

I. OÍDO

CAPÍTULO 22

**TRAUMATISMOS DEL OÍDO. HERIDAS.
CONMOCIÓN LABERÍNTICA. FRACTURAS DEL
HUESO TEMPORAL. SECUELAS**

Laura Pérez Delgado
Silvia Herrera Tolosana
Jesús José Fraile Rodrigo

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

TRAUMATISMOS DEL OÍDO*Traumatismos del oído externo*

Las lesiones traumáticas sobre el oído externo afectan habitualmente al pabellón auricular, por su localización expuesta, pudiendo interesar también a las paredes del C.A.E. y extenderse al tímpano. La etiología es diversa siendo causa de traumatismo agentes mecánicos, químicos o físicos.

- Heridas y laceraciones

Se producen por la acción mecánica sobre el pabellón auricular, pudiendo ser de tipo inciso con lesión de piel, partes blandas y esqueleto cartilaginoso, con pérdida de sustancia e incluso arrancamiento de la totalidad de la oreja.

Tratamiento: El tratamiento es como el de cualquier herida pero extremando las medidas asépticas; control de la hemorragia, lavado con un antiséptico, limpieza quirúrgica eliminando los fragmentos de piel y cartílago desvitalizados y sutura cuidadosa de la herida. Se deben administrar antibióticos siempre como profilaxis de la aparición de pericondritis. En caso de heridas por mordedura no se debe olvidar la actualización de la vacuna antitetánica. En los casos de amputación, el fragmento amputado debe ser transportado en hielo y si el tiempo transcurrido no excede a las dos horas se puede intentar la reimplantación, no pudiendo ser demasiado optimistas en estos casos.

- Otohematoma

Concepto y fisiopatología: El otohematoma se define como el acúmulo de sangre que se interpone en el espacio virtual que existe entre el esqueleto cartilaginoso de la oreja y su pericondrio. Aparece como consecuencia de un traumatismo tangencial al pabellón auricular que no llega a desgarrar la piel, siendo también típico que aparezcan tras golpes discretos pero continuados en esa misma zona.

Tratamiento: No se ha llegado a un consenso entre diferentes estudios sobre cual es la actuación más correcta en cada momento concreto, aunque sí que se recomienda el tratamiento, sea cual sea, frente a la mera observación, con unas cuidadosas medidas de asepsia. Si el hematoma es reciente y de pequeña cuantía se extrae mediante punción aspiración; si es un gran otohematoma, de más larga evolución o la punción aspiración ha fracasado se prefiere el drenaje quirúrgico: se drena a través de incisiones en la parte más declive del hematoma, a lo largo del reborde interno del helix, levantando la piel para extraer los coágulos y esfácelos y colocando unos pequeños drenajes de Penrose que se mantendrán unas cuarenta y ocho horas. Se aconseja en todos los casos la colocación de un vendaje moderadamente compresivo que se adapte a la superficie del pabellón. La profilaxis antibiótica es imprescindible para prevenir una posible infección y debe cubrir pseudomonas.

Complicaciones: Una de las posibles secuelas es la recidiva del hematoma, que es relativamente frecuente sobre todo si ya ha padecido alguna vez otohematoma. La asepsia en el tratamiento ha de ser escrupulosa pues el otohematoma se sobreinfecta fácilmente llevando a una pericondritis que puede provocar una deformidad estética del pabellón (oreja en coliflor).

- Quemaduras y congelaciones

Las orejas junto con la nariz y los dedos son las partes del cuerpo más expuestas a congelación. Su tratamiento: consiste en el calentamiento progresivo con aplicación de compresas a 30-45° C. durante 15 minutos y con colocación de un vendaje suave con pomada antibiótica y analgésicos. En las de tercer grado es necesaria la cirugía plástica para la reconstrucción.

Las quemaduras del pabellón auricular se suelen asociar a quemaduras más extensas. En los casos leves se tratan con cremas grasas y vendaje con un tul graso junto con antibióticos profilácticos. Las de tercer grado con zonas necróticas precisan desbridamiento quirúrgico y reconstrucción plástica.

- Heridas en C.A.E.

