agujero supraorbitario (alteraciones frontoetmoidales).

Siempre que pueda realizarse una exploración endonasal, con una fuente de iluminación y un espéculo, evaluaremos el aspecto de la mucosa, las alteraciones anatómicas (desviaciones del septum, hipertrofia de cornetes) y la presencia o no de poliposis, cuerpos extraños o tumores. La exploración endonasal debe centrarse en los meatos superior y medio, ya que una obstrucción a estos niveles justificará la afectación de senos paranasales anteriores o posteriores.

Si se dispone de microscopio, la exploración será más exhaustiva, pero la exploración mediante endoscopios es la ideal, ya que con sus distintos grados de visión angulada (0°, 30° y 70°) o con nasofibroscopio flexible, permite el estudio de las paredes laterales

de la fosa nasal, meatos y particularidades anatómicas.

Con los datos hasta ahora obtenidos de antecedentes, anamnesis y exploración, podremos ya tener una importante orientación clínica.

Complicaciones de las sinusitis

Las relaciones anatómicas de los senos paranasales explican las serias complicaciones de las sinusitis, que pueden dividirse en orbitarias, óseas, y endocraneales, considerando como capítulo aparte las que se presentan en los pacientes inmunodeprimidos.

La vacunoterapia ha mejorado las tasas de complicaciones por algunos gérmenes como el *Hemofilus influenzae* tipo B o el *Streptococcus pneumoniae* en las cepas habituales, pero hemos de estar atentos a cepas no tipificables muy virulentas que han incrementado el número de complicaciones por sinusitis en la infancia.

Complicaciones orbitarias: son más frecuentes en las etmoiditis, aunque las sinusitis maxilares y frontales también pueden ocasionarlas. Se originará un **edema de órbita** que puede evolucionar a un **absceso subperióstico**, y de aquí hasta **flemón** y **absceso orbitario**. El síntoma inicial es el **edema palpebral**, que en niños cursará con fiebre; posteriormente, habrá un desplazamiento del globo ocular con quemosis, los párpados tendrán aspecto violáceo, con gran dolor, y posteriormente ceguera. El **síndrome de la hendidura orbitaria** cursará con disminución de la agudeza visual y afectación de los pares craneales II, III, IV y VI.

Complicaciones óseas: se afectarán los huesos planos del cráneo y los maxilares, y la **osteomielitis** es la complicación más grave. En el maxilar superior, una vez rota la tabla ósea, puede generarse una celulitis facial y orbitaria.

Complicaciones endocraneales: se desarrollarán la mayor parte de las veces tras la

afectación ósea. La **meningitis** está causada en la mayor parte de las ocasiones por *Haemophilus influenzae* del grupo B, y puede aparecer en pacientes con una fístula hacia la fosa anterior. Además de los síntomas meníngeos, aparece pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo. El **absceso epidural** puede pasar inadvertido durante cierto tiempo en las sinusitis cronicadas que cursan con febrícula. Los **abscesos subdurales**, inicialmente, son escasamente sintomáticos, pero poco a poco provocan irritación meníngea, estupor, y pueden evolucionar a **absceso cerebral** y muerte. La **trombosis del seno cavernoso** es más una complicación nasal que sinusal, y se debe al paso de gérmenes a través de la vena angular de la nariz cuando existe patología infecciosa del vestíbulo nasal. Cursa con fiebre alta y estupor. Puede provocar afectación de la vena yugular y estasis pupilar.

Complicaciones en los pacientes inmunodeprimidos: estos pacientes pueden sufrir con más frecuencia complicaciones graves, de las que destaca especialmente la **mucormicosis**, ocasionada por un germen que puede ser huésped en pacientes y personal hospitalario, pero que afecta a diabéticos descompensados y puede acabar con su vida en 48-72 horas, si no se tratan adecuadamente, por una rápida evolución a estupor y coma.

Resumiendo, si tras un cuadro de cefalea, rinorrea e insuficiencia respiratoria nasal aparece quemosis, edema palpebral, celulitis facial, desorientación, diplopia o convulsiones, hay que descartar una complicación de sinusitis.

RINITIS Y ALERGIA

Dra. Ramona Soler (Palma de Mallorca)

La nariz es un órgano de dimensiones reducidas, que presenta síntomas muy simi-

lares ante distintas patologías. La prevalencia de cada uno de ellos y su asociación a otros menores nos permiten clasificar los distintos tipos de rinitis.

Sin lugar a dudas, descartando las **rinitis estructurales** (dismorfia septal, atresia de coanas...), dentro de las **rinitis no estructurales**, la que tiene más interés para nosotros, debido a su mayor frecuencia respecto a las demás, es la **rinitis alérgica**, entendiendo por ella la expresión clínica de una reacción antígeno-anticuerpo de tipo inmediato que se produce en la mucosa nasal. Hay una serie de síntomas que investigaremos en nuestra consulta y que nos llevan a sospechar con alto índice de acierto que nos encontramos ante una rinitis alérgica. El diagnóstico de las **rinitis no alérgicas** lo haremos por exclusión, ya que las de origen alérgico tienen un diagnóstico mucho más específico.

Cuando valoramos a un adolescente o adulto joven en el que observamos ojeras o una arruga que cruza en sentido transversal el dorso nasal (debido a frote continuado de la nariz), la sospecha de alergia o de constitución atópica se va configurando.

Anamnesis

Para la anamnesis, es aconsejable utilizar cuestionarios-tipo para no olvidar ningún dato de interés, que deben completarse antes de realizar cualquier exploración; en ellos constarán datos sobre antecedentes personales o familiares que puedan demostrar la predisposición atópica así como el ámbito de actuación del paciente.

Los síntomas alérgicos se presentan súbitamente al contactar el paciente con el antígeno. Aunque algunas alergias alimentarias y medicamentosas se expresan en forma de rinitis, el alérgeno que más comúnmente produce la rinitis alérgica es el antígeno que viene transportado por el aire (neumoalérgeno).

Los síntomas habituales de la rinitis alérgica son hidrorrea, estornudos y prurito; la obstrucción nasal no es el síntoma más común en la rinitis alérgica; sin embargo, aparece en las rinitis idiopáticas con asociación de fenómeno vasomotor de forma alternante e intermitente y en las rinitis intrínsecas donde es bilateral y permanente.

El prurito va a diferenciar las rinitis alérgicas de las demás. Aparte del referido a nivel nasal, el prurito de localización oculoconjuntival es muy frecuente en pacientes polínicos y puede presentarse en los que son alérgicos a ácaros.

El lagrimeo, que es común en los pacientes alérgicos, puede aparecer también en los afectados por rinitis no alérgica.

La hidrorrea, aunque está presente en rinitis alérgica, si está muy acentuada se da en rinitis secretoras de tipo colinérgico y es común en el anciano.

Es determinante relacionar el proceso con algún cambio estacional (rinitis alérgica) o con algún producto que esté en contacto con el paciente (rinitis ocupacional). Mientras la rinitis alérgica se relaciona con cambios climáticos, apareciendo o reagudizándose en los cambios estacionales, la rinitis no alérgica con componente vasomotor se activa por los cambios de temperatura (cambio de un lugar frío a otro cálido), humedad relativa y agentes polucionantes.

El período de aparición de la rinitis alérgica dependerá del alérgeno que la provoque.

Así, los pacientes sensibilizados a los ácaros se ven afectados desde octubre a junio, especialmente en período matutino y en ambientes cerrados, con dos picos estacionales muy marcados en otoño y primavera, donde los síntomas se incrementan. Es fácil establecer una relación de causa con el contacto con el polvo doméstico. En el ambiente mediterráneo, los ácaros son el alérgeno más frecuente en la rinitis alérgica (42,1%), debido a las condicio-

nes de humedad y temperatura de este tipo de clima. En lugares secos, con altitud superior a 1.500 metros y en zonas de clima continental, no encontraremos este tipo de alergia de forma tan marcada, ya que los ácaros no sobreviven en estas condiciones. Los ácaros son arácnidos microscópicos de aproximadamente 0,3 micras de tamaño, que forman parte de nuestro entorno con una especial predilección por colchones, alfombras, cortinas, etcétera, y que fagocitan las escamas dérmicas que desprendemos. Sus heces son las responsables de los problemas de alergia.

Los pacientes afectados de **rinitis polínica** presentan síntomas en función del periodo de polinización de las plantas cuyo polen es anemófilo (vehiculado por el viento), y que estén presentes en cantidad suficiente en el entorno del paciente. Los pacientes con hipersensibilidad nasal pueden presentar síntomas en estos periodos, pero no son tan intensos ni de tan larga duración.

Algunas plantas de la cuenca mediterránea dan síntomas de forma **perenne**. Un ejemplo es la parietaria, que ocasiona problemas desde marzo hasta octubre, y es un dato muy característico (aunque no patognomónico) la presencia de picor del paladar.

Exploración

En la **inspección** del paciente con alta sospecha de alergia, suele observarse una nariz enrojecida y agrietada por el uso abusivo de pañuelos.

En la **rinoscopia anterior** observamos una mucosa nasal húmeda, con moco claro y de coloración muy pálida. Esto la distingue de la rinitis con componente vasomotor donde la mucosa es congestiva y los cornetes grandes, y también de la intrínseca, cuya mucosa es de coloración violácea y que, con frecuencia, se asocia a pólipos y a menudo presenta alteración olfatoria.

En la valoración de la nariz es muy importante el uso del **endoscopio nasal** rígido que permite una valoración de la totalidad de la fosa nasal con muy buenas condiciones de luz. Es una exploración útil y necesaria en todos los pacientes con sospecha de rinitis, sea alérgica o no. Trataremos de evitar el uso de mechas de algodón impregnadas en anestesia tópica para no modificar la apariencia de la mucosa nasal, aunque inicialmente puede representar un obstáculo sobreañadido hasta que se adquiere experiencia en la técnica. El endoscopio permite valorar los distintos aspectos del interior de las fosas nasales: aspecto y color de la mucosa, deformidades, secreciones, tamaño y coloración de los cornetes, tumoraciones y pequeños pólipos del meato medio, cavum, etc.

Resumiendo, el diagnóstico de la rinitis se basa en una correcta y completa historia clínica junto a una simple inspección, rinoscopia anterior y endoscopia nasal. Además, debe existir una plena concordancia entre el contacto alérgeno-nariz y la aparición de síntomas (historia de desencadenantes específicos), ya que esta es la base del diagnóstico de la alergia nasal. Sin esta concordancia, no es procedente ni conveniente realizar exploraciones más sofisticadas o estudios inmunológicos; unas pruebas alérgicas positivas en un contexto de historia clínica dudosa no son significativas ni válidas, ya que la proporción de pacientes con pruebas alérgicas positivas que no tienen clínica de rinitis puede llegar al 6%.

TUMORACIONES ENDONASALES

Dr. Adolfo Sarandeses García (La Coruña)
y Dra. Ana María Eiroa Breijo (Vigo)

Para el estudio de una tumoración endonasal es necesario combinar los datos obtenidos de la anamnesis, la exploración física (mediante rinoscopia anterior y endoscopia

nasal) y pruebas complementarias tales como estudios anatomopatológicos, microbiológicos y radiológicos.

Clásicamente, se describen 2 tipos de tumores nasales: benignos y malignos.

Clínicamente debe sospecharse de una tumoración nasal ante la aparición de insuficiencia respiratoria nasal progresiva continua, no alternante ni intermitente.

Los síntomas provocados por una tumoración nasal benigna suelen ser inespecíficos e indistinguibles de los causados por una rinosinusitis. Sin embargo, es altamente sospechosa de malignidad toda masa nasal que crezca rápidamente provocando insuficiencia respiratoria nasal unilateral, tumefacción y dolor facial, rinorrea sanguinolenta o epistaxis, y que no mejore con el tratamiento médico.

La mayoría de las masas endonasales son benignas. Podemos obtener una orientación diagnóstica etiológica según el aspecto morfológico y su localización en una o ambas fosas nasales.

Las tumoraciones nasales bilaterales más frecuentes son los **pólipos nasosinuales** con aspecto de masas translúcidas edematosas, fácilmente desplazables, que provocan obstrucción nasal progresiva, rinorrea y algias faciales. Tienen múltiples etiologías (alergia, rinitis vasomotora y/o infecciosa, tríada ASA, mucoviscidosis, etcétera). El tratamiento de elección es médico con corticoides tópicos y/o sistémicos. En caso de no respuesta al tratamiento médico será necesaria su extirpación mediante cirugía endoscópica.

Las lesiones nasales nodulares o ulceradas pueden tener un origen **infeccioso** (sífilis terciaria, tuberculosis, lepra, micosis, etcétera) o ser una manifestación de un proceso **sistémico** (sarcoidosis, lupus eritematoso diseminado, escleroderma, síndrome de Sjögren, poliarteritis nodosa, Wegener, etcétera).

Entre las tumoraciones nasales unilaterales destacan los **papilomas invertidos**, que

suelen ubicarse en el tabique nasal, la pared lateral nasal y los senos paranasales, a modo de tumoraciones exofíticas de superficie irregular. Siempre que sea posible, debe realizarse una biopsia excisional completa por la alta tendencia a las recidivas y porque hasta el 13% de los papilomas invertidos sinusales pueden malignizar.

El **pólipo antrocoanal** es una masa translúcida unilateral que ocupa el meato medio y crece hacia la coana. El tratamiento de esta afección es la extirpación del pólipo desde su base de implantación en el seno maxilar.

Hay que sospechar de un **meningoencefalocele** ante toda masa polipoidea nasal unilateral pulsátil que aumente de tamaño con la maniobra de Valsalva o al comprimir la vena yugular interna. Se confirma el diagnóstico mediante resonancia magnética, comprobando su continuidad con las meninges. No debe biopsiarse por el riesgo de crear una fístula de líquido cefalorraquídeo.

El **angiofibroma nasofaríngeo** se identifica como una masa rojiza en la rinofaringe y la pared lateral nasal, con crecimiento progresivo causante de epistaxis de repetición en varones adolescentes. Para evitar riesgos de sangrado profuso debe evitarse su biopsia.

Por norma general, debemos biopsiar toda tumoración nasal unilateral para descartar malignidad, excepto si es una masa pulsátil (meningoencefalocele) o vascular (angiofibroma nasofaríngeo). En estos casos nos apoyaremos en pruebas por imagen (TAC y RNM) para su orientación diagnóstica.

EL GOLPE EN LA NARIZ

Dres. Carlos Escobar, Maravillas Gil y Raquel Redondo (Murcia)

La nariz, por su localización y proyección en la cara, suele afectarse con frecuencia en los

traumatismos faciales. Las consecuencias de un traumatismo nasal pueden ser de tipo funcional y estético; además, en los niños puede condicionar una alteración del crecimiento de la nariz. Por tanto, es importante identificar las dislocaciones óseas y/o cartilaginosa así como las fracturas que pueden afectar a los huesos propios nasales y/o al tabique osteo-cartilaginoso.

Anamnesis

Mediante el interrogatorio conoceremos si existen antecedentes de traumatismos previos y tendremos una idea aproximada de cuál era el estado de la nariz antes del traumatismo nasal (es muy útil valorar las fotografías de la documentación, conocer la opinión del paciente sobre si su nariz ha sufrido alguna modificación, etcétera). En el caso de epistaxis, trataremos de recopilar información acerca de su cuantía y duración. Además, la información obtenida acerca de la causa exacta así como de la dirección e intensidad del golpe nos permitirán predecir qué tipo de fractura nasal se ha producido:

- Los traumatismos frontales suelen ocasionar aplastamiento y ensanchamiento de la pirámide nasal.
- Los traumatismos laterales son más frecuentes y en ellos la pirámide nasal se deforma por un hundimiento de un hueso propio asociada a un desplazamiento hacia fuera del homónimo contralateral.

El tabique nasal puede fracturarse con independencia de los huesos propios nasales.

Exploración

Constituye la fase más importante del diagnóstico. Ante un traumatismo nasal es fundamental examinar la anatomía externa de la nariz y el interior de las fosas nasales. En ocasiones, la exploración se ve dificultada por la inflamación y el edema post-traumático.

tada por la inflamación y el edema post-traumático.

Al inspeccionar el dorso nasal, podremos observar si existen asimetrías, desviaciones, aplastamientos, ensanchamientos, heridas abiertas y desgarros.

Las heridas nasales abiertas deben ser exploradas sin demora y, para ello, hay que realizar una meticulosa limpieza –coágulos, fragmentos de cristal, otros cuerpos extraños– sin incrementar las lesiones de la piel y las partes blandas; esto se consigue mediante la irrigación de la herida con suero fisiológico a través de una jeringa con su correspondiente aguja.

Es frecuente en un traumatismo nasal la aparición de equimosis periorbitaria bilateral y hemorragia subconjuntival.

La palpación del dorso nasal mediante manipulación bimanual nos confirmará los signos obtenidos por inspección, y trataremos de identificar bordes de fragmentos dislocados y si se ha producido enfisema subcutáneo. La crepitación o movilidad de fragmentos nos confirma el diagnóstico de fractura nasal.

El examen de las fosas nasales, ya sea mediante rinoscopia anterior o endoscopia, debe hacerse con buena iluminación, y es en ocasiones muy útil emplear un aspirador nasal. Si la congestión postraumática de la mucosa nasal no permite la limpieza y exploración de las fosas nasales, es necesario aplicar sustancias descongestionantes de aplicación tópica. Tan importante es el examen del tabique nasal como el de las paredes laterales de las fosas nasales.

Es normal encontrar restos de sangre, ya que es frecuente la epistaxis de corta duración. Si persistiera un sangrado nasal activo trataremos de localizar y controlar el punto de origen del mismo. Siempre debe considerarse la posibilidad de una rinorrea de líquido cefalorraquídeo.

El tabique nasal es una importante estructura de soporte de la nariz que, tras el traumatismo, puede sufrir:

- Deformidades por angulaciones ocasionadas por fracturas verticales u horizontales.
- Ensanchamientos y acortamientos por superposición «en telescopio» de los fragmentos fracturados.
- Dislocaciones –sobre todo del borde caudal del tabique– con respecto a la cresta maxilar.
- Hematoma septal por sangrado subperi-condríco, cuya identificación cuando se ha producido es fundamental.
- Desgarros mucopericóndricos con pérdida de parte del tabique nasal.

En cuanto a los desgarros y laceraciones de la mucosa de las paredes laterales de las fosas nasales, deben ser igualmente identificados, porque pueden dar lugar a la formación de sinequias.

LA HEMORRAGIA NASAL

Dr. Mustafa Kadiri (Barcelona)

La hemorragia nasal es una afección frecuente y benigna en la mayoría de ocasiones, y raramente es grave. Sin embargo, suele inquietar al paciente y a su entorno familiar sobre todo cuando es abundante o recidivante.

Para el cálculo de la pérdida de sangre puede confundirnos la impresión del paciente y de la familia, ya que suelen considerarla como «muchísima cantidad». El médico debe valorar por parámetros clínicos la gravedad o no de la situación. Se deben considerar signos de alarma o gravedad: la palidez, hipersudoración, hipotensión y taquicardia.

Podemos considerar:

a) *Hemorragia nasal anterior*: cuando la causa del sangrado nasal se localiza en la

parte anterior de la fosa nasal. En este caso la sangre fluye por la nariz hacia el exterior. Es el caso más frecuente y casi siempre tiene un carácter benigno.

b) *Hemorragia nasal posterior*: la causa del sangrado nasal está en la parte posterior de la fosa nasal y la sangre suele caer hacia la faringe. Es menos frecuente pero más grave.

Existen casos más difíciles de clasificar porque no podemos determinar la localización del sangrado y, en función de la posición de la cabeza del paciente, el sangrado es en un sentido o en otro.

Conducta que seguir ante un sangrado nasal

1. Tranquilizar al paciente y a su entorno familiar.
2. Colocar al paciente en una posición cómoda (semisentado).
3. «Un buen ojo clínico» nos informará sobre el estado general del paciente: si la hemorragia es banal o grave o si ingresamos o no al paciente.
4. Introducir unas mechas de algodón impregnadas con una sustancia vasoconstrictora mientras obtenemos la historia clínica.
5. Mediante la historia clínica, podremos averiguar las causas del sangrado nasal así como de la conducta terapéutica que seguir. Esta debe ser detallada y precisa, ha de consignar los antecedentes patológicos personales, familiares, profesionales y la toma de medicaciones. Se tomarán las constantes.
6. Una vez finalizada la historia clínica se extraen las mechas de algodón de las fosas nasales y, con una buena iluminación, se intenta localizar la zona sangrante.

Con fines didácticos, se clasifica a los pacientes en tres grupos en función de la edad:

a) Niños

Se trata en la mayoría de casos de un sangrado banal.

Por orden de frecuencia las causas suelen ser:

- Urgar la nariz con los dedos.
- Cambios bruscos de temperatura.
- Exposición al sol.
- Infecciones de vías respiratorias superiores.
- Cuerpos extraños.
- Traumatismos.
- Cirugía (adenoidectomía, etc).

Como causas más serias de sangrado citaremos:

- Discrasias sanguíneas (leucemia).
- Anomalías de la *coagulación* (hemofilia u otras).

b) Jóvenes adolescentes

Además de las causas citadas para los niños, cabe destacar un cuadro de hemorragias de repetición con obstrucción nasal en el que hay que descartar un posible angiofibroma de cavum o del tabique nasal.

c) Adultos

Las causas pueden ser múltiples y variadas: desde la más banal (sequedad de mucosa nasal) hasta la más grave (ruptura de la arteria carótida interna en el seno esfenoidal).

Entre las causas más frecuentes, hay que considerar:

- Hipertensión arterial.
- Varicosidades de la zona anterior del tabique nasal
- Rinitis seca.
- Traumatismos.
- Tratamientos con anticoagulantes orales.
- Perforaciones del tabique nasal.

Como causas menos frecuentes:

- Enfermedades cardiovasculares.
- Tóxicos (mercurio, cromo, fósforo, cocaína, etcétera).
- Síndromes hemorrágicos.
- Insuficiencia renal.
- Granulomas malignos (Wegener).
- Enfermedad de Rendu-Osler.
- Carencias vitamínicas (C y K).
- Postcirugía nasal.
- Tumores.

OROFARINGE

PATOLOGÍA ORAL

Dres. Eduardo Raboso y Jorge Prada
(Madrid)

Las enfermedades de la cavidad oral suelen presentar lesiones tan características que permiten realizar un buen diagnóstico diferencial mediante la exploración clínica. En el presente capítulo se describen las características clínicas de diversas enfermedades de la cavidad oral y de lesiones orales producidas por enfermedades sistémicas.

Enfermedades de la mucosa oral

Estomatitis

El término *estomatitis* define la presencia de una inflamación generalmente difusa de la mucosa oral, que se expresa clínicamente como un eritema aislado o asociado a diferentes formas de necrosis epitelial tales como úlceras o vesículas. Casi siempre se trata de cuadros clínicos agudos que ocasionan dolor de intensidad variable. Se pueden dividir en estomatitis infecciosas y no infecciosas.

Las **estomatitis infecciosas** se deben a diversos agentes bacterianos (estafilococos, estreptococos beta hemolíticos, actinomicos, asociados o no a anaerobios), virales (herpes,

coxackie) y fúngicos (cándida, histoplasma). Suelen darse en pacientes con pobre higiene oral o con alguna patología de base que limite su capacidad inmunológica, como diabetes mellitus, sida, o leucosis, o en tratamiento inmunodepresor. Clínicamente, la mayoría se expresan como un eritema difuso de la mucosa oral, doloroso y asociado a malestar general. En ocasiones pueden observarse sobre el eritema úlceras fibrinosas o pseudomembranosas (difteria, estreptococos, estafilococos, fusobacterias y espirilobacterias), o vesículas (herpes zóster) con cuadros clínicos específicos en función del agente causal (herpangina por coxackie, enfermedad de pie, boca y mano por rinovirus).

Existe una forma severa de estomatitis infecciosa ulcerada por virus herpes con extensión a labios, faringe, esófago e incluso áreas cutáneas de la cara y de los miembros llamada síndrome de Pospischill-Feyrter.

También pueden aparecer estomatitis ulcerosas de evolución tórpida en la tuberculosis, lepra, sífilis primaria (chancro) y terciaria (goma), gonorrea, brucelosis, tularemia, listeriosis y leishmaniasis.

Las **estomatitis no infecciosas** pueden deberse a múltiples causas y adoptar varias formas clínicas. En concreto, pueden ser:

- **Estomatitis eritematosas y/o edematosas** localizadas por irritación por prótesis dentarias o difusas por fármacos y productos químicos, alergias, o por avitaminosis, anemias, estados carenciales y enfermedades terminales.
- Las **estomatitis ulcerosas** aparecen como pérdidas de mucosa generalmente poco extensas que sangran fácilmente y cuyo fondo es eritematoso o fibrinoso pero no necrótico; se sitúan sobre mucosa de aspecto sano o eritematoso, pero no infiltrada o indurada. Pueden deberse a colagenopatías tales como la enfermedad de Behçet, inmunodepresión, estados terminales o enfermedades gastrointestinales.
- Las **estomatitis aftosas** son una forma muy frecuente de estomatitis ulcerosa con características clínicas propias. Son casi siempre múltiples, dolorosas y muy recidivantes. Existe una forma menor (úlceras de Mikulicz) y una forma mayor (úlceras de Sutton). En ambas se sospecha de una etiología autoinmune. Otras causas de úlceras no tumorales en la mucosa oral serían los traumatismos por malposiciones y prótesis dentarias, intoxicaciones, quemaduras, estrés, etcétera.
- Las **estomatitis granulomatosas** se presentan como áreas indoloras o poco dolorosas, induradas, de color violáceo, crecimiento lento y con poca tendencia inicial a ulcerarse. Se dan en la sarcoidosis, el síndrome de Melkersson-Rosenthal, la enfermedad de Wegener, el granuloma eosinofílico y en el granuloma por cuerpo extraño
- Las **estomatitis bullosas** se caracterizan por la presencia de lesiones vesiculares amplias de contenido seroso o hemorrágico, con frecuencia múltiples y de forma, a menudo, poligonal. Se asocian a enfermedades dermatológicas como el eritema polimorfo, el pénfigo vulgar, el síndrome de Stevens-Johnson, la dermatitis herpetiforme, el pen-

figoide bulloso, el penfigoide benigno de la membrana mucosa, la epidermolisis bullosa y el síndrome de Lyell.

- Las **estomatitis hiperplásicas** se presentan como hipertrofias localizadas generalmente en la mucosa gingival y suelen deberse a focos supurativos dentarios, alteraciones endocrinológicas (embarazo, menopausia), leucosis, tesaurismosis, escorbuto o como efecto secundario de diversos fármacos (hidantoína, ciclosporina A, anticonceptivos). Destacaría dentro de este grupo el liquen, del que existen dos formas, la reticular (estrías blancas en forma de ramas de árbol llamadas estrías de Wickham) y la atrófica crónica en forma de placas blancas.

Gingivitis

Se denomina *gingivitis* a la afectación de la encía. Clínicamente se manifiestan por inflamación, enrojecimiento y sangrado. La mayoría son debidas a infección bacteriana, pero también aparecen por cambios hormonales (embarazo), por fármacos, por causas sistémicas (avitaminosis, escorbuto, etcétera) o por lesiones ulceronecroticas en inmunodeprimidos.

Peridontitis

Inflamación de los tejidos de sostén del diente o del ligamento alveolodentario. En el momento agudo producen dolor espontáneo o a la percusión, movilidad dental e incluso abscesos. En su forma crónica son responsables de la aparición de quistes y granulomas.

Tumoraciones de la boca

Dentro de ellas, cabe destacar los abscesos, las lesiones no tumorales y las neoplasias.

Los **abscesos** son generalmente de origen dentario, aunque también pueden ser debidos a cuerpos extraños. Si afecta al suelo de la boca, se denomina angina de Ludwig. En otros casos,

se deben a obstrucción del conducto de drenaje de una glándula salivar menor o mayor y la subsiguiente abscesificación de la glándula. A menudo ocurre en la glándula submaxilar.

En cuanto a las lesiones no tumorales destacan los **épolis** (masas hiperplásicas de mucosa gingival asociadas con frecuencia al embarazo), las **ránulas** (tumores blandos del suelo de la boca con contenido gelatinoso), los **quistes dentarios** (piezas dentarias ectópicas e incluidas), litiasis, quistes, mucocelos...

Las **neoplasias** se dividen en:

- **Lesiones premalignas:** Anteceden a la aparición de carcinoma. Destacan dos formas: las **leucoplasias** (lesiones blancas por depósito de queratina, de aspecto plano, nodular o verrucoso que obliga a biopsia) y las **eritropiasias** (aspecto nodular, rojizas y con mayor potencial de malignización).
- **Tumores benignos:** Son generalmente redondeados, de crecimiento lento y con poca tendencia a la malignización (adenoma pleomorfo, cistoadenolinfoma...).
- **Tumores malignos:** Son la mayoría de estirpe epitelial y se debe sospechar siempre en presencia de una úlcera crónica indurada de aspecto necrótico. Más raros y de ulceración generalmente más tardía, son los tumores malignos de estirpe salivar (adenocarcinomas, adenoide quístico...) y los de estirpe mesenquimal (linfangiomas, neurinomas, rhabdomiomas, etcétera).

Enfermedades de la lengua

Cabe señalar la **glositis**, que es una inflamación difusa de la lengua generalmente con mucosa íntegra que puede ser dolorosa y de evolución mayoritariamente aguda. Puede deberse a infecciones (erisipela, actinomicosis, sífilis secundaria, candida, lepra), alergia, abscesos, síndrome de Melkersson-Rosenthal, cirrosis, síndrome de Sjögren, anemia perniciosa, malnutrición e insuficiencia cardíaca.

Debe diferenciarse de los **tumores linguales**, que aparecen localizados, de consistencia dura y con frecuencia ulcerados en el caso de tumores malignos, y generalmente blandos en los benignos (angiomas, varices, linfangiomas y lipomas). Existen también formas premalignas como serían las leucoplasias y las eritropiasias.

También se debe diferenciar de las **macroglasias congénitas** y asociadas a enfermedades hereditarias como el síndrome de Down y de las **macroglasias secundarias** a tesarismosis, amiloidosis, alteraciones endocrinas (acromegalia, mixedema), todas ellas de evolución crónica.

Existen diversas enfermedades que se caracterizan por cambios en la superficie lingual. Entre ellas destacan:

- La **lingua plicata**, *que* es una exacerbación de los pliegues linguales que aparece en el síndrome de Melkersson-Rosenthal, sífilis, mixedema, síndrome de Sjögren, tuberculosis y acromegalia.
- La **lingua saburral** puede deberse a estomatitis (en especial por candida), alteraciones gastrointestinales, situaciones febriles, escarlatina, hipovitaminosis (B₂, B₆), tabaquismo y dieta líquida prolongada.
- La **lingua geográfica** se caracteriza por áreas rojizas de bordes netos e irregulares que cambian rápidamente de forma y tienden a coalescer; aparece en la anemia perniciosa, liquen rojo, sífilis secundaria, sida, enfermedad de Reiter y en glositis medicamentosas. Se encuentra en el 1% de la población.
- La **glositis romboide media** es un área indurada que rodea el foramen ciego y puede ser una anomalía congénita. En la mayoría de las ocasiones indica infección crónica fundamentalmente por *Candida albicans*. Se debe diferenciar de neoplasias y leucoplasias.
- La **leucoplaquia vellosa** es de color negruzco y parece ser de etiología viral (Epstein-Barr, papovavirus); debe hacer pensar en infección

por HIV, se debe diferenciar de la acantosis nigricans y de la enfermedad de Darier.

- La **lengua dentada**, por excesiva presión dental en pacientes muy ansiosos.
- El **granuloma piógeno**, lesión circunscrita y elevada producida por una inflamación crónica tras un traumatismo (mordedura) en punta o bordes linguales.
- Las **úlceras linguales** crónicas no induradas se deben a traumatismos dentarios, goma sifilítico o tuberculosis, o pueden ser una úlcera leucoplásica de Darier. Si están induradas, se debe pensar en un chancro sifilítico o en un tumor maligno. Las úlceras agudas obedecen a causas similares a las de las estomatitis ulcerosas, y son más frecuentes las traumáticas y las aftosas.

EL PACIENTE CON HALITOSIS

Drs. Francisco Piqueras, Vania Novoa, Ana Amores y Purificación González (Murcia)

Introducción

La halitosis (o bromopnea) se define como fetidez o mal olor del aire espirado, y es un síntoma y/o signo muy común que solo merece consideración patológica cuando persiste a pesar de una adecuada higiene bucodental. En estos casos, solo muy ocasionalmente constituye un síntoma aislado que motive *per se* la consulta médica ya que, habitualmente, acompaña a otros síntomas característicos de la enfermedad causal.

Estrategia diagnóstica

Siempre es necesaria una meticulosa anamnesis que, con frecuencia, orienta hacia el origen del problema.

Tomando exclusivamente en consideración los hallazgos de la exploración física ORL distinguimos dos apartados:

Con evidencia de patología que justifica la sintomatología:

Hay que considerar la **patología dental**, fundamentalmente caries, periodontitis y/o gingivitis; las calcificaciones de la placa bacteriana y la malposición dental originan recesos difíciles de limpiar que propician la retención y ulterior fermentación de los alimentos. Se aconseja desconfiar de los **implantes** y las **prótesis** que, aun cuando presenten un buen aspecto, pues podrían estar en relación con la halitosis.

Del mismo modo, hay que tener en cuenta también:

Las **lesiones de la mucosa oral, faríngea, laríngea o nasal**, habitualmente de naturaleza tumoral o infecciosa, sobre todo las de tipo ulceronecrótico, aunque en ocasiones pueden ser quísticas. En estos casos es primordial establecer un diagnóstico histopatológico y microbiológico.

Las **amígdalas con criptas hipertróficas** que fácilmente retienen gran cantidad de caseum fétido. Es una situación muy común en los adultos, que con frecuencia se muestran preocupados y algo obsesionados por el moteado blanquecino de sus amígdalas.

Las **sinusitis crónicas** que evolucionan de forma paucisintomática y que se revelan en la exploración física otorrinolaringológica al objetivarse drenaje purulento por el meato medio o superior.

Las **adenoiditis crónicas**, afecciones frecuentes en el niño que habitualmente se acompañan de obstrucción nasal, rinorrea mucopurulenta y/o otitis seromucosa.

El **ocena**, enfermedad extremadamente rara que se caracteriza por una atrofia de la mucosa nasal que conlleva un aumento de volumen de las fosas nasales y la pérdida de su capacidad de autolimpieza, con la consiguiente retención y posterior infección de las secreciones

Los **cuerpos extraños** alojados en las fosas nasales o la rinofaringe, que ocasionalmente suelen presentarse en niños o en pacientes con importante alteración de su capacidad psíquica, lo que provoca dilatadas demoras en su diagnóstico.