Etiología: Se producen por manipulaciones en el C.A.E. con diferentes objetos o por la introducción de cuerpos extraños.

Tratamiento: Si existe cuerpo extraño se procederá a su extracción, la mayoría de las ocasiones la mejor opción es extraerlos con irrigación de agua a 36° C. Las erosiones pequeñas se tratan con gotas de antiséptico 3 ó 4 días, las lesiones más extensas obligan a descartar afectación del oído medio, además dar una buena cobertura antibiótica y colocación de un cilindro de gasa con pomada antibiótica que prevenga las posibles estenosis cicatriciales del C.A.E.

Existen otro tipo de lesiones traumáticas del C.A.E. que se producen de forma indirecta por impactación del cóndilo de la mandíbula o fracturas de la base del cráneo.

Traumatismos del oído medio

- Perforación traumática de la membrana timpánica

Etiología: Las causa más frecuente de las lesiones traumáticas de tímpano son las manipulaciones. En las personas que sufren por distintos motivos prurito del CAE, es frecuente

el hábito de hurgar en los oídos con bastoncillos, etc...lo que puede provocar lesiones que suelen afectar sólo a la membrana timpánica. También las lesiones iatrogénas son comunes estando casi siempre relacionadas con la extracción de cerumen con agua a presión. Otras causas son la entrada casual o profesional de cuerpos extraños sólidos, blast auricular, barotrauma y fracturas longitudinales del hueso temporal.

Las lesiones de la membrana timpánica pueden presentarse como exclusivamente timpánicas o ir asociadas a otras lesiones del oído medio e interno. Puede provocarse desde una simple inflamación timpánica hasta roturas más o menos importantes afectando generalmente a la pars tensa. Un tímpano debilitado por enfermedades previas y lesionado en su capa fibrosa es más débil ante el trauma.

Clínica: Inmediatamente tras el traumatismo aparece dolor, casi siempre muy intenso pero no persistente seguido de otorragia escasa. Se acompaña de sensación de taponamiento e hipoacusia. En algunos casos aparecen acúfenos y vértigo agudo debido a la movilización de la cadena o al tipo de trauma.

A la exploración la perforación puede ser puntiforme (traumatismo directo), con bordes irregulares y angulosos (blast), o bien grandes perforaciones con pérdida de sustancia considerable. Es frecuente que en las primeras 48 horas se retraiga aumentando de tamaño.

Audiometría: hipoacusia de transmisión variable afectando fundamentalmente a frecuencias graves.

El pronóstico suele ser bueno si ocurre en membranas sanas. El 90% curan espontáneamente y el 10% requieren cirugía. La capacidad de cicatrización se relaciona sobretodo con el tamaño de la perforación, así si ésta es mayor del 30% de la superficie o se afecta el annulus el pronóstico empeora. También dificulta la cicatrización la infección con otorrea secundaria y la edad avanzada del paciente.

Tratamiento: Siempre limpieza de CAE bajo visión microscópica de todo material contaminante, coágulos y tejido desvitalizado.

Se deben aconsejar cuidados higiénicos otológicos: impedir entrada de agua o de otros contaminantes, no sonarse con fuerza ni contener el estornudo, no ocluir el CAE con tapones o algodón.

Aunque existe controversia, la mayoría de estudios recientes defienden que las perforaciones pequeñas no requieren más tratamiento ya que las gotas antibióticas pueden servir para la introducción de microorganismos y no es necesaria la antibioterapia por vía general si no hay signos de infección. El tiempo de cierre depende del tamaño siendo más rápido en las posteroinferiores a causa del flujo migratorio epitelial.

En las perforaciones grandes sólo cuando los bordes de la perforación aparecen invertidos o evertidos puede realizarse, con anestesia local y adecuadas condiciones de asepsia, una manipulación de los mismos bajo visión microscópica para afrontarlos, ya que en lesiones de bordes irregulares es más probable que la perforación no cierre espontáneamente. En estas perforaciones se ha propuesto la colocación de una lámina de gelfoam o espongotan reabsorbible para que actúe favoreciendo la regeneración.

Según estudios recientes el ácido hialurónico y el factor de crecimiento epidérmico aceleran el cierre de estas perforaciones en animales de experimentación, aunque no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas con el grupo control.