Sin evidencia de patología que justifique la sintomatología:

En primer lugar, puede tratarse de pacientes con **mala higiene** de cavidad oral sin otras alteraciones acompañantes. Deben investigarse siempre los hábitos de higiene bucodental.

Igualmente, debe pensarse en los **divertículos esofágicos** ante la existencia de regurgitación y disfagia acompañantes.

De igual manera, el **reflujo gastroesofágico** es una afección muy común que suele cursar con halitosis, y se presenta con frecuencia de manera engañosa, ya que síntomas cardinales como la pirosis y la regurgitación pueden estar ausentes.

Por lo demás, se dan otras **afecciones digestivas** que pueden causar halitosis: la estenosis pilórica, la obstrucción intestinal y las fístulas gastrocólicas; en estas, la halitosis, a pesar de ser muy llamativa, pasa a un segundo plano ante la gravedad general del cuadro.

Por otra parte, aparece en **enfermedades pulmonares** como las bronquiectasias, el absceso de pulmón o el carcinoma broncogénico que conllevan la expectoración de material purulento.

Se da, igualmente, esta afección en las **alteraciones metabólicas**, tales como diabetes, insuficiencia renal, insuficiencia hepática (fedor hepático), las intoxicaciones por arsénico o cianuro y el consumo de determinados fármacos.

También aparece halitosis en relación con ciertos **hábitos** como el consumo de alcohol, tabaco o determinados **alimentos**.

Las anomalías cualitativas en la percepción de los olores se corresponden con lesiones centrales que se manifiestan como **parosmias** (identificación errónea, generalmente desagradable, de un estímulo olfatorio) o **alucinaciones olfatorias** (en el contexto de una crisis epiléptica o como una crisis olfatoria aislada).

Finalmente, hay que considerar que cualquiera de las afecciones anteriores han podido pasar desapercibidas en el estudio inicial, y por tanto hay que reevaluar periódicamente al paciente en los casos en que no sea posible establecer un diagnóstico.

CARA

LAS TUMEFACCIONES FACIALES

Dr. Luis Miguel Amorós (Murcia)

Cuando estamos ante un paciente que acude a la consulta por una tumefacción facial, debemos realizar una inspección y palpación detalladas de los tegumentos faciales, del contenido orbitario y de las cavidades nasal y bucal. Los dientes serán objeto de un examen detenido, sobre todo valorando la movilidad anormal de piezas sanas, que puede ser debida a un tumor maligno.

El aspecto de los tegumentos orientará hacia determinadas enfermedades: la coloración rojiza (difusa o localizada) es más propia de lesiones infecciosas o inflamatorias (sinusitis maxilar, erisipela, flemón periorbitario, actinomicosis, etcétera), mientras que la palidez lo es de anemias y tuberculosis. Además inspeccionaremos la regularidad de la superficie cutánea y, si están presentes, la situación y número de fístulas.

Las tumefacciones faciales pueden presentarse de forma aislada o en el contexto de una enfermedad y, a su vez, con un curso agudo o crónico.

Tumefacciones aisladas o primarias

Afectan a los tegumentos de la mejilla y nariz (pirámide y área cutáneo-mucosa del

vestíbulo nasal). Son de carácter agudo y evolucionan sin alteraciones de las partes óseas. Las agrupamos bajo el término *dermatosis nasales*.

El **herpes simple** es unilateral y causado por el virus herpes simple tipo 1. Se reconoce fácilmente por la presencia de una ampolla, la cual se abre espontáneamente dejando una dolorosa llaga que puede tardar en desaparecer entre 10 a 14 días, que se localiza en fosa nasal; pero también puede afectar a labios y boca.

La **erisipela** es una infección de la piel y del tejido celular subcutáneo producida por la inoculación directa del agente causal, menos frecuentemente por vía hematógena, siendo el más frecuente el *Streptococcus pyogenes*. Se inicia con fiebre y por la presencia de una placa eritematosa, tumefacta, brillante y bien circunscrita en la pirámide nasal y las mejillas, que si afecta al tejido celular subcutáneo provoca una inflamación de las zonas vecinas (párpados y labios); incluso puede afectar al pabellón auricular. La lesión crece progresivamente durante varios días y desaparece en dos o tres semanas. Si no se trata, puede dar lugar a abscesos subcutáneos, glomerulonefritis y sepsis.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con aquellas tumefacciones faciales inflamatorias que cursan sin fiebre, como la dermatitis de

contacto, las fotodermatitis y el herpes zóster (en su fase inicial).

El **eczema crónico** supurativo asienta en una placa preexistente en el vestíbulo nasal, y casi siempre está relacionado con una lesión intranasal y se caracteriza por su persistencia.

El **forúnculo nasal** es una afección de las glándulas sebáceas anexas a los pelos y que, generalmente, también afecta al tejido cutáneo adyacente, provocado por el *Stafilococcus aureus*, que produce un intenso dolor a la palpación. Inicialmente, se observa un nódulo pequeño, rojo e indurado que posteriormente se transforma en fluctuante con enrojecimiento, que se localiza en el borde posterior de la ventana nasal, con inflamación cutánea alrededor de la lesión, y puede originar una tumefacción de la mejilla y el labio superior. El enfermo evita el examen por el intenso dolor que presenta espontáneamente al tacto. Aunque raro, puede dar complicaciones graves por trombosis de la vena angular y de la vena oftálmica (trombosis del seno cavernoso).

El **lupus eritematoso** se localiza en el dorso nasal y en ambos pómulos simultáneamente.

El **acné rosáceo** afecta a mujeres post-climaterio y a ancianos, y es un enrojecimiento difuso e irregular del tegumento, que puede adoptar una coloración pálida o de tono lívido en casos avanzados y que se acompaña de tumefacción, telangiectasias y fístulas.

En procesos crónicos nasales puede presentarse un **eritema nasal** que se caracteriza por finas arborizaciones vasculares superficiales de color rojo sobre el fondo rosado de la nariz.

Las **vestibulitis** son de curso benigno, y aparecen frecuentemente en pacientes con antecedentes de coriza o rinitis alérgica cuyo prurito nasal les hace rascarse frecuentemente la punta de la nariz. Se caracterizan por la presencia de un eritema en la piel del vestíbulo y alas de la nariz y más tarde en la punta de esta. Al examen físico, se encuentran costras,

excoriaciones y a veces fisuras en la piel en las regiones anteriormente descritas. No suele haber edema y, solo en los casos muy crónicos, puede haber cambios de coloración por hiperpigmentación de la piel.

En el **impétigo** se observan erosiones cutáneas cubiertas por costras amarillentas o seropurulentas causadas por estafilococo y/o estreptococo.

Tumefacciones asociadas o secundarias

a) Agudas

- **De origen dentario:** Se acompañan de trismus y ocasionan edema de tegumentos y tumefacción que forma cuerpo con la cara externa de los senos maxilares. La palpación del surco gingivolabial produce un intenso dolor. Puede fistulizar (inflamación del ápex dentario) o producir una celulitis hemifacial secundaria (pericoronitis por erupción de una muela del juicio y las extracciones dentarias).
- **De origen sinusal:** Más frecuente en niños como complicación de una **sinusitis etmoidal**. La tumefacción da lugar a celulitis y edema periorbitario. La **osteomielitis del seno frontal** (niños y jóvenes) debe sospecharse cuando hay afectación de partes blandas más allá del seno frontal. Las **osteitis hiperplásica**, sobre todo del seno frontal, produce un absceso subperióstico, fluctuante a la palpación.
- **De origen parotídeo:** por procesos secundarios a alteraciones infecciosas, traumáticas y litiásicas.
- **De origen traumático:** ver capítulo.
- **De origen iatrógeno:** por punciones de seno maxilar, cirugía endoscópica nasosinusal, etcétera.

b) Crónicas

- **Engrosamientos de nariz:** secundarios a **rínofima**, poliposis deformantes de raíz nasal

(enfermedad de Woackes), sífilis gomosa y rinoescleroma.

- **Tumores benignos:** Los **quistes dentarios** son tumefacciones redondeadas y bien delimitadas, ligeramente dolorosas al tacto, en las que, al puncionarlas, se obtiene un exudado.
- Los **angiomas** y **linfangiomas** que aumentan de tamaño con el esfuerzo (llanto y estornudos).
- Los **lipomas**, localizados por delante del borde anterior del masetero, originados de la bolsa de Bichart.
- **Tumores malignos:** A destacar el **epitelioma del maxilar superior**, que se palpa como una masa mal delimitada de bordes irregulares y el **sarcoma**.
- **Infecciones:** La **tuberculosis malar** y la **actinomicosis cervico-facial**, que es una tumefacción dura, mal limitada y adherida a planos superficiales, que fistuliza y no se acompaña de adenopatías.
- **Litiasis del conducto de Stenon.**
- **Adenitis crónicas:** infecciosas o neoplásicas.
- **Artritis temporomandibular:** Ver capítulo.
- **Encefalocele:** Aparece en el recién nacido como una tumefacción blanda en la región nasofrontal, pulsátil, que aumenta de volumen con el esfuerzo (llanto y gritos). Se localiza a nivel de la región naso-frontal.
- **Quiste dermoide:** Presenta un curso insidioso. Puede fistulizar en la línea media del borde nasal.

DOLORES FACIALES

Dr. Ramón Gras (Alicante)

El dolor facial es una sensación especial desencadenada por la estimulación de los receptores nociceptivos situados en la cara que se corresponde con los puntos 11 y 12 de la clasificación de las cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas (1988). Es un síntoma defensivo del organismo y de enfer-

medad. A veces el dolor no es experimentado en el lugar donde se produce sino en zonas lejanas (dolor reflejo).

La anamnesis, la observación (inspección) y la palpación de la zona afectada (puntos dolorosos) nos aclararán en muchas ocasiones el diagnóstico, y en otras nos informarán de las exploraciones complementarias necesarias que debemos pedir para llegar a un diagnóstico certero. Esta es la razón de este capítulo.

La sensibilidad de la cara la recogen las terminaciones sensitivas del nervio trigémino, en cuya primera estación está el ganglio de Gasser, a donde llegan también los estímulos de las fibras sensitivas del nervio facial (mucosa de la nariz, región de la concha auricular, dos tercios anteriores de la lengua), glossofaríngeo (faringe) y vago (concha auricular). Excluimos la sensibilidad de las tres primeras raíces cervicales que también intervienen en la sensibilidad de la cara.

Las algias faciales más frecuentes son las causadas por enfermedades odontológicas (dentarias y articulación ATM) seguidas por las afecciones de causa ORL.

En la práctica diaria nos podemos encontrar ante:

a) Pacientes con dolor localizado en el territorio sensitivo de un nervio craneal y en los que la exploración clínica –inspección, palpación, exploración neurológica y ORL– no evidencia ninguna otra anomalía: son las **neuralgias primarias o esenciales**, cuya característica es que evolucionan por crisis y tienen un punto desencadenante o zona gatillo.

La **neuralgia esencial del trigémino** se da en pacientes en edad media de la vida (hombres y mujeres). El dolor al principio es unilateral y posteriormente puede afectar a otros territorios del mismo. Localizado en el territorio de una de las ramas (oftálmica, maxilar o mandibular). Los dolores pueden ser fulgurantes o sordos, con exacerbaciones pasajeras, y son

duraderos. Atípicamente, pueden acompañarse de trastornos vasomotores (oleada de congestión en la hemicara que en la mujer, al parecer, tiene relación hormonal). Puede ser provocado por una estimulación táctil de una región de la cara (zona gatillo). No se acompaña de déficit sensitivo ni motor y el resto de la exploración ORL y neurológica es normal. Es la más frecuente de las neuralgias esenciales.

Pensaremos en una **neuralgia esencial del glosofaríngeo** si el paciente se queja de dolores localizados en el territorio del IX par craneal: región sub y retroángulo mandibular, región amigdalina y del marco amigdalogloso, que pueden tener irradiaciones diversas (a la región auricular, al maxilar inferior e, incluso, a la región cervical y miembro superior). El dolor es muy intenso, de corta duración, que en ocasiones puede provocar bradicardia o síncope, de evolución paroxística con calma completa entre crisis y con zona gatillo en la región de la amígdala y el marco amigdalar. Como en el caso anterior, la exploración neurológica es normal. La neuralgia esencial del glosofaríngeo es unas 100 veces menos frecuente que la del trigémino.

La **neuralgia del ganglio geniculado o del nervio intermediario de Wrisberg** es excepcional, se manifiesta como dolor en el oído y es difícil de diferenciar de otras neuralgias.

b) Los dolores localizados en un territorio de un par craneal acompañados de otros signos o síntomas se denominan *neuralgias secundarias*. Se diferencian de las neuralgias esenciales por el carácter permanente del dolor, con o sin exacerbaciones, la presencia de otros signos deficitarios de otros pares craneales y la ausencia de zona gatillo.

Se debe pensar en una **neuralgia secundaria del trigémino** cuando, de entrada, el dolor afecta a más de un territorio, es casi continuo (aunque tenga exacerbaciones) y aparece déficit sensitivo y a veces un déficit motor de

los músculos masticadores o déficits de otros nervios craneales; hay que investigar cuál es la causa. La etiología se puede encontrar en la esfera otorrinolaringológica (**sinusitis agudas** y sobre todo **neoplasias malignas** de los senos), en las fauces (posible origen **dentario**, **osteítis** o **neoplasias mandibulares**), en la base del cráneo (**neoplasias del cavum o de los senos** o **metastásicas** que afectan la base del cráneo). También en la región intracraneal, en la zona del trayecto del tronco (**tumor nervioso**, **aneurisma carotídeo del seno cavernoso** con manifestaciones oftálmicas); en el ángulo pontocerebeloso con participación cocleovestibular; en la protuberancia (**tumores**, **afecciones siringobulbares**, **esclerosis en placas...**).

Las neuralgias secundarias del glosofaríngeo nos hacen pensar en **lesiones extracraneales** que afectan al rasgado posterior, oído, base de lengua o cavum, en una apófisis estiloides larga o en causas endocraneales (afectación de las meninges, etcétera).

c) Algias que acompañan a otras enfermedades con sintomatología predominante. Su característica es la aparición del dolor en el contexto de una enfermedad.

- **Enfermedades dermatológicas:** en ellas, la inspección nos aclarará el diagnóstico: **erisipela** de la cara, **herpes zóster**, **aftas bucales** u otras ulceraciones, **quemaduras**, **celulitis** o **infecciones** de la piel de cualquier región de la cara (orbitaria nasal o auricular), **tumores** o **heridas** de la piel o mucosas.
- **Problemas rinosinusales:** Las **infecciones** del tabique (hematoma o absceso), las rinosinusitis agudas y crónicas (el dolor es influenciado por la posición declive de la cabeza y en algunos casos con una evolución temporal llamativa, especialmente las del seno frontal; pus en meato medio y puntos dolorosos a la palpación localizados según el seno afectado; arco superointerno de la órbita irradiado hasta

la sien en el frontal; en rama ascendente del maxilar irradiado hacia el ángulo interno de la órbita y región frontal en el maxilar; los otros senos provocan dolores peri y retroorbitarios). El *vacuum sinus* (problemas de traumatismos de presión), que produce dolores en el ángulo supero-interno de la órbita y se exagera con los movimientos oculares. El **contacto** de los cornetes y el septum en las narices estrechas, provoca algias localizadas en raíz nasal y en gafas hasta la sien, que suelen mejorar tras aplicar en la fosa un vasoconstrictor en el momento de la crisis.

- **Patología orbitaria:** Enfermedades del globo ocular como **glaucoma**, o la afección de cualquiera de sus elementos (córnea, iris, coroides, etcétera) o vicios de **refracción**, entre otras en las cuales puede estar disminuida la agudeza visual.
- **Problemas bucales y odontológicos:** Afecciones **dentarias** (infecciones, dientes incluidos, erupciones dentarias, muelas del juicio) tumefacciones de las glándulas **submaxilar** o **parótida** (infecciones, cálculos o tumores).
- **Problemas en la región temporal:** por causas **otológicas** (otitis y sus complicaciones) y trastornos de la **articulación temporomandibular**.

d) Algias acompañadas de alteraciones vasomotoras.

Las **algias vasomotoras** generalmente producen un dolor unilateral, esencialmente periorbitario, que puede difundirse a la cara, cráneo y/o cuello, de carácter pulsátil, violento y paroxístico pero sin zona gatillo. Se acompaña de fenómenos vasosecretorios homolaterales (rinorrea, lagrimeo enrojecimiento conjuntival, sensación de nariz y oídos tapados y enrojecimiento cutáneo), y se caracteriza por el horario regular de las crisis. Se han descrito varios síndromes: **síndrome de Sluder o del ganglio esfenopalatino** (localizado en la raíz

nasal e irradiado a una órbita y a veces a la espalda, se acompaña de obstrucción nasal, hidrorrea y congestión mucosa nasal); **síndrome de Charlin o del nervio nasal interno** (dolor en la polea del oblicuo mayor que se irradia a la región palpebral, globo ocular y a veces a la frente y región nasal); **síndrome de la arteria facial o temporal**; **síndrome ciliar de Harris** (afección del ganglio ciliar); **neuralgia del vidiano de Vail** (dolor localizado en la misma región que el síndrome de Sluder); **neuralgia petrosa de Gardner**; **cefalea de Horton** (vasodilatación unilateral de hemicara).

TRAUMATISMOS FACIALES

Dra. M.^a Ángeles Rodríguez (Murcia)

Los traumatismos faciales aparecen con frecuencia formando parte de un politraumatismo, por lo que, en primer lugar, haremos una evaluación rápida de las posibles lesiones con riesgo vital, es decir, una valoración global a pesar de la espectacularidad de las lesiones faciales.

Se producen en accidentes de tráfico o deportivos, en caídas y en agresiones, y pueden afectar a la vía aérea, al sistema circulatorio y asociarse a traumatismos craneales.

Evaluación general

o reconocimiento primario

Inicialmente, comprobaremos la **permeabilidad de la vía aérea**. Se debe explorar la cavidad bucal, retirar los posibles cuerpos extraños (prótesis, dientes, coágulos, etcétera) y traccionar de la lengua si esta cae hacia atrás en las fracturas múltiples mandibulares.

Se debe evaluar la **función respiratoria**, es decir, la frecuencia, profundidad y simetría de los movimientos torácicos.

En cuanto al **sistema circulatorio**, se debe valorar el color, temperatura, frecuencia car-

diaca y tensión arterial para descartar un posible **shock hipovolémico** por hemorragias internas o de la región facial.

Por último, hay que evaluar un posible **traumatismo craneal**, controlando el nivel de conciencia y descartando una midriasis.

Evaluación facial o reconocimiento secundario

El examen clínico facial debe hacerse de forma ordenada y simétrica, comprobando la presencia de:

- **Hemorragias y/o hematomas.**
- **Crepitación, escalones o asimetrías óseas.**
- **Dolor espontáneo, a la presión o en movimientos mandibulares.**
- **Movilidad anormal** de fragmentos o de piezas dentarias, y diastemas interdentarios.
- **Alteración de la oclusión dentaria.**
- **Trismus** o dificultad en la apertura bucal.
- **Movimientos asimétricos mandibulares.**
- **Hipoestesis o disestesis.**
- **Inspección ocular:** exoftalmos, enoftalmos y diplopía.

Tipos de fracturas y clínica asociada

- Las **fracturas dentoalveolares** cursan con movilidad, desplazamiento, pérdida o fractura de piezas dentarias.
- Las **fracturas de mandíbula** son las más frecuentes. El signo guía es la alteración de la oclusión, así como el dolor con el movimiento. También podemos ver una alteración de la sensibilidad del labio, deformidad, desviación e impotencia funcional, trismus, sialorrea, otorragia (fracturas de cóndilo).
- Las **fracturas de maxilar superior y tercio medio** se clasifican según el trayecto de la línea de fractura:
 - Le Fort I u horizontal: Afecta solo al maxilar superior.
 - Le Fort II o piramidal: Desde la raíz nasal a la apófisis pterigoides. Afecta a huesos

propios, reborde infraorbitario y sutura cigomático malar.

- Le Fort III o disyunción cráneo-facial en la unión del tercio medio y superior: La línea de fractura pasa por la sutura cigomático-frontal, paredes lateral y medial de la órbita, y sutura nasofrontal.

Podemos encontrar maloclusión, mordida abierta por desplazamiento del maxilar hacia abajo y atrás, aspecto aplanado y alargado de la cara, edemas y hematomas faciales, enfisema orbitario, y escalones en la palpación de los rebordes orbitarios.

- Las **fracturas complejas órbita-malares** pueden cursar con hundimiento del malar, trismus mecánico, edemas, hematomas y escalones en rebordes orbitarios. Desde el punto de vista clínico, se observa si hay implicación del globo ocular: enoftalmos, exoftalmos, diplopia por atrapamiento muscular y distopia.
- Las **fracturas nasoetmoidales** cursan con edema nasofrontal, hematoma periorbitario, acortamiento del dorso, retrusión de la raíz y puente nasal, enoftalmos y aumento de la distancia intercantal.
- Las **fracturas panfaciales** en politraumatizados se pueden asociar a un traumatismo craneal.

Por tanto, ante un traumatismo facial, son la clínica del paciente, la exploración y el conocimiento del mecanismo de la fractura lo que nos permite establecer un diagnóstico inicial bastante preciso sobre los huesos afectados y la repercusión de las lesiones. Antes de tratar de urgencia las fracturas mediante control de la hemorragia e inmovilización, hay que identificar las lesiones con riesgo vital. Posteriormente, se realiza un diagnóstico más preciso que permita el tratamiento definitivo.

CUELLO

DOLOR LOCALIZADO EN GARGANTA Y CUELLO

Dr. Jaime Sanabria (Madrid)

Con frecuencia, el dolor de garganta y cuello es un motivo de consulta en Atención Primaria.

A veces, la causa del dolor es de fácil identificación y el paciente la relaciona con claridad pero, en otras, esto no es así y, por tanto, hay que establecer un «algoritmo» o «esquema mental» que oriente al diagnóstico definitivo.

Entre las causas evidentes de dolores en faringe y laringe, se consideran:

- Procesos alérgicos.
- **Traumatismos cervicales, faríngeos o laríngeos** (por accidentes de tráfico o deportivos, violencia, etcétera).
- **Patología psicoemocional o psiquiátrica.**
- **Cuerpos extraños**, con los que hay que tener especial cautela en niños y ancianos.
- **Neuralgias**, como la del nervio glossofaríngeo.
- **Nutricional**, bien sea por hipovitaminosis (A, del complejo B, o C) o deshidratación.
- **Ingesta de sustancias tóxicas o cáusticas.**
- **Malformaciones.** La disfagia lusoria se debe a la compresión del esófago por la arteria subclavia derecha, que cruza su pared posterior en los casos donde hay una inversión del arco aórtico.

En los casos donde la causa no está bien definida es donde la historia clínica y el sentido común tienen especial relevancia. Ante todo paciente que refiera dolor de garganta y cuello sin una causa evidente, el enfoque clínico se basa en tres aspectos fundamentales: la *forma de presentación*, la *localización* y los *factores relacionados*.

Según la forma de presentación, el dolor cervical se clasifica en agudo y crónico.

El dolor agudo o de reciente presentación se debe casi siempre a **procesos infecciosos o inflamatorios agudos**, con o sin fiebre asociada, ya sean de causa viral, bacteriana (entre ellos el *S. pyogenes* y el *S. pneumoniae*) o micótica, sobre todo por *Candida albicans*. Estos últimos pueden tener un curso clínico más silente. Los signos obtenidos tras explorar al paciente son claves para el diagnóstico.

El dolor crónico o de presentación más silente se produce en **procesos infecciosos o inflamatorios crónicos** con **alteraciones hemáticas** (linfomas), **alteraciones inmunológicas** (sida, tiroiditis de Hashimoto, granulomatosis de Wegener y policondritis recidivante, entre otros), **distermias**, etcétera. En la exploración hay que descartar la existencia de muguet y adenopatías, entre otros hallazgos.

Según la localización del dolor de garganta y cuello, se define al dolor difuso y al localizado.

El dolor difuso es el que se refiere en un territorio amplio de la zona cervical o faringolaríngea. Con frecuencia tiene una evolución crónica, la exploración puede ser anodina y el paciente referir síntomas de dudosa interpretación como «sensación de telillas», tener una secreción mucoide de consistencia y color variable, así como irradiación de la molestia a distintas zonas de la cabeza y del cuello.

El *dolor localizado* suele ser referido a punta de dedo sobre alguno de los laterales de la zona faringolaríngea o en otras localizaciones cercanas. Si su presentación es crónica, con irradiación a la zona rinofaríngea y a veces acompañado de cierta disfonía matutina o fluctuante, podemos estar ante un cuadro clínico de reflujo faringolaríngeo. Esta entidad está muy relacionada con hábitos de vida ajetreados, cambios de dieta y el nerviosismo de la vida urbana del siglo XXI. Es cada vez más frecuentemente diagnosticada.

Es importante definir qué circunstancias se asocian al dolor de cuello. Así, cuando el dolor se desencadena en una determinada postura, hay que sospechar **procesos músculo-esqueléticos cervicales**, como son las contracturas musculares locales, las artritis agudas (en las que el dolor se acentúa al hablar, tragar y al hacer presión sobre el tiroides) o el infrecuente síndrome de la apófisis estiloide larga (o síndrome de Eagle).

Si el dolor tiene un curso horario con predominio matutino, se sospecha la existencia de **reflujo gastroesofágico nocturno** con afectación de las mucosas de faringe y laringe.

En pacientes con caquexia, deterioro general y aspecto sugerente de enfermedad neoplásica, es fundamental descartar **procesos tumorales** (benignos o malignos) de *orofaringe*, *rinofaringe*, *hipofaringe*, *laringe* y *esófago*. Las

localizaciones que requieren una especial atención son cavum, amígdala y área supraglótica. Este tipo de dolor se produce por irritación del nervio recurrente y de la rama faringoesofágica del nervio neumogástrico (plexo de Auerbach) y se acompaña de disfagia mecánica que puede ser dolorosa si la lesión tumoral está ulcerada.

La historia clínica debe ser minuciosa y estar orientada a síntomas relacionados con enfermedades de la boca, nariz y laringe. Se debe insistir en la forma de vida y los hábitos (fundamentalmente, tipo de trabajo o consumo de alcohol y tabaco), antecedentes familiares y personales, y si hay alguna enfermedad intercurrente como una gripe o una mononucleosis infecciosa.

En la descripción de los síntomas, se emplea el término disfagia cuando la deglución está dificultada y odinofagia cuando es dolorosa. Odinofobia indica temor al dolor a deglutir. Los términos *parestesias* (sensibilidad alterada en cantidad o calidad, térmica o táctil), *hiperestesia* (sensibilidad exagerada) e *hipoestesia* (disminución de la sensibilidad) son muy útiles para reflejar determinadas molestias cervicales.

LAS PARESTESIAS FARÍNGEAS

Dr. Juan B. Calero (Cartagena)

Las parestesias faríngeas son sensaciones faríngeas poco frecuentes percibidas por un paciente sin explicación orgánica ni objetiva, que las refiere, en ocasiones, como dolorosas o como una impresión de inquietud o angustia. En otras ocasiones, el paciente las considera como la sensación de un cuerpo extraño, de un bolo que no puede tragar, de tener en la garganta un pelo molesto, de huesos o conchas de moluscos que días antes se le han atragantado.

Generalmente, las parestesias faríngeas son localizadas en la zona media y baja de

la faringe, más frecuentemente a nivel de la horquilla esternal, por debajo del cartílago cricoides. El paciente suele atribuir las a un pequeño traumatismo deglutorio o a un choque emocional, y son frecuentes en mujeres después de la menopausia.

El papel del médico para descubrir el origen de las parestesias es difícil, y la evaluación del estado neuropático del paciente no será inmediata.

Anamnesis

Lo primero que tenemos que hacer ante un paciente que nos dice «vengo por la garganta» es escucharlo. Muchos pacientes señalan fácilmente el origen de sus molestias: «Doctor, me duele al tragar saliva...».

Estos síntomas se agravan frecuentemente con choques afectivos y se acompañan de sensación de bolo en la hipofaringe, que los anglosajones denominan *globo histérico*; es el típico tenesmo faríngeo.

En otras ocasiones, la descripción del paciente no es tan exacta y el paciente refiere «tengo la garganta seca y me duelen las anginas...», a veces con febrícula y habiendo realizado varios tratamientos generalmente con antibióticos.

Sobre todo son difíciles los pacientes que creen tener algo grave, ya sea por neuropatías o por antecedentes familiares de cáncer en la garganta: «Doctor, si lo mío es grave quiero que me diga la verdad». Muchos de estos pacientes acuden a la consulta repetidamente, incluso con síntomas variables.

Debemos preguntar al paciente por su hábito tabáquico aunque generalmente nieguen que esa sea la causa de sus molestias «ya sabía yo que usted me preguntaría esto».

En muchos casos, una segunda anamnesis es beneficiosa, pues el paciente nos da nuevas pistas una vez que ha encontrado en nosotros la confianza que buscaba. La búsqueda de

sintomatología digestiva como pirosis o regurgitación es necesaria. Muchas veces, el paciente dice que él no presenta esos síntomas «pero tengo una hernia de hiato que me molesta». El **reflujo gastroesofágico** es causa de numerosas parestesias faríngeas, y es la primera causa no faríngea de esta patología.

La sequedad ocasionada en las mucosas por el **síndrome de Sjögren** se manifiesta frecuentemente como parestesias faríngeas o dificultades para la deglución.

Exploración

La exploración debe ser minuciosa. Como decía el profesor Del Cañizo: «verdaderamente, no hay que fiarse de las parestesias faríngeas, desgraciadamente, algunas de ellas se deben a procesos neoplásicos». La faringoscopia y la laringoscopia deben dejarnos ver las paredes de la faringe, el velo del paladar, el vestíbulo laríngeo, los aritenoides, la glotis y los senos piriformes, fijándonos en algún posible traumatismo o ulceración de la mucosa.

Son dignos de destacar los pacientes con **caseum** en las criptas de las amígdalas, frecuente causa de parestesias. Además, en la exploración también hay que descartar la presencia de verdaderos cuerpos extraños, pequeñas **ulceras**, **hipertrofia de papilas gustativas**, **caries dentarias**, granulaciones e hipertrofias de **foliculos linfoides**, presencia de pequeños **papilomas** en la mucosa, **nódulos** laríngeos, etcétera, e incluso **neoplasias**.

Es frecuente la presencia de molestias en pacientes amigdalectomizados: «Doctor, es que estoy operado de anginas y por eso tengo una faringitis crónica». Los pacientes amigdalectomizados, generalmente a los que se les aplicó la técnica de Sluder, presentan mucosa cicatricial en las paredes laterales y frecuentemente atrofia mucosa, lugar propio de parestesia por el atrapamiento de alguna terminación nerviosa en el lecho cicatricial.

Hay que palpar la región amigdalara a la altura del pilar anterior, ya que podemos descubrir una **apófisis estiloides larga**, que confirmaremos radiológicamente.

La palpación del cuello es indispensable, buscando los puntos dolorosos a nivel de los cartílagos laríngeos y hueso hioides, y la palpación de las estructuras musculares. Hay que descartar patología de la **articulación temporomandibular**.

Se completa la exploración con una fibroscopia o una telescopía con endoscopio rígido de 90° confirmando la exploración física convencional realizada.

Patologías como pequeños **cuernos posteriores del hueso hioides**, que pueden dar dolores similares a las neuralgias del laríngeo superior, y la **artrosis cervical** son causas de parestesias faríngeas que requieren estudio radiológico.

Este exhaustivo estudio mejora en muchas ocasiones la sintomatología del paciente, pues conseguimos disminuir el componente neuropático al convencerle de que no presenta patología grave, aunque la persistencia del cuadro hace volver al paciente numerosas veces a consulta.

En resumen, cuando un paciente acuda a nuestra consulta «por la garganta», debemos pensar generalmente en las parestesias faríngeas más o menos agravadas con estados neuropáticos, pero no debemos olvidar que, en ocasiones, estas molestias son el inicio sintomático de enfermedades más graves.

LAS DIFICULTADES EN LA DEGLUCIÓN

Dr. Faustino Nuñez y

Prof. Dr. Carlos Suárez (Oviedo)

La función principal de la deglución consiste en proteger la vía aérea mientras el bolo alimenticio es conducido hacia el esófago. Es

por ello por lo que todo problema que afecte a la deglución debe ser evaluado con prontitud, para evitar cuanto antes la aparición de complicaciones pulmonares y malnutrición, que pueden ser letales.

Las dificultades en la deglución pueden manifestarse clínicamente de distintas formas:

- 1) Regurgitación nasal.
- 2) Aspiración.
- 3) Obstrucción.
- 4) Desnutrición.

Anamnesis

Si la elaboración de la historia clínica es vital para establecer la conducta que seguir ante cualquier enfermedad, en los problemas de la deglución puede ser la única herramienta que nos oriente hacia el correcto manejo de estas situaciones. Basándose en una cuidadosa elaboración de la historia, se debe tratar de dar respuesta a los siguientes interrogantes:

- ¿Dónde se **localiza** el problema? ¿En la fase oral de la deglución, en la fase faríngea, o en ambas?
- ¿Qué tipo de **material** es el que presenta menores dificultades para deglutir? Los líquidos se degluten más fácilmente en los problemas obstructivos; si por el contrario son los sólidos, nos orientaría hacia un problema neuromuscular.
- ¿Cuál es la **naturaleza** aproximada del problema? Si sospechamos un defecto anatómico, un problema neuromuscular, un problema neoplásico o una causa psíquica.

El siguiente aspecto que se debe considerar consiste en el establecimiento de la **severidad** del problema y el peligro que supone para la vida del paciente. Todo paciente que presente una infección respiratoria secundaria a la aspiración de materiales en la vía aérea debe ser remitido con urgencia a un medio especializado. Si no existen infecciones respiratorias y el paciente es capaz de deglutir sus

propias secreciones, se deben estabilizar los requerimientos alimenticios para evitar una desnutrición. Esto se puede conseguir mediante la alimentación o suplementación por sonda nasogástrica –si el problema deglutorio presu- mimos que se resolverá a corto plazo (menos de 3 meses)– o una gastrostomía si esperamos que se prolongue más allá de tres meses.

Resulta obvio decir que la presentación y el contexto de la disfagia deben primar sobre cualquier otra consideración. Así como, si en una disfagia aguda en un niño debemos descartar un cuerpo extraño de forma urgente, en un adulto con odinofagia, otalgia refleja y disfonía debemos hacer lo propio para descartar una neoplasia faringolaríngea.