La perforación se ha de examinar a las tres semanas que es el tiempo medio de cierre. Se considera secuela cuando no se ha cerrado a las doce semanas, si bien todavía existen posibilidades de cierre hasta los dos o tres meses. Se aconseja esperar un plazo de tres a seis meses antes de decidir una miringoplastia reparadora.

- Baropatias

Las variaciones de presión ambiental determinan una serie de cambios físicos en el organismo que se conocen en su conjunto como disbarismos o barotraumatismos.

El oído es un órgano, que al estar constituido por una cavidad no compresible con un orificio-tubo de drenaje colapsable, es muy sensible a los cambios de presión y por tanto muy susceptible a esta patología.

Diferenciamos varios tipos de otopatías disbáricas atendiendo al tiempo que tardan en producirse los cambios de presión:

- BLAST AURICULAR:

Definición y etiología: Bajo este nombre se pueden incluir todas aquellas lesiones traumáticas sobre el oído medio producidas por cambios súbitos de presión que la trompa no es capaz de compensar. Sus posibles etiologías van desde el estallido de materiales explosivos hasta una bofetada, pasando por impactos de objetos (bolas de nieve, balones,...) y ascensos o descensos muy rápidos en viajes aéreos...

Clínica: Como consecuencia se pueden producir perforaciones timpánicas, que pueden ser observadas bajo visión microscópica tras limpieza de CAE y aspiración de restos hemáticos. Las perforaciones pueden ser múltiples y suelen tener bordes irregulares esfacelados. El 42% de las perforaciones inciden en el cuadrante anteroinferior y el 17% en el posteroinferior, en ningún caso afectan a la pars flácida.

La cadena de huesecillos puede lesionarse en todas sus articulaciones y componentes, pero el punto más débil es la articulación incudoestapedial.

La mucosa de oído medio suele presentarse edematosa y congestiva con hemorragias en ocasiones.

También puede ocurrir que no se perfora el tímpano, generándose entonces un hematoma en las cavidades del oído medio además de una inflamación en la mucosa del oído medio.

La variación de presión u onda expansiva, tras recorrer oído medio puede lesionar el oído interno, por acción mecánica de la onda sobre las ventanas oval y redonda, generando importantes alteraciones en el laberinto membranoso acompañadas de hipoacusias perceptivas instantáneas, vértigo, acúfenos o reflejo de fístula laberíntica.

La clínica se caracteriza por una otalgia tras un cambio de presión brusco acompañada tras unas horas de otorragia escasa, hipoacusia, acúfenos e incluso vértigo. La audiometría muestra generalmente una hipoacusia de transmisión aunque podría ser neurosensorial si el oído interno se encontrara afectado.

Las lesiones producidas por explosión de material explosivo merecen una mención especial: cuando el estallido se produce durante más de 1.5 milisegundos hablamos de explosión; si la duración es inferior a 1.5 milisegundos se denomina detonación. Esta diferenciación es esencial ya que la acción traumatizante de la onda expansiva sobre el oído depende de este detalle.

Las explosiones presentan una mayor acción mecánica sobre estructuras del oído medio y prácticamente nula sobre el oído interno. Por el contrario las detonaciones apenas afectan al oído medio pero sí al oído interno.

Tratamiento: Las perforaciones por blast timpánico normalmente se reparan espontáneamente. La capacidad de cicatrización espontánea depende del tamaño de la perforación inicial y del tiempo transcurrido. Nuestra actuación debe tener como objetivo prevenir las sobreinfecciones y favorecer la cicatrización. Conlleva la limpieza aséptica de C.A.E., antibioterapia corta si existen lesiones cartilaginosas, paracentesis en caso de blast con tímpano cerrado en los que el hemotímpano no se reabsorbe en dos o tres semanas. En algunas perforaciones moderadas se puede ayudar al cierre espontáneo mediante la eversión de los bordes de la perforación con anestesia local y colocación de lámina de espongotan reabsorbible. Si en un plazo de tres meses no ha habido cierre espontáneo se puede proceder al cierre quirúrgico mediante timpanoplastia.