Exploración

El examen físico puede ofrecernos datos definitivos para explicar la disfagia. Aparte de la exploración otorrinolaringológica, se debe efectuar una exploración completa, dado que cualquier afectación del sistema nervioso central puede comprometer la deglución. Además, se debe observar al paciente mientras se alimenta, puesto que podemos obtener una información que nos orientará hacia el área o áreas afectadas.

Comenzando en la cavidad oral podemos encontrar los siguientes signos:

- 1) Almacenamiento de alimentos en los surcos laterales de la boca. Nos orienta hacia una disminución en la tensión bucal por daño anatómico o neurológico, tanto en la musculatura circumoral como en la lengua.
- 2) La presencia de comida adherida al paladar duro nos indica una defectuosa movilidad lingual.
- 3) La expulsión de los alimentos en forma de tos tras la deglución nos indica que el reflejo deglutorio está ausente.
- 4) El retraso o la ausencia de la normal elevación del hueso hioides y el cartílago tiroideos

observado por la palpación de estas estructuras, es indicativo de la falta del reflejo deglutorio.

- 5) La presencia de tos o atragantamiento antes, durante o después del reflejo deglutorio es signo de aspiración o entrada de material en la vía aérea. Si ocurre después indica que ha quedado un residuo en la faringe tras la deglución por una obstrucción o por una disfunción del esfínter esofágico superior.
- 6) Una calidad de la voz que nos recuerde al ruido del gargarismo puede indicar también una aspiración al vibrar las cuerdas vocales en presencia de líquido sobre su superficie.
- 7) Si existen secreciones excesivamente copiosas en forma de saliva o mucosidad, pueden ser reflejo de una aspiración silente al aclarar las vías respiratorias todo material extraño mediante el movimiento ciliar de su superficie mucosa.
- 8) La regurgitación del material deglutido por la nariz o la boca nos indica que existe una obstrucción faríngea o esofágica, un reflejo deglutorio ausente, un divertículo de Zenker que se vacía o bien, con menos frecuencia, una incompetencia velofaríngea por un defecto anatómico o neuromuscular del paladar blando.

En resumen, las dificultades en la deglución plantean a menudo difíciles situaciones clínicas que requieren una evaluación precoz para tomar las medidas adecuadas para prevenir complicaciones a veces fatales.

EL PACIENTE CON DISFONÍA

Dr. Jesús Iniesta Turpín (Murcia) y
Dr. Alfonso Marco Garrido (Murcia)

En primer lugar, hay que diferenciar la disfonia de otras alteraciones de la voz como

son la rinolalia abierta (por fisura palatina) o cerrada (por lesión ocupante del cavum o fosas nasales); la voz en patata caliente o engolada (por absceso periamigdalino o patología de hipofaringe o base de lengua); la disartria o las afasias secundarias a enfermedades neuromusculares.

La disfonía siempre orienta a una patología laríngea y en la anamnesis debemos evaluar:

Antecedentes personales

- Edad, sexo y tóxicos: ante una disfonía de más de dos semanas de evolución en un paciente mayor de 45 años, fumador y/o bebedor, hay que descartar una neoplasia de laringe. Las disfonías funcionales son más frecuentes en mujeres y ancianos.
- Profesión: determinar si un profesional de la voz tiene una técnica vocal deficiente o inhala irritantes.
- Las enfermedades neuromusculares pueden afectar alguno de los múltiples pares craneales y músculos que participan en la fonación y respiración.
- Podemos diagnosticar el reflujo faringolaringeo, aunque cursa con síntomas y signos inespecíficos, con las escalas de puntuación de Belafsky.
- Antecedentes de traumatismos, cirugía cervical o torácica, o intubación traqueal.
- La ingesta de fármacos anticolinérgicos, antidepresivos, antihistamínicos, antihipertensivos o β -bloqueantes puede producir sequedad en la mucosa.
- Patología tiroidea: El hipotiroidismo produce mixedema.
- La rinitis alérgica o rinosinusitis produce un aumento de secreciones. En asmáticos, la inhalación de esteroides también puede ocasionar disfonía por sequedad o candidiasis.
- La artritis reumatoide puede afectar la movilidad de las cuerdas.

- Las enfermedades broncopulmonares disminuyen el flujo espiratorio y aumentan las secreciones.
- Trastornos psiquiátricos: como depresión y ansiedad, entre otros.

Características de la disfonía

- Según el tiempo de evolución, se clasifica en aguda (menos de dos semanas –suele deberse a proceso catarral autolimitado), o crónica (más de dos semanas)–.
- Carácter fluctuante/episódico o continuo y progresivo: Los trastornos funcionales varían en función del abuso o reposo de la voz. Las lesiones neurológicas tienen un inicio más o menos brusco según la causa, y las lesiones neoplásicas tienen un carácter continuo y progresivo.
- Horario: Los pacientes con fonostenia, procesos inflamatorios o lesiones pseudotumorales empeoran a medida que avanza el día. Por el contrario, la disfonía que se relaciona con reflujo gastroesofágico o acúmulo de secreciones predomina al despertar.

Exploración física

En la inspección y palpación cervical hay que descartar signos de traumatismo cervical, adenopatías, alteraciones en la glándula tiroidea y en el esqueleto laríngeo. En condiciones normales, hay un craqueo al movilizar la laringe que puede estar abolido en tumoraciones que fijan la laringe. También hay que observar si hay tensión muscular al hablar, que es típica de la disfonía funcional.

Evaluación perceptual de la voz

- **Voz aérea:** Cierre glótico incompleto o ineficaz (la causa más frecuente es una masa en una cuerda –nódulo, pólipo o carcinoma–; parálisis del vago, o enfermedad mioneuronal).

- **Voz áspera:** hiperaducción completa y continua de las cuerdas (por una masa que impide el cierre completo, o enfermedades neurológicas con predominio de la espasticidad).
- **Voz áspera con interrupción arrítmica:** por hiperaducción intermitente y arrítmica de las cuerdas (distonías como la disfonía espástica aductora y la corea).
- **Voz áspera con interrupciones rítmicas:** por temblor heredofamiliar benigno o temblor esencial, y mioclonía velofaringolaríngea.
- **Temblor vocal:** su causa más frecuente es el estado de ansiedad.
- **Voz aérea intermitente:** temblor esencial
- **Voz de tono bajo:** edema de Reinke, úlceras de contacto o causas endocrinas.
- **Voces de tono alto:** por laringe pequeña, trastornos endocrinos en varón o sinequias.

En todos estos cuadros también puede existir un origen psicógeno.

La laringoscopia indirecta, la rinofibro-laringoscopia o la endoscopia laríngea con óptica de 70° se toleran bien y permiten una visión directa de la anatomía.

Tras la anamnesis y la exploración, dividimos las disfonías en agudas y crónicas.

Disfonías agudas

En la fibroscopia comprobamos si existe o no lesión de la mucosa.

Con mucosa laríngea alterada

La **laringitis aguda catarral** es la más frecuente, suele aparecer en el contexto de una infección (coriza, resfriado o gripe), y la mucosa laríngea está inicialmente seca y deslustrada, pero posteriormente se enrojece, con tumefacción de cuerdas vocales, aritenoides y bandas.

Las **úlceras por contacto** pueden ser uni o bilaterales, y aparecen sobre los aritenoides con eritema circundante. Son debidas a

abuso vocal, y cursan con dolor unilateral que empeora la fonación.

Otros cuadros más raros son la **laringitis diftérica o *crup***; la **laringitis pseudomembranosa**; la **laringitis subglótica** (niños de tres a seis años donde la disnea es más importante que la disfonía); la **pericondritis laríngea** secundaria a infecciones, tumores o traumatismos, produce disfonía con dolor intenso.

Con mucosa laríngea normal y motilidad glótica alterada

La **parálisis laríngea congénita** es la segunda anomalía congénita laríngea en frecuencia. Se asocia a parto con fórceps o de nalgas (estiramiento del nervio recurrente), y a anomalías del sistema nervioso central (agenesia cerebral, síndrome de Arnold-Chiari e hidrocefalia). Si es unilateral, puede pasar desapercibida (llanto débil), no así los casos bilaterales en los que aparece estridor y disnea importantes.

Las **parálisis miopáticas**, entre las que destaca la **miastenia gravis** (adultos jóvenes, disfonía que empeora con la fonación y mejora con el reposo), disfonía de **ancianos** y **pacientes muy debilitados** por disminución del tono de las cuerdas.

Las **parálisis de origen central** solo aparecen en lesiones supranucleares bilaterales masivas (**trastornos cerebelares, párkinson, corea de Sydenham y Huntington, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, Síndrome de Shy-Drager**).

Las **parálisis nerviosas o periféricas** con tres posibilidades:

a) **Parálisis del nervio laríngeo superior** que ocasiona anestesia laríngea supraglótica y/o parálisis del músculo cricotiroideo; hay pérdida de tonos altos y la voz es ronca y profunda, con fatiga y debilidad vocal, tiempo de fonación corto, voz monótona y pérdida de la voz para cantar. La aspiración es frecuente en lesiones

bilaterales. La aducción y la abducción son normales, pero la cuerda vocal está acortada y flácida, con el aritenoides inclinado hacia delante por la falta de tensión.

b) **Parálisis vagal completa** (nervios laríngeos superior e inferior): aparece en tumores craneales que afecten al vago o de forma idiopática. La cuerda vocal está flácida y en posición intermedia, causando gran disfonía y aspiración por anestesia laríngea. c) **Parálisis del nervio recurrente unilateral**, cuya disfonía es muy leve (voz ronca, gruesa, débil y ahogada, pérdida de la voz para cantar), la aspiración es rara y no hay disnea. La cuerda vocal está en posición paramediana; si hay compensación de la cuerda opuesta, el paciente está asintomático. d) **Parálisis recurrencial bilateral**: cursa con disnea importante, estridor inspiratorio (cuerdas inmóviles en posición mediana o paramediana), pero paradójicamente presentan una voz casi normal.

c) La **artritis cricoaritenoides** (más frecuente en mujeres, con antecedentes de artritis o traumatismo intralaringeo); el aritenoides está enrojecido y existe hipomotilidad de este y de la cuerda.

Con mucosa laríngea normal y motilidad laríngea normal

Entre las **anomalías congénitas**, la **laringomalacia** presenta un estridor inspiratorio que empeora con el ejercicio o posición supina; mejora con el crecimiento. Observamos epiglotitis en omega, estructuras supraglóticas flácidas y mucosa sobre los aritenoides redundante. El **quistes laríngeos** es una dilatación del sáculo ventricular que contiene moco, sin comunicación con la luz laríngea. Según el tamaño, sobresale en la luz laríngea, provocando ronquera y/o disnea. También producen disfonías las **membranas laríngeas** que afectan a los dos tercios anteriores de la glotis, y el **surco**

cordalis, que se sitúa sobre el borde medial de la cuerda vocal.

Entre las **disfonías funcionales**, destaca la **disfonía hiperquinética**, habitual en las personas agresivas, ansiosas y tensas. Se manifiesta con voz ahogada, forzada, áspera, de tono bajo y tiempo de fonación corto, que se agota con rapidez y se asocia a dolor alrededor de la laringe. Además de los signos externos de tensión, existe una mayor contracción laríngea, y pueden coexistir pólipos, hipertrofia de bandas o laringitis hipertrófica crónica. La **disfonía hipoquinética habitual** aparece en personas tímidas y miedosas con una oclusión glótica incompleta que ocasiona una voz débil y aspirada. La **fatiga vocal** y **fonostenia** de los pacientes emocionalmente lábiles y los profesionales que hablan mucho, con grandes molestias subjetivas (alrededor del cuello) con mínimos hallazgos. La **disfonía ventricular** por participación anormal de las cuerdas falsas en la fonación que origina una voz áspera, de tono bajo, ruidosa, forzada y muy ronca. En la **disfonía psicógena** hay ausencia de lesiones orgánicas. Con un comienzo súbito, recuperación espontánea y recaídas. Sobre todo se da en mujeres con inestabilidad emocional o tras un cuadro de emoción intensa o temor o con histeria de conversión. Por último, la **disfonía por tensión muscular**, más frecuente en personas tensas y en mujeres donde hay una relajación inadecuada del músculo cricoaritenoides posterior.

En la **disfonía espasmódica** existe una tensión del sistema fonatorio, incluidos los músculos faciales con separación espasmódica de las cuerdas vocales. Es más propia de mujeres y los hallazgos laríngeos son inespecíficos.

Entre las causas endocrinas se incluyen las relacionadas con **alteraciones de los niveles de estrógenos, progesterona, hormonas tiroideas** y las del **eje pituitarioadrenal**.

Disfonía crónica

Con mucosa laríngea alterada

Las **laringitis crónicas**: la **laringitis crónica roja** o **catarral** con cuerdas vocales cilíndricas, rosadas y con vascularización superficial. En la **laringitis hipertrófica difusa (edema de Reinke)** hay un edema en la submucosa relacionado con abuso crónico de la voz, tabaco, alcohol, aire seco... Las cuerdas vocales son gelatinosas y traslúcidas. Las **laringitis hipertróficas localizadas** en su forma roja (corditis, eversión ventricular, granuloma postanestésico) o paquidérmica blanca (leucoplasias, lesiones exófticas). La movilidad de las cuerdas es normal.

En las **formas pseudotumorales benignas** se incluye el **pólipo vocal**, que suele ser único, blando, sesil o pedunculado, más propio de varones, con abuso vocal y de irritantes. Puede producir disfonía discontinua. El **nódulo vocal** –del cantante o del gritón– se debe al mal uso y al trauma vocal repetido. Suele ser bilateral y simétrico, en el borde libre de la cuerda de la unión del tercio anterior y los dos tercios posteriores. Los **granulomas vocales** son bilaterales, aparecen en el tercio posterior de las cuerdas, cerca de los aritenoides. Más típico de varones con personalidad agresiva, reflujo gastroesofágico e intubación prolongada. El **laringocele** es una hernia de la mucosa en el ventrículo de Morgagni, con contenido aéreo o purulento (piolaringocele). Pueden ser congénitos o adquiridos (valsalva repetido o secundario a una neoplasia), internos o externos. En la **amiloidosis laríngea** se observa una placa amarilla, traslúcida, cérea, sin ulceración.

Entre los **tumores laríngeos benignos**, el más frecuente en la infancia es el **papiloma**, formado por racimos con aspecto de mora y que ocasiona disnea y disfonía. En adultos puede degenerar a neoplasia.

El **cáncer de laringe** siempre debe sospecharse ante una disfonía de duración superior a dos semanas, sobretodo en varones de 45 a 70 años, consumidores de tabaco y alcohol. El carcinoma glótico es el que más frecuentemente produce disfonía como primer signo, mientras que en el carcinoma supraglótico es más importante y precoz la disfagia, y en el carcinoma subglótico la disnea.

Con mucosa laríngea normal

El **condroma** es un tumor cartilaginoso benigno del cricoides, que produce disfonía por afectación de la articulación cricoaritenoides. Afecta más a varones sobre los 60 años.

DISNEA Y ESTRIDOR

Dr. Julio García-Polo (Madrid)

Ante un paciente con disnea, lo primero es determinar si nos enfrentamos a una obstrucción de la **vía aérea superior**, que podrá precisar una actuación quirúrgica, o con una afectación de **vías respiratorias inferiores**, cuyo tratamiento será fundamentalmente médico.

Diagnóstico de la disnea alta

El signo diagnóstico de la disnea alta es la existencia de **estridor**, que es el sonido producido por un flujo aéreo turbulento debido a la obstrucción de la vía aérea.

Una disnea sin estridor traducirá, casi seguro, una patología exclusiva de las vías respiratorias inferiores, por lo que el otorrino no será el especialista indicado para tratarla.

Las características del estridor pueden indicar la localización de la obstrucción:

- **Estridor inspiratorio**: orienta hacia una obstrucción supraglótica.
- **Estridor inspiratorio y respiratorio**: sugiere una obstrucción gloto-subglótica.

- **Estridor exclusivamente espiratorio:** nos hará pensar en una obstrucción de tráquea intratorácica y/o bronquios.

Además del estridor, pueden coexistir una serie de síntomas y signos que orienten el diagnóstico:

- Obstrucción **supraglótica:** Voz velada (patata caliente), sonido respiratorio de tono grave, disfagia (en epiglotitis y/o neoplasias), preferencia postural, trismo (abceso periamigdalino), estado tóxico (en abceso periamigdalino, epiglotitis y/o neoplasias).
- Obstrucción **glotosubglótica:** voz disfónica, sonido respiratorio agudo, tos áspera.

Los detalles de la historia clínica con mayor valor diagnóstico son:

- Rapidez de aparición de la disnea.
- Antecedentes traumáticos o de intubación recientes.
- Cirugía faringo-laríngea o tiroidea previas.
- Hábitos tóxicos relacionados con el alcohol y/o el tabaco.

La exploración mediante endoscopia de la vía aero-digestiva superior es fundamental para el diagnóstico, aunque encontraremos determinados pacientes en los que no podrá realizarse debido a:

- La gravedad de la disnea (por falta material de tiempo o sospecha que las maniobras de la endoscopia o laringoscopia puedan desencadenar espasmos respiratorios).
- Pacientes inconscientes con traumatismos cervicales, en los que la hiperextensión del cuello está contraindicada.

Disnea alta en el niño

Las causas más frecuentes en el recién nacido son:

- La **laringomalacia**, que en el 15% de los casos se asocia a otras lesiones de la vía

aérea, por lo que se debe hacer una laringotraqueoscopia bajo anestesia en respiración espontánea, y con una óptica que no obstruya el flujo aéreo.

- Las **parálisis laríngeas**, cuando afectan a ambas cuerdas vocales, suelen darse en neonatos con alteraciones neurológicas, sobre todo en el síndrome de Arnold Chiari.
- Las **estenosis subglóticas congénitas**.
- Las **malformaciones vasculares** que con más frecuencia causan estridor son el arco aórtico doble y la arteria subclavia derecha retroesofágica.

Otros cuadros de la infancia son la **epiglotitis**, que produce un estridor inspiratorio y que puede precisar intubación traqueal en los casos graves. Su incidencia ha disminuido desde que se inmuniza a los niños contra *Haemophilus influenzae* tipo B.

El **crup** produce un estridor bifásico y tos áspera o «de perro» muy típica. En casos graves puede realizarse intubación traqueal.

Los **cuerpos extraños** en vía aérea suponen la causa más frecuente de muerte accidental en niños menores de un año. Por orden de frecuencia se localizan en bronquio derecho, bronquio izquierdo, hipofaringe, tráquea y laringe. Los síntomas dependen de la localización, tamaño y forma del objeto, y la cronicidad. No puede descartarse el diagnóstico de cuerpo extraño respiratorio sin una endoscopia, aunque la radiología sea normal. El retraso en el diagnóstico puede dar lugar a una infección pulmonar crónica o bronquiectasias.

Disnea alta en el adulto

En el **traumatismo laríngeo**, la disnea puede ser inmediata o aparecer después de unas horas. Si no se diagnostica precozmente (pacientes politraumatizados intubados) puede convertirse en una estenosis crónica de difícil tratamiento.

En las **parálisis laríngeas** suelen existir antecedentes de cirugía tiroidea o ictus. La disfonía es pasajera, con voz débil y tos poco eficaz. Según la posición de las cuerdas existirá un mayor o menor grado de compromiso respiratorio, pudiendo ser necesaria la traqueotomía en los casos severos.

Los tumores producen disfonía/disfagia de semanas de evolución y la disnea es generalmente progresiva. Es frecuente que el paciente refiera antecedentes de tabaquismo y/o alcoholismo.

TUMORACIONES EN EL CUELLO

Dr. Juan Alcalde (Pamplona)

Una tumoración cervical presenta siempre una etiología congénita, inflamatoria o neoplásica. La historia clínica y la exploración física nos aportan datos imprescindibles para la orientación diagnóstica.

Anamnesis

Hay 3 parámetros clínicos que resultan muy útiles en la valoración inicial:

a) Edad

En los **niños**, la causa más frecuente de aparición de una tumoración cervical es inflamatoria. Esta tumoración suele corresponder a adenopatías uni o bilaterales. En el caso de tumoraciones unilaterales, debemos incluir como posibilidad diagnóstica las malformaciones congénitas de los arcos branquiales y las malformaciones vasculares de origen linfático.

Es esencial en los niños valorar, en primer lugar, si la tumoración es evidente desde el nacimiento, como ocurre con linfangiomas, teratomas, fistulas o sinus branquiales y, en segundo lugar, si existen antecedentes relacionados con sintomatología infecciosa,

viral o bacteriana, en especial, de localización orofaríngea. En los **adultos**, sin embargo, la etiología más frecuente de tumoración cervical es neoplásica.

b) Tiempo de evolución

El crecimiento **rápido** de una formación cervical orienta hacia un cuadro inflamatorio, sobre todo si se acompaña de sintomatología infecciosa en el área otorrinolaringológica. No obstante, la evolución rápida no es exclusiva de la patología no tumoral, ya que hay que tener siempre presente en el adulto la posibilidad de un proceso neoplásico. La evolución **fluctuante** con episodios de remisión se corresponde habitualmente también con un cuadro inflamatorio que puede asociarse con infecciones repetidas orofaríngeas.

c) Localización

Este aspecto es de gran interés porque nos permite limitar de forma bastante precisa en ocasiones el diagnóstico diferencial.

- **Línea media:** Una tumoración en la línea media y a nivel submentoniano suele corresponder a una adenopatía o, de forma más rara, a un quiste dermoide. Si la tumoración se localiza además en proximidad al hueso hioides, pensaremos en un quiste del tracto tirogloso que, aunque predomina en los niños, puede presentarse en cualquier grupo de edad. En ocasiones, estos quistes están ligeramente lateralizados y, si se infectan, pueden drenar a través de la piel, pero siempre ascienden cuando el paciente deglute o saca la lengua. Debemos recordar que el quiste de tracto tirogloso lo podemos observar a cualquier nivel desde la región suprahiodea hasta el istmo tiroideo. Además, en el adulto, también podemos ver patología nodular tiroidea en la línea media, que corresponde anatómicamente al istmo tiroideo.

- **Región paramediana:** A nivel laríngeo puede corresponderse con un laringocele externo o mucocelo, mientras que más inferiormente lo hace con patología tiroidea, que se presenta habitualmente en forma de nódulos que se movilizan con la deglución y, en raras ocasiones, en niños, con teratomas.
- **Región lateral:** Es la situación más frecuente de las adenopatías que pueden localizarse desde la región subdigástrica hasta la región supraclavicular. También lo hacen en esta zona los quistes branquiales, principalmente del segundo y tercer arcos, los quistes tímicos en la región laterocervical izquierda, y se prolongan hacia la región esternal y las tumoraciones de origen en nervios (schwanomas, neurofibromas y neuromas cervicales) o bien a partir del tejido glómico localizado en la bifurcación carotídea, vena yugular, nervio vago y, más excepcionalmente, nervio simpático cervical.

En la región lateral, en ocasiones con extensión hacia la región submandibular, podemos ver abscesos cervicales que suelen acompañarse de alguna sintomatología que nos oriente en este sentido.

Otras tumoraciones cervicales de predominio en niños que pueden localizarse en cualquier área cervical son los linfangiomas y angiomas.

Exploración física

La palpación del cuello, que no siempre es fácil en función de la constitución física del paciente, nos permite precisar, junto a la localización de la tumoración, de qué patología se trata.

En este sentido, una formación laterocervical, sin adhesión a planos profundos y única, probablemente se trata de un quiste branquial o una adenopatía. Cuando se presenta de forma bilateral, casi siempre se trata

de adenopatías. Si en la palpación se aprecia que la tumoración está adherida a estructuras adyacentes, debemos sospechar la existencia de adenopatías metastásicas.

También podemos valorar mediante palpación si existe **desplazamiento** de la tumoración en sentido ascendente con la deglución, lo que es típico de quistes de tracto tirogloso y de la patología tiroidea. El desplazamiento de la tumoración en sentido transversal se observa en tumores de origen nervioso, fundamentalmente en los schwanomas.

Otro aspecto que considerar es el carácter **pulsátil** o no de la tumoración, ya que esto orientaría a un origen vascular y habría que completar la exploración con la auscultación de la misma.

Finalmente, la palpación aporta otras características sobre la **consistencia** de la lesión (blanda, elástica, dura o fluctuante). En este sentido, las tumoraciones más blandas corresponden a los linfangiomas y, en segundo lugar, a los paragangliomas carotídeos o yugulares. Una tumoración elástica a la palpación puede relacionarse con un bocio nodular o un quiste branquial, y una formación fluctuante, con un absceso cervical, que puede acompañarse además de un aumento de la **temperatura local**.

El examen físico cervical debe completarse siempre con una exploración general ORL, que confirme o descarte la existencia de procesos más generalizados de tipo infeccioso o tumoral. Así, la presencia de un cuadro infeccioso orofaríngeo o faringo-laríngeo puede justificar la aparición de adenopatías cervicales inflamatorias o de una sobreinfección en una tumoración de origen congénito insospechada hasta ese momento.

Tras finalizar la historia clínica y la exploración física, el diagnóstico diferencial se limita de forma significativa. No obstante, existen una serie de pruebas complementarias que

pueden ser de gran utilidad para precisar la etiología o extensión de la tumoración cervical y que seleccionamos basándonos en los datos previos: pruebas de laboratorio (hemograma, pruebas de función hepática, serología de mononucleosis infecciosa, citomegalovirus o toxoplasmosis, test de tuberculina, determinación de catecolaminas y metanefrinas en sangre y orina), pruebas de radiodiagnóstico (ecografía, tomografía axial computadorizada, resonancia magnética y arteriografía, entre otras), análisis microbiológicos y estudios anatomopatológicos del material obtenido mediante punción, aspiración con aguja fina o biopsia excisional.

TRAUMATISMOS EN EL CUELLO

Dr. Alfonso Moñux (Alcázar de San Juan)

Consideraciones generales

Los traumatismos cervicales, frecuentemente, forman parte de lesiones más complejas que afectan a otras zonas del cuerpo.

Si es posible obtenerla, una historia sucinta sobre el origen del traumatismo puede permitirnos prever el tipo de lesiones que vamos a encontrar.

Así, un intento de ahorcamiento probablemente se asociará a lesiones cervicales puras; un accidente de tráfico puede ser causa de lesiones múltiples torácicas y abdominales que deben ser investigadas.

Previamente a cualquier actuación específica sobre las lesiones del cuello, debe realizarse una rápida valoración del estado del paciente e instaurar las medidas básicas de soporte vital.

Se deberá prestar atención sistemáticamente a:

1) **Vía aérea.** El paciente inconsciente requiere el mantenimiento artificial de la vía aérea. En el paciente consciente los sig-

nos de obstrucción de la vía aérea superior suelen ser más notorios. La obstrucción de la vía aérea obliga a la intubación o traqueotomía. La segunda es preferible cuando existe sospecha de lesión sobre la columna cervical, previa inmovilización de la cabeza y del cuello. La persistencia de la disnea tras restablecer la vía aérea superior indicará la asociación de neumotórax u otro problema torácico.

2) **Control hemodinámico.** En caso de hemorragia, esta debe cohibirse por compresión hasta que el paciente pueda ser trasladado a un quirófano. El clampaje a ciegas debe evitarse en lo posible para evitar lesiones de las estructuras cervicales. Es fundamental establecer una vía venosa para infusión de líquidos. Se debe valorar simultáneamente la pérdida de sangre y el estado hemodinámico del paciente. Cuando la alteración de la volemia no parece justificada por la hemorragia observada y, sobre todo, en caso de traumatismos complejos, se debe sospechar una hemorragia interna, frecuentemente por rotura de una víscera abdominal.

3) **Columna cervical.** Es preferible considerar que existe lesión de columna hasta que se demuestre lo contrario. Esto implica que se deben inmovilizar la cabeza y el cuello y evitar cualquier maniobra de hiperextensión cervical al restablecer la vía aérea. Debe realizarse una exploración neurológica y radiología de columna cervical tan pronto como sea posible.

4) **Lesiones torácicas o abdominales.** En todo politraumatizado debe hacerse una exploración cuidadosa de tórax y abdomen. Lesiones graves en estas localizaciones pueden quedar enmascaradas por lesiones leves, pero más

llamativas, en cara o cuello, y manifestarse más tarde por un grave deterioro de la situación del paciente.

Una vez estabilizado el paciente, se debe examinar el cuello y, en lo posible, la vía aerodigestiva alta. Algunos signos son indicativos de lesión importante y se deben buscar específicamente:

a) **Heridas cervicales.** Es preciso valorar la profundidad de las mismas. Cuando la herida atraviesa el platismo es prudente sospechar que puedan existir lesiones de estructuras profundas que, debido a la diferente elasticidad de los tejidos del cuello y a la movilidad del mismo, pueden no estar alineadas con la herida externa. En caso de duda, es siempre recomendable realizar una exploración quirúrgica del cuello. Las heridas superficiales pueden suturarse directamente.

b) **Tumefacción o distorsión de la forma del cuello.** Debe sospecharse la existencia de un hematoma cervical. En caso de tumefacción pulsante es probable que exista una rotura arterial. La asociación con signos neurológicos de tipo central indica una posible lesión de la carótida o de las arterias vertebrales. La sospecha de lesión arterial es una indicación para exploración radiológica y quirúrgica.

c) **Enfisea cervical o facial.** Según su magnitud, puede verse a simple vista o palpase (crepitación). Pequeñas pérdidas de aire hacia el cuello solo podrán verse con radiología. El enfisea indica rotura de la vía aérea o vía digestiva alta. El enfisea que aumenta con la tos es muy sugestivo de lesión laríngea o traqueal. Cuando la palpación laríngea es normal, puede deberse a desgarro parcial de la membrana cricotraqueal. La avulsión completa

de la tráquea suele provocar la muerte en el lugar del accidente.

d) **Disfonía, disnea, estridor.** Los traumatismos laríngeos menos intensos pueden manifestarse únicamente por disfonía y/o disnea, sin alteración del contorno laríngeo.

La presencia de estos signos requiere siempre la exploración endoscópica y, a veces, radiológica de la laringe.

Dependiendo de los medios disponibles, en los casos más leves y con el paciente consciente, puede realizarse una laringoscopia indirecta, buscando hematomas laríngeos, laceraciones mucosas, edema o alteración de la posición y movilidad de las cuerdas o aritenoides. Cualquiera de los signos mencionados es indicación de cirugía para prevenir estenosis residuales de difícil tratamiento.

En caso de traumatismo importante sobre la laringe, con exploración inicialmente normal, debe tenerse en cuenta que el edema laríngeo puede alcanzar el máximo volumen varias horas después del traumatismo, por lo que es prudente mantener al paciente en observación y administrar un bolo de prednisona (como mínimo 1 mg/kg).

e) **Pérdida o alteración del contorno laríngeo.** Generalmente, es visible o palpable como desaparición de la nuez. Deben palpase también el hioides y el cricoides.

El aplanamiento cervical indica fractura de la laringe y frecuentemente se asocia a crepitación, dolor, disnea, enfisea o disfonía. Son pacientes de intubación difícil o imposible. En caso de necesidad, es preferible recurrir de entrada a la traqueotomía como medio de restaurar la vía aérea. En individuos jóvenes, debido a la elasticidad de los tejidos, las fracturas del cartílago tiroideos pueden no producir deformidad, por lo que es importante palpar cuidadosamente la laringe en busca de

crepitación o desplazamiento de fragmentos. Asimismo, las lesiones traqueales pueden no producir deformidad.

f) **Disfagia, retención salivar o hematemesis.** Generalmente asociadas a crepitación en el cuello, indican posible lesión de faringe o esófago cervical. El dolor intenso a la deglución puede ser un signo de fractura del hioides. Las perforaciones no advertidas en la hipofaringe o el esófago se asocian con un riesgo alto de infecciones graves. Por ello, la sospecha debe confirmarse siempre (endoscopia, TC cervical). Como regla general, cualquier hemorragia por boca en la que, descartada una epistaxis posterior, el punto sangrante no se encuentre en la cavidad oral o la orofaringe debe investigarse mediante endoscopia. La mayor parte de los pacientes con lesión en hipofaringe o esófago requerirán tratamiento quirúrgico. Inicialmente debe suspenderse la ingesta oral y administrar antibióticos.

g) **Alteraciones neurológicas.** La exploración neurológica debe formar parte del enfoque inicial, como se ha dicho, para descartar lesiones espinales. Se debe tener en cuenta, además, la posibilidad de lesión del plexo braquial, (sobre todo en heridas por arma blanca o bala, o en accidentes de motocicleta, en que son posibles los arrancamientos del plexo). Esta lesión puede pasar fácilmente desapercibida en pacientes inconscientes.

EL PACIENTE TRAQUEOTOMIZADO

Dr. Primitivo Ortega (Madrid)

Las indicaciones de traqueotomía son numerosas, pero de manera muy genérica se concretan en dos: obstrucción respiratoria y aspiración.

El objetivo de una traqueotomía es asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria de manera permanente o transitoria en todas las circunstancias en las que esta se vea comprometida, bien sea para eliminar la resistencia de los espacios aéreos inertes superiores o simplemente para obtener un camino seguro que mantenga la respiración asistida ya sea antes, durante o después de una intervención quirúrgica indicada por distintos motivos (tumores, inflamaciones agudas o crónicas, estenosis o traumatismos de la laringe, tráquea y órganos o tejidos circundantes a la luz aérea respiratoria superior).

La práctica de una traqueotomía produce una alteración muy severa y global de la fisiología respiratoria y tiene una considerable incidencia en la perturbación de otras muchas funciones vitales. Así, tanto la delicada coordinación respiratoria realizada en la laringe como su función esfinteriana se alteran profundamente cuando se realiza una traqueotomía.

La luz de la tráquea está tapizada por epitelio pseudoestratificado ciliado con una considerable cantidad de glándulas mucosas, que son elementales para mantener la humedad del aire que inspiramos, pero que no tienen capacidad *per se* para generarla. El aire, cuando pasa a través de la nariz, se humidifica de tal forma que alcanza saturaciones de hasta del 95% de agua; en los pacientes traqueotomizados, la pérdida de esta saturación del aire es demoledora por sus consecuencias respiratorias.

El estoma traqueal es obviamente un orificio contra-natura y tiene por tanto una tendencia innata a cerrarse o estrecharse.

Dependiendo de su indicación y de la naturaleza de las causas que la motivaron, una traqueotomía puede ser considerada como permanente o transitoria, por lo que este factor temporal es crucial en cuanto a la elección de la técnica quirúrgica, de la cánula a emplear

y, finalmente, de los cuidados y precauciones postoperatorias y definitivas.

La situación producida por una traqueotomía en los niños, y muy especialmente en los más pequeños, lactantes y primera infancia, es extremadamente delicada. La morbilidad y mortalidad en este caso no son ni mucho menos despreciables, por lo que el manejo y los cuidados requeridos por estos pacientes tienen una importancia muy destacable.