○ BAROTRAUMA O AEROOTITIS

Definición y fisiopatología: Se trata de alteraciones del oído medio que son consecuencia de cambios progresivos de presión no compensados por mala permeabilidad tubárica o excesivo gradiente de presión, lo cual tiene lugar en los viajes aéreos, submarinismo o descensos rápidos de puertos y montañas.

Como sabemos, la función de la trompa de Eustaquio consiste en equilibrar la presión entre la caja timpánica y rinofaringe (presión atmosférica del entorno). Cuando existe una hiperpresión en oído medio, la trompa se abre pasivamente dejando escapar el aire, mientras que en una hipopresión necesita la acción de los músculos periestafilinos para abrirse activamente dejando entrar aire del cavum. La Ley de Boyle Mariotte establece que en condiciones de temperatura constante, el volumen de los gases guarda una relación inversa con a la presión a la que son sometidos. Así, al ascender a grandes alturas rápidamente la presión atmosférica desciende por lo que según Boyle, produce un aumento del volumen del aire contenido en la caja timpánica proyectándose la membrana timpánica hacia fuera.. En condiciones normales, la apertura pasiva de la trompa compensaría esta situación. Por el contrario al descender la presión aumenta con lo que el aire de la caja timpánica tiende a reducir su volumen, produciéndose una retracción del tímpano hacia la caja. Esta situación precisa de la apertura activa muscular de la trompa para equilibrarse.

La mayoría de estos accidentes suceden al desarrollar actividades submarinas en una mayor medida que en la aviación, ya que a nivel del mar hay una atmósfera de presión y cada diez metros de profundidad aumenta una de presión. Por tanto estos

incrementos de presión son exagerados si se bucea a grandes profundidades, llegando la caja a reducirse entre un cuarto y la mitad de su volumen.

Las infecciones de vías respiratorias altas, procesos alérgicos, hipertrofia adenoidea y otros procesos de vecindad impiden una correcta función de la trompa y agravan el problema. Como consecuencia de la tendencia a la contracción de la caja y la falta de apertura de la trompa, se produce una succión de la mucosa que se traduce en edema y hemorragia. Estos no tardan en generar un trasudado del oído medio e incluso hemotímpano, llegando a producirse en ocasiones perforación de la membrana timpánica.

Clínica: Si la trompa no se abre el paciente percibe sensación de plenitud ótica, seguida de crisis de otalgia intensa, acúfenos, autofonía, ruidos al movilizar la articulación temporomandibular e hipoacusia de transmisión. En algunos casos aparecen alteraciones vestibulares.

En la otoscopia se visualiza un tímpano deprimido con vasos ingurgitados. Si el proceso se resuelve todo vuelve a la normalidad, pero si transcurren una o dos horas sin que se haya abierto la trompa, se produce un derrame seroso o serohemorrágico en oído medio. Si ocurre perforación timpánica aparecerá otalgia intensa y otorragia escasa o moderada.

Tratamiento: Para prevenirlo hay que evitar viajar en avión con infecciones respiratorias y efectuar maniobras que posibiliten la permeabilidad de la trompa, como son la deglución, el bostezo y la masticación. Como medida preventiva, recientes estudios han demostrado que la prevalencia de barotitis se reduce de forma estadísticamente significativa con el hinchado de globos nasales durante el descenso y por tanto recomiendan su uso en pacientes que han padecido problemas otológicos en vuelos previos. Sin embargo los vasoconstrictores nasales media hora antes del vuelo, que también se han propuesto por otros autores, no producen diferencias significativas.

En las causas mecánicas por alteraciones anatómicas debidas a hipertrofia adenoidea, desviación del tabique nasal etc, habrá que recurrir a su corrección quirúrgica.

Una vez instaurado el barotrauma, el tratamiento debe perseguir una correcta función tubárica y evitar la infección del oído dañado. Para ello están indicados los vasoconstrictores nasales, analgésicos y antiinflamatorios (corticoides si el cuadro es intenso). Si no fuese suficiente, se recurre a la paracentesis con o sin colocación de drenaje transtimpánico.