El paciente traqueotomizado se ha de enfrentar a una serie de dificultades que pueden llegar a comprometer de manera seria su vida en los casos de obstrucción del estoma, y que van a entorpecer temporal o permanentemente muchas funciones vitales: la fonación, la tos, la realización de esfuerzos físicos, la defecación, la olfacción, la actividad sexual, la deglución, etcétera, y que, finalmente, le van a limitar su actividad social e incluso familiar.

Traqueotomía transitoria

Se considera traqueotomía transitoria aquella cuya necesidad está limitada a un espacio de tiempo marcado por la duración de las causas que fueron el origen de su indicación.

La mejor manera de prevenir complicaciones y de facilitar los cuidados postoperatorios es la práctica de una técnica quirúrgica correcta, adoptando las siguientes precauciones:

- La traqueotomía se debe practicar en el quirófano y con todas las medidas habituales de asepsia.
- En cuanto a la incisión cutánea, se recomienda que sea horizontal.
- El nivel traqueal donde debe practicarse la traqueotomía se situará entre el segundo y cuarto anillos, seccionándose previamente el istmo de la glándula tiroidea y separando lateralmente los dos lóbulos tiroideos.
- Se recomienda crear una charnela superior o inferior que pueda suturarse sin tensión

a la piel y con la precaución de que pueda posteriormente reponerse en el momento del cierre o crear un estoma que afecte a un máximo de dos anillos y con un mínimo sacrificio de cartílago tanto en el plano horizontal como vertical.

- Se deben eliminar los tejidos que incrementen la distancia entre el estoma traqueal y la piel.
- Hay que emplear la cánula apropiada en cuanto a la exacta congruencia con el estoma, al diseño y calibre adecuados y al material con que está construida.
- La traqueotomía realizada en situaciones de urgencia y en condiciones muy desventajosas debe ser objeto de reparación inmediata una vez superada la circunstancia de la urgencia.
- La cánula debe ser del calibre adecuado (Entre 7 y 7,5 mm de diámetro interno), debe estar construida con material no irritante (plata, silicona, teflón, etcétera), el diseño se ajustará a la modificación anatómica introducida con la traqueotomía, la longitud será la mínima imprescindible y los bordes del extremo caudal biselados y romos.

Los cuidados postoperatorios inmediatos consistirán en el mantenimiento de la humedad, la eliminación de secreciones mediante una cuidadosa y delicada técnica de aspiración, la limpieza y los cambios meticulosos de la cánula, evitando traumatismos en el estoma y en las paredes traqueales. Para ello, la participación del personal de enfermería es esencial, y debe ser experto y muy especializado.

La antibioterapia profiláctica es de carácter preferente.

La estabilidad del estoma, que es fundamental, se logra con la aplicación de las medidas previamente descritas y con la limpieza rigurosa del mismo y sus contornos, evitando que se forme tejido de granulación, esfacelos y, sobre todo, la aparición de falsas vías o desgarros.

El paciente traqueotomizado debe aprender a toser, ya que, debido al disturbio del transporte y aclaramiento mucociliar, este será su único recurso para eliminar las secreciones. En casos especiales, y sobre todo en ancianos, se recurrirá a la rehabilitación respiratoria.

Tanto la prevención de neumonías por aspiración como su identificación e inmediato tratamiento serán esenciales.

Al paciente se le deben recomendar ciertas precauciones cuando inicie la alimentación oral, sobre todo con la deglución de alimentos líquidos, y, en muchos casos, es conveniente la prescripción de un laxante y de dieta rica en residuos.

En el momento del alta hospitalaria, es imprescindible entrenar al propio paciente y a sus familiares y/o cuidadores cercanos en el cambio de las cánulas y la limpieza e higiene del estoma traqueal.

La traqueotomía se debe cerrar siempre en quirófano con sutura por planos y reposición de todos los elementos estructurales. Las complicaciones más frecuentes debidas al cierre de la traqueotomía son:

- 1) El enfisema inmediatamente posterior al cierre, que es fácilmente evitable con una sutura cuidadosa, la aplicación de un apósito compresivo y, en el caso de un cierre complicado que haya requerido colgajos o injertos, la colocación de un de drenaje conectado vacío o que actúe por decúbito.
- 2) La dehiscencia de la sutura y reapertura del estoma, que requerirá nueva intervención quirúrgica.
- 3) La estenosis, que requerirá igualmente intervención quirúrgica para su solución definitiva o al menos nueva traqueotomía.

Traqueotomía permanente

Cuando se prevé que las circunstancias que motivaron la traqueotomía persistirán

durante largo tiempo o para siempre, se considera como permanente.

La laringuectomía total, que supone la separación completa de las vías respiratoria y digestiva, conlleva una traqueotomía de por vida. La problemática del paciente laringuectomizado es muy compleja y las innumerables consideraciones al respecto escapan del cometido de este capítulo. La traqueomía en estos pacientes es mucho más fácil de cuidar y, salvo en casos muy especiales, requiere solamente seguimiento durante el postoperatorio inmediato, ya que la tráquea se aboca completamente a la piel y el estoma se estabiliza con relativa facilidad cuando la epitelización se ha completado.

Otras indicaciones relativas de traqueotomía permanente son el síndrome obstructivo de apnea del sueño, las estenosis laringotraqueales, la parálisis laríngea bilateral de abductores, la aspiración crónica, los síndromes respiratorios crónicos, los síndromes neurológicos con afectación respiratoria etc, y en los niños, algunas estenosis laringotraqueales congénitas, el hemangioma subglótico obstructivo y la malacia laríngea severa, entre otros.

El primer aspecto que considerar está relacionado con la técnica quirúrgica:

- Dado que los responsables de los cambios de cánula y de las medidas de higiene de la traqueotomía son el propio paciente y/o sus familiares o cuidadores más cercanos, es esencial que el estoma sea permanentemente estable; esto solo se consigue con una sutura sin tensión del estoma a la piel, bien sea mediante una charnela cartilaginosa superior o inferior, o mediante una sutura directa empleando colgajos que faciliten la aproximación de esta estructuras.
- La cánula de traqueotomía que emplear en estos casos debe permitir que, mediante su oclusión temporal –completa o parcial–, el aire espirado se dirija en dirección craneal

para que el paciente pueda fonar. Existen muchos tipos de cánulas y válvulas que mantienen esta función y que requieren para su correcto uso que el paciente realice un entrenamiento sobre el manejo y cuidados especiales.

Por lo demás, los problemas de este tipo de traqueotomías son similares a los de las traqueotomías transitorias; en lo referente a la limitación o condicionamiento de las funciones vitales, hay que considerar que a largo plazo, estos pacientes requieren de asistencia periódica por personal especializado y ayuda psicológica.

La traqueotomía en los niños conlleva que la asistencia sea diferente, y casi siempre hospitalaria. En este caso se crea una dependencia absoluta de personal muy especializado y los riesgos y complicaciones son mucho mayores.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE EN RADIOTERAPIA

Dra. Adriana Fondevilla y

Dr. José Miguel Ponce (Murcia)

Los efectos secundarios posteriores al tratamiento de radioterapia se dividen, según periodo de aparición, en agudos, desde el tratamiento recibido de radioterapia hasta los 6 meses posteriores a la finalización del mismo. Los efectos secundarios crónicos son aquellos que suceden en el periodo posterior a los 6 meses de haber finalizado el tratamiento.

Los efectos secundarios más destacables y más comúnmente conocidos en los tratamientos de la esfera de otorrinolaringología son **radiodermatitis**, que consiste en daño de la dermis; **mucositis**, daño de la mucosa oral incluyendo cavidad oral, orofaringe y faringe, y **xerostomía**, que consiste en sequedad de boca como consecuencia del daño tanto de las glándulas mayores (parótidas y subman-

dibulares), como menores, aquellas situadas en el paladar, lengua, labios, etc. Estos son los más frecuentes y característicos de este tipo de patologías tratadas con radioterapia sola o combinada. Otros efectos son **hipotiroidismo**, **pérdida del cabello** –solo donde incida el campo de radiación, no de forma generalizada–; e **hipoacusia** en caso de campos altos como en el caso de nasofaringe.

Vamos a describir cada uno de estos efectos secundarios que solemos encontrarnos, de forma muy frecuente, en nuestra práctica diaria, y los grados de los mismos según el daño. Se utilizan varias escalas, una de ellas es el sistema de *Criteria Toxicity Adverse Effects versión 4. (CTAEv4)*, cuya ventaja frente a otras es que pueden utilizarse tanto para efectos agudos como crónicos. Otra escala muy utilizada es la de la RTOG (Radiotherapy Treatment Oncology Group), quizás algo más extendida por los años que hace de su utilización.

Radiodermatitis

Según el grado de afectación tenemos eritema, seguido de descamación seca, posteriormente húmeda y el último grado, necrosis dérmica.

Mucositis

Consiste en ulceración de la mucosa producida por depleción de células epiteliales de la misma. Su cicatrización se caracteriza por infiltración de células inflamatorias, exudado, depósito de fibrina y pseudomembranas. La infección por hongos, virus o bacterias da un aspecto amarillento-verdoso a estas lesiones. La aparición de la mucositis puede ser provocada por el tratamiento de radioterapia hasta en un 60% y en un 90% en los tratamientos concomitantes de quimio-radioterapia.

La clínica de mucositis oro-faríngea consiste en odinofagia que va a dificultar tanto

la correcta ingesta calórica como de la hidratación. En casos de mucositis más avanzadas, puede llegar a acompañar esta clínica febrícula o incluso fiebre.

Xerostomía

Consiste en pérdida de la capacidad de salivación en cantidades normales, que no solamente repercute a la hora de la alimentación (dificultad para deglutir alimentos secos como carne, pescado, arroz, pan... por lo que se necesita la ayuda de salsas o líquidos), sino que también repercute a la hora de hablar, influyendo en la calidad de vida del paciente y la reinserción en su vida social. La falta de saliva influye negativamente en la dentina del

esmalte de los dientes y puede provocar caries masivas así como la caída prematura de las piezas dentarias. Tanto la falta de salivación como el daño directo de la radiación sobre la mandíbula pueden ocasionar como efecto secundario crónico la **osteorradionecrosis**.

Hipotiroidismo

Es una complicación tardía tras la radioterapia que oscila entre el 10 y el 45%. En el seguimiento de estos pacientes debe pensarse en un hipotiroidismo si hay clínica de astenia, depresión, estreñimiento, etcétera.

En la práctica diaria, debe evaluarse cada caso de forma individual.

OTROS

EL PACIENTE QUE RONCA

Prof. Dr. Carlos Sprekelsen (Murcia)

Interrogatorio

Interesa establecer si es roncador simple o con apneas, si se trata de un niño o un adulto, mediante preguntas dirigidas al:

Cónyuge, compañero/a o familiar

- Si es roncador reciente o antiguo.
- Si el ronquido se acompaña de apneas y, si lo sabe, con qué frecuencia.
- Si el sueño es inquieto.

Paciente

- Si tiene somnolencia diurna.
- Si tiene cefaleas matutinas.
- Si ha aumentado de peso coincidiendo con la aparición del ronquido.
- Si está tomando medicación por otros motivos.
- Si ha cambiado los hábitos de comida y bebida.
- Si las cenas son copiosas y acompañadas de bebidas alcohólicas.

El paciente roncador con o sin apneas

Lo primordial es conocer en la consulta si existen causas de insuficiencia respiratoria

en las vías aerodigestivas altas que puedan obligar a dormir con la boca abierta y provocar o favorecer el ronquido a en el velo. Para ello, la exploración primaria de elección es la rino-faringo-laringoscopia con fibra óptica, con o sin videomonitorización, a través de la nariz, y la exploración del paladar blando y la orofaringe a través de la boca.

Mediante la **fibroscopia rino-faringo-laríngea**, se clasifican los pacientes según los hallazgos clínicos:

Fosas nasales obstruidas.

Alteraciones de la mucosa (*edema, pólipos, hipertrofia de cornetes inferiores*), *desviaciones del tabique nasal, cornete medio bulloso, cuerpo extraño, sinequias o atresia de coana*.

Fosas permeables y obstrucción en el cavum.

El cavum puede estar obstruido total o parcialmente por *adenoides hipertróficas* en los niños y adultos, por *tumores*, o por *cicatrices*, que dificultan la respiración nasal.

Es importante, pero no definitivo, valorar con la fibroscopia si el cavum se colapsa en la inspiración con la nariz tapada y la boca cerrada (*maniobra de Müller*), lo que ocurre en individuos con una úvula grande

y musculosa o un velo estrecho, engrosado e hipertrofico.

Fosas permeables, cavum normal y obstrucción en la orofaringe.

Una gran *hipertrofia amigdalina* es causa habitual de ronquido y pausas de apnea obstructiva en niños (mucho menos en adultos), aunque no exista una hipertrofia adenoidea.

Con el fibroscopio, desde el cavum hay que ver el espacio orofaríngeo para valorar sus dimensiones anteroposteriores, así como la base de la lengua, con el fin de descartar una *hipertrofia de amígdalas linguales* o una *macrogllosia*.

Valoramos a través de la cavidad oral, con un depresor de lengua, las características del istmo de las fauces, especialmente del velo y de los pilares, como principal mecanismo productor del ronquido: *paladar blando engrosado y alargado; úvula grande; pilares amigdalinos posteriores gruesos y/o con faldones; amígdalas palatinas hipertroficas, que contactan con el borde del velo o caídas hacia atrás, o entre sí en línea media; tercio posterior de lengua muy elevado y difícil de deprimir.*

El otorrinolaringólogo orienta la primera exploración del roncador al diagnóstico de las causas que pueden ser tratadas de forma conservadora o quirúrgica (cirugía endoscópica endonasal, adenoidectomía, amigdalectomía, uvulopalatoplastia, etcétera), antes de recurrir a interconsultas con otros especialistas (neumología, maxilofacial, etcétera).

El paciente roncador con apneas debe ser sometido a exploraciones complementarias (polisomnografía, pulsioximetría, vigilancia del sueño y de la postura corporal durante el mismo, etcétera) para establecer la gravedad de su síndrome de apnea obstructiva de sueño.

EL RETRASO EN EL LENGUAJE

Dra. Alicia Huarte (Pamplona)

Introducción

El lenguaje es el medio principal de comunicación del ser humano, y es a partir del intercambio comunicativo con las personas del entorno como el niño adquiere de forma natural dicho lenguaje; según Tough, «el niño aprende a hablar porque hablan con él».

La adquisición del lenguaje y la comunicación se desarrolla según un orden cronológico en los niños normales, respetando el ritmo individual de cada sujeto y aceptando una variación interindividual de 6 meses, aproximadamente. Actualmente existe acuerdo en la división cronológica de las etapas del desarrollo del lenguaje y en que, para lograr que este se desarrolle normalmente, se precisa la correcta disposición del niño y un medio lingüístico estimulante.

En este capítulo nos centraremos en los niños con un desarrollo normal sensorial, intelectual y de la personalidad, sin alteración fisiológica ni neurológica pero que presentan un retraso del lenguaje, definiéndolo como la aparición tardía o la ausencia en la adquisición u organización del lenguaje en relación a patrones lingüísticos correspondientes a la edad cronológica del niño/a.

Epidemiología

Diferentes estudios epidemiológicos, muestran que los índices de prevalencia de niños con retraso del lenguaje oral varían del 3 al 15% en la etapa preescolar.

Otro estudio expone que el 40% de los sujetos con retraso del lenguaje, a los 4 años de edad, normalizan su lenguaje a los 5 años y medio; y que sólo un 3% de los niños cuyo lenguaje estaba normalizado a la edad de 5 años y medio tienen un nivel de lectura y ortografía deficientes a los 8 años y medio. Por otro lado,

el 25% de los niños que tenían trastornos del lenguaje persistentes a los 5 años y medio, sufrieron dificultad de aprendizaje escolar a los 8 años y medio.

Factores que pueden incidir en la evolución del desarrollo del lenguaje

a) **Factores hereditarios y constitucionales.** Se ha descrito la existencia de casos de retraso del lenguaje con **antecedentes familiares** y de un factor genético no mendeliano en estudios de concordancia en **gemelos**.

En otro estudio, se ha observado que el 6% de niños **prematuros** sin trastorno neurológico sufren un retraso moderado del desarrollo del lenguaje a los 3 años de edad, en comparación con los niños nacidos a término; además, estos niños prematuros, a la edad de 5 años tienen significativamente más problemas de articulación que los del grupo control.

b) **Factores socio-culturales. Entorno familiar** (sobrepotección, exigencia de los padres, falta de estimulación lingüística), **bilingüismo**, **aspectos relacionales y ambientales** (que inciden en la adquisición de los distintos códigos lingüísticos), etc.

c) **Factores neurológicos.** La **disfunción cerebral mínima** afecta al 1% de los escolares, y es 4 veces más frecuente en los niños que en las niñas. Está caracterizada por labilidad atencional, comportamiento impulsivo, hiperactividad estéril, psicomotricidad torpe, y fragilidad de los mecanismos adaptativos al entorno, sin problemas psicopatológicos preexistentes que pudieran motivar esta conducta. Cursa con retraso del lenguaje variable que puede llegar al 28% de los casos según distintas publicaciones.

d) **Factores de origen cognitivo.** Generalmente no se dan alteraciones en esta área,

pero en un estudio se expone que los **déficits de la memoria a corto plazo y de la atención** pueden afectar al desarrollo del lenguaje; estos niños mantendrán sus errores fonológicos porque los patrones auditivos percibidos correctamente no han sido elevados a la categoría de representaciones simbólicas abstractas, susceptibles de almacenarse en la memoria a largo plazo.

e) **Factores desconocidos.**

Diagnóstico y clasificación

El lenguaje debe ser examinado tanto en el área receptiva como en el área expresiva, considerando los diferentes aspectos fonológico, léxico, morfosintáctico, semántico y pragmático, con el fin de valorar el alcance del trastorno. Debe comprobarse la normalidad de la audición, del nivel intelectual no verbal, del comportamiento, de las capacidades motrices bucofaríngeas y del entorno socio-afectivo, para llegar al diagnóstico de dicho trastorno específico de lenguaje.