○ ENFERMEDAD DE LOS BUZOS

Fisiopatología: En profundidades de más de diez metros, la presión posibilita la disolución en sangre de gran cantidad de aire y de nitrógeno poco soluble a presiones atmosféricas normales. El grado de disolución guarda una relación directa con la profundidad a la que se bucea; cuando el buceador asciende rápidamente sin realizar los obligados tiempos de descompresión, el nitrógeno disuelto en sangre se libera en forma de burbujas dando lugar a microembolias en vasos de pequeño calibre.

Clínica: Debido a las características de las arterias del oído interno, la sintomatología coclear y laberíntica es frecuente y precoz presentando síntomas como acúfenos, hipoacusias bruscas y progresivas, vértigos... También pueden afectar a las

terminaciones arteriales cerebrales, presentando el buzo un amplio abanico de sintomatología neurológica con confusión, cefaleas, desorientación, convulsiones o deterioro de la conciencia que puede llegar al coma e incluso la muerte. Otros síntomas frecuentes son los visuales con centelleos e incluso ceguera.

El pronóstico de estos pacientes empeora con el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el tratamiento, con la velocidad de la descompresión, con la profundidad alcanzada y con el tiempo que se mantuvo.

Tratamiento: Es importante un diagnóstico y tratamiento precoces, ya que de no ser así pueden quedar importantes secuelas como ceguera, hemiplejía, parálisis, hipoacusias, etc.

El tratamiento pasa en todos los casos por la utilización de una cámara hiperbárica donde se efectúa una recompresión, con el fin de disolver de nuevo el aire y el nitrógeno en el torrente sanguíneo y descender la presión paulatinamente, permitiendo la eliminación por vía pulmonar del excedente de nitrógeno.

Oído interno. *Conmoción laberíntica:*

- Concepto:

En los traumatismos craneales cerrados, sin fractura del hueso temporal, se pueden producir diferentes alteraciones en el oído interno que originan importantes hipoacusias o alteraciones vestibulares, sin apreciarse alteraciones objetivas en pruebas radiológicas. A este trastorno funcional otológico postraumático se le conoce como conmoción o contusión laberíntica.

- Etiopatogenia

Los mecanismos patogénicos íntimos no son bien conocidos. El impacto traumático produce vibraciones en las paredes óseas que son transmitidas a los líquidos laberínticos dando lugar a una onda de choque que afecta a las estructuras sensoriales y vasos de ambos laberintos. Anatomopatológicamente se trata de lesiones histológicas de las células neuroepiteliales: destrucción de células ciliadas, pequeñas hemorragias en los líquidos laberínticos, colapso de utrículo y sáculo por desgarros, atrofia neuronal en el órgano de Corti, etc.

Las lesiones se producen en uno o en ambos laberintos, generalmente de forma asimétrica.

- Exploración y pruebas complementarias

La otoscopia es normal, pudiendo aparecer el signo de Müller o congestión atical y del mango por congestión vascular timpánica consecuencia de la conmoción.

- Audiometría: Hipoacusia de percepción si la hay, de intensidad variable con escotoma a 4.000 Hz.
- Equilibrio: lateropulsión hacia el lado más lesionado con nistagmo espontáneo que suele batir hacia el lado sano. Es frecuente que haya nistagmo posicional y sin una dirección fija. En la prueba calórica lo más frecuente es que exista una hiporreflexia, o más raro, hiperreflexia vestibular.

- Clínica

En los antecedentes inmediatos el paciente refiere un traumatismo craneal, con o sin fractura de cráneo (y si existe no afecta al hueso temporal), acompañado o no de pérdida de conciencia. Tras el traumatismo aparece un cuadro vestibular periférico con vértigo rotatorio, palidez, sudoración y náuseas que se exacerban con los movimientos de la cabeza. Estos síntomas son intensos unos días y después persiste una situación de inestabilidad que puede durar meses.

La hipoacusia es de intensidad variable y puede mejorar en una primera etapa, pero el déficit que persista más de dos meses tras el traumatismo debe considerarse definitivo. Frecuentemente sólo queda afectada la frecuencia de 4.000 Hz. Suele ser una hipoacusia de percepción y es frecuente que se acompañe de acúfenos.

En la conmoción