Su clasificación se basa principalmente en criterios pronósticos, y se divide en:

Retraso simple del lenguaje

Definido como *insuficiencia lingüística* presente durante el periodo rápido del desarrollo del lenguaje (2-6 años). Son niños que disponen de un lenguaje mediante el cual pueden comunicarse verbalmente con su entorno, pero en los que su comprensión y expresión son inferiores a las de los niños de la misma edad que se desarrollan normalmente desde un punto de vista lingüístico.

Las características que presentan estos niños son las siguientes:

- En relación a la *expresión* (que es el aspecto más afectado), aparecen las primeras palabras a partir de los 24 meses, la combinación de palabras se da a partir de los 3 años y el

vocabulario es reducido. En las frases no utilizan los artículos ni los nexos, la utilización de los plurales es escasa y la estructuración sintáctica no es correcta.

- En cuanto a la *articulación*, prescinden de la 2.^a consonante, así como de los diptongos, sustituyendo con frecuencia fonemas.
- En relación a la *comprensión*, se apoya en el entorno junto con algunas palabras de la frase para alcanzar el significado de la misma, aunque en los casos más leves no se observa afectación de esta área.

La evolución de estos niños es favorable, y alcanzan la normalidad lingüística, sobre todo cuando la afectación se limita a trastornos articulatorios y de déficit fonológico-sintáctico (determinados casos precisarán del apoyo logopédico pertinente para obtener dicha normalización). En aquellos casos en que está afectada la comprensión el pronóstico es más desfavorable. Un retraso simple del lenguaje que en dos años no evoluciona favorablemente de manera significativa pasa a denominarse trastorno específico del lenguaje.

Retraso moderado del lenguaje. Disfasias

Es un trastorno profundo de los mecanismos de adquisición del lenguaje, que se mantiene más allá de los 6 años y se caracteriza principalmente por una ausencia de organización del lenguaje.

Partiendo de la base de que no existe un modelo lingüístico específico, se observa en relación a la *expresión*, una adquisición lenta del sistema fonológico, con ausencia casi absoluta de las fricativas, omisiones de consonantes iniciales y desaparición de diptongos. El vocabulario del niño es reducido.

A nivel *sintáctico*, las estructuras básicas trabajadas en reeducación se mantienen tal y como se han enseñado, con escasa evolución personal de las mismas. En las frases pueden

utilizar 6 o 7 elementos sin nexos ni flexión verbal, o bien frases cortas. La repetición de frases cortas y palabras se realiza con dificultad, y hay problemas de evocación, por lo que precisan utilizar «muletillas».

En relación a la *comprensión*, se observan dificultades en la comprensión de enunciados extensos y estructuras complejas, así como dificultades en el aprendizaje de la lectura y la escritura. Se presentan trastornos asociados tales como dificultad de atención, retraso psicomotor, y/o trastornos instrumentales.

La evolución de estos niños se caracteriza por su lentitud. Debe realizarse una intervención logopédica precoz, intensiva y prolongada en el tiempo.

DIAGNÓSTICO BÁSICO DE LAS CEFALEAS

Prof. Dr. Jaime Marco (Valencia)

El término cefalea se refiere a dolor de cabeza; sin embargo, esta simple fórmula puede ser complicada de aplicar porque, por un lado, el dolor puede tener origen extracraneal, y por otro, una cefalea de origen craneal o intracraneal puede tener etiologías muy distintas. De esta forma, el diagnóstico se complica en gran manera, por lo que se deben tener unos esquemas claros que permitan orientar el mismo antes de llegar a solicitar pruebas diagnósticas, que en la actualidad se centran sobre todo en la radiología más moderna. La base de la orientación diagnóstica será la anamnesis.

Hemos de intentar llegar a un diagnóstico, por un lado, etiológico y, por otro lado, topográfico que nos permita establecer un diagnóstico diferencial entre cefalea, sinusitis, algia craneofacial o un dolor relacionado con un par craneal (neuritis y neuralgias).

En la valoración del dolor, al igual que con otros síntomas, es primordial la anamnesis

para enfocar el diagnóstico y establecer un diagnóstico diferencial. Centraremos este capítulo en algunos aspectos típicos de la clínica que permiten orientar el diagnóstico entre las cefaleas con distinta etiología.

Las cefaleas se clasifican de forma general en vasculares, tensionales y de etiología inflamatoria o expansiva intracraneal. Más raras son las de origen tóxico y las que tienen una etiología psicógena. Quedarán fuera de este análisis las relacionadas con las esferas otorrinolaringológica y oftalmológica, aunque habrá que tenerlas en cuenta en la anamnesis.

Entendemos, pues, por cefalea aquel dolor que se localiza a nivel de la región frontal, bóveda craneal, región occipital y región cervical alta. Para considerar que estamos ante una cefalea propiamente dicha, este debe ser el síntoma principal y no un síntoma acompañante (fiebre, intoxicación alcohólica...).

Las estructuras que pueden generar dolor en los tejidos extracraneales son la piel, el tejido celular subcutáneo, las arterias y los músculos. En la bóveda craneal, hay que considerar el periostio, y en las estructuras intracraneales la duramadre de la base del encéfalo y tienda del cerebelo, las arterias del polígono de Willis, los grandes troncos venosos y los troncos de los pares craneales (V, IX, X, XI y XII, las raíces cervicales C1 y C2). En el caso de los pares craneales y raíces cervicales, si bien el origen será intracraneal, la referencia será la zona de proyección del nervio, lo que dificulta sobremanera el diagnóstico, aunque el proceso etiológico también puede producir un efecto intracraneal, y dar lugar a una cefalea típica que acompañará al dolor en la zona de referencia.

En la anamnesis hay que destacar los siguientes aspectos:

a) Tiempo de evolución. ¿Desde cuándo se refiere el dolor? ¿Es de aparición diaria? ¿Se

relaciona con la menstruación (cefalea vascular)?, ¿con el estrés (cefalea miógena)? ¿Aparece durante períodos concretos? ¿Desaparece durante meses (cefalea en racimos)?

b) Duración del síntoma. Desde una o dos hasta 24 horas, intervalo quincenal o mensual (migraña). Dura todo el día y aumenta a lo largo del mismo (cefalea miógena).

c) Localización. Occipital y cervical bilateral (cefalea tensional). Difuso y bilateral (cefalea de origen intracraneal, expansiva). Occipital (cefalea vascular, migraña basilar). Brusca y difusa (hemorragia subaracnoidea o meningitis). Unilateral y repetida en el tiempo en la misma zona (migraña). Unilateral y de comienzo reciente (proceso expansivo intracraneal). Las formas más leves de Arnold-Chiari pueden tener como único síntoma una cefalea occipital, sin que aparezca una sintomatología más importante.

d) Tipo de dolor. ¿Es pulsátil (cefalea vascular, migraña)? ¿o sordo, constrictivo, opresivo (característico de la cefalea miógena)?

e) Intensidad. Este es un parámetro muy subjetivo y variable que cada paciente valora de forma muy distinta. En general, se puede decir que los dolores más importantes son los de la migraña y especialmente de la cefalea en racimos.

f) Aparición y desaparición del dolor. Las cefaleas vasculares y las miógenas tienen un comienzo poco evidente. Las cefaleas de origen brusco se relacionan con el esfuerzo como en la de racimos. Cuando la cefalea es por bloqueo del líquido cefalorraquídeo, su aparición es brusca y se relaciona con los movimientos de la cabeza. La desaparición de las cefaleas vasculares se produce por lisis y las tensionales lo hacen de forma solapada.

g) **Síntomas acompañantes.** Son muy importantes porque facilitan el diagnóstico y en muchos casos permiten presumir una etiología. Así, en la migraña suele producirse una sensación nauseosa, o un aura que puede ser visual, olfatoria, etcétera. También pueden aparecer síntomas cócleo-vestibulares (migraña basilar).

f) **Factores desencadenantes del dolor.** Existen alimentos que desencadenan la aparición del dolor, aquellos que tienen en su composición la tiramina (naranja, grasa, vino, chocolate). Este es el caso de la migraña. Aquellas maniobras que aumentan la presión intracraneal determinan la aparición o el incremento del dolor en las cefaleas vasculares. Las cefaleas miogénicas se desencadenan o incrementan por los estados de tensión, preocupación, nerviosismo...

El diagnóstico se facilita con la realización de una exploración básica neurológica y de los pares craneales. Una vez descartado que estamos ante una cefalea vascular o miógena podemos pasar a pruebas radiológicas sofisticadas.

EL NIÑO CON CATARROS DE REPETICIÓN

Dres. Margarita Bartolomé y
Javier Cervera (Madrid)

El resfriado común o rinofaringitis aguda produce en el niño una alteración respiratoria alta más generalizada que en el adulto, casi siempre acompañado de síndrome febril. El pediatra suele atender cada episodio concreto, y consulta al otorrinolaringólogo para determinar qué niño y en qué circunstancias se sale de los límites de la normalidad; qué repercusiones y qué patologías asociadas condicionan la

evolución de estos cuadros y, en su caso, qué niños son susceptibles de seguimiento, estudio etiológico y, si procede, tratamiento quirúrgico específico o, por el contrario, qué niños solo precisan tratamiento de los cuadros catarrales concretos y tranquilizar a sus familiares. Este planteamiento confiere a la anamnesis y a la exploración otorrinolaringológica básica una importancia suficiente como para diagnosticar con precisión y planear una conducta terapéutica adecuada sin necesidad de pruebas diagnósticas accesorias.

Anamnesis

En primer lugar, se valoran aquellos antecedentes personales y familiares importantes en esta patología: prematuridad, número de hermanos, orden cronológico familiar, enfermedades previas generales, inmunodeficiencias en el entorno familiar, asistencia a guardería durante el primer año de vida y edad en que comenzó a acudir, antecedentes de adenoidectomía/amigdalectomía y/o miringotomía, y procesos bronquiales intercurrentes.

Se asume que la incidencia anual oscila entre 3 y 6 episodios de catarro, que pueden triplicarse en el 2.º o 3.º año de vida, o en el 1.º año de guardería. En primavera y otoño la incidencia es también mayor. Si la consulta se efectúa entre octubre y noviembre, se puede atribuir al comienzo del curso escolar la presentación de estos cuadros catarrales.

En niños mayores, los síntomas predominantes son sequedad e irritación nasal, faringitis seguida a las pocas horas de estornudos, escalofríos, algias musculares, abundante rino-rrea (inicialmente líquida y posteriormente más espesa), y en ocasiones tos. Se puede asociar a fiebre, cefalea y malestar general. Hay que matizar la referencia a cefaleas y sensación de congestión nasofrontal para descartar una sinusitis intercurrente.

Dado el carácter evolutivo y dinámico de las afecciones de vías altas (patología obstructiva, rinorrea, patología ótica) se centrará la anamnesis en dichos aspectos y se ha de considerar su aparición en los cuadros catarrales y en los intervalos entre estos:

- Frecuencia de los cuadros catarrales en cada trimestre.
- Afectación ótica coincidente o no con los cuadros catarrales, haciendo referencia a episodios de otorrea.
- Rinorrea de carácter permanente o coincidiendo sólo con los episodios de catarro.
- Respiración nasal, oral nocturna, oral permanente, oral en relación con los episodios catarrales.
- Presencia o ausencia de ronquido nocturno y de pausas de apnea durante el sueño, tanto dentro como fuera de los cuadros catarrales.
- Frecuencia de amigdalitis al mes, si hay formación de placas, y relación con cuadros catarrales.

Exploración

Comenzamos por la exploración otoscópica con el fin, especialmente en los más pequeños, de no añadir la congestión timpánica propia del llanto y la mala colaboración del niño a la dificultad exploratoria y de interpretación otoscópica habitual en edades tempranas.

Es importante, como dato evolutivo favorable, valorar la aireación de la caja timpánica, aun si la membrana timpánica está ligeramente congestiva (refleja cuadro agudo reciente), retraída o deslustrada. Si la caja timpánica está ocupada, conviene analizar las características de la colección acumulada: si se trata de líquido, con o sin niveles hidroaéreos, podemos pensar en un cuadro catarral presente o reciente, aunque sin descartar la posibilidad de que se trate de un cuadro cronificado (se confirmará con una nueva valoración a las

4-5 semanas). Si se observa material mucoso espeso en la caja timpánica tras una membrana timpánica deslustrada y discretamente congestiva, podemos aventurar que se trata de un proceso crónico.

Cuando se observa una membrana timpánica muy congestiva, engrosada, más o menos a tensión y, según los casos, otorrea y/o otorragia, pensaremos en una otitis media aguda (que no siempre asocia fiebre y/o otalgia). Si la familia refiere que existen antecedentes de otitis frecuentes, lo más probable es que se trate de una otitis media crónica serosa con agudizaciones intercurrentes; si no existen antecedentes de otitis, o no son recientes, puede tratarse de una otitis media aguda espontánea o asociada al cuadro catarral concreto.

Asumiendo el concepto de otitis media como un proceso activo y evolutivo, es posible que puedan observarse diversas imágenes otoscópicas en un mismo niño en sucesivas visitas, o que aporte informes con diferentes diagnósticos previos. Esto justifica la conveniencia de realizar distintas valoraciones de estos pacientes antes de tomar una decisión quirúrgica precipitada, lo que permitirá conocer el carácter permanente o reversible, la interurrencia y la frecuencia del cuadro otítico en el tiempo.

Es importante realizar la rinoscopia y la valoración de secreciones nasofaríngeas dirigidas hacia la faringe: la presencia o ausencia de estas, la densidad de las mismas y si los padres opinan que se trata de algo habitual en el niño o si han aparecido con el cuadro catarral actual.

El carácter unilateral de la rinorrea, sobre todo si es de carácter fétido, alertará de la presencia de un posible cuerpo extraño en la fosa nasal, lo que obliga a una limpieza de las secreciones para visualizar adecuadamente las fosas nasales empleando, si es preciso, sustancias vasoconstrictoras intranasales. Si la

rinorrea no es fétida, hay que descartar una atresia de coanas.

En los niños mayores de 4 o 5 años, hay que intentar la exploración de los meatos nasales y valorar la hiperemia mucosa.

En cuanto a la valoración de la orofaringe, en primer lugar se buscará si el foco patológico está a nivel de las amígdalas o de la mucosa retrofaríngea (placas, áreas hiperémicas, etcétera).

Se valorará el tamaño amigdalar, considerando por una parte el volumen de la amígdala y, por otro, su relación respecto a la homóloga contralateral, esto es, si dejan más de un tercio de la cavidad oral libre, si dejan un tercio de la misma, si dejan libre el espacio correspondiente a la úvula, o si contactan ambas amígdalas. Es también indicativo si la amígdala sobresale hacia la hipofaringe, ya que además de la implicación en las apneas del sueño, esta circunstancia favorece el acúmulo de secreciones en la nasofaringe y la orofaringe que ocasionan una patología obstructiva de intensidad variable en función de los cuadros catarrales.

Se completará la exploración de las vías altas en la consulta observando la respiración nasal u oral del niño en nuestro despacho.

Si respira de forma nasal espontáneamente mientras juega en espera de ser explorado, deduciremos que podrá tener una hipertrofia adenoidea, que seguramente será la propia de su edad y dejará una columna aérea suficiente, al menos en el periodo intercatarral. Si la madre del niño refiere clínica obstructiva, hay que observar las amígdalas porque, con seguridad, serán pendulantes y centrales. Si la respiración es claramente oral y el niño presenta facies adenoidea, se puede prescindir de la radiografía lateral de cráneo, porque con seguridad será obstructiva. Lo más probable es que la madre refiera un «catarro permanente» en su hijo y la rinorrea sea continua durante la consulta.

La referencia a episodios de laringitis y a bronquitis más o menos complicadas (que conviene confirmar con los informes de urgencias y de sus pediatras) tienen un valor semejante al de la patología ótica a la hora de determinar la trascendencia y frecuencia de los cuadros catarrales, de forma que aunque no apreciemos patología obstructiva en la clínica, haremos un planteamiento terapéutico con independencia de la masa adenoidea que se observe en una radiografía lateral de cráneo. ¿Para qué la necesitamos?

Este libro proyecta a través de lo escrito por sus autores toda una metodología de cómo estudiar a un paciente en las diferentes patologías de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello sin recurrir, inicialmente, al conjunto de pruebas diagnósticas que están a nuestra disposición. La idea y fundamento del libro, pasados de padre a hijo y, a su vez, compartidos por ambos, conservan y potencian las bases del conocimiento científico de la enfermedad, es decir, la comunicación y el contacto físico, fundamentales en el diagnóstico por su probada correlación terapéutica. Estos principios, que en ocasiones echan de menos los pacientes, están expuestos de forma magistral en el texto, por unos autores sobresalientes en cada uno de los campos de nuestra especialidad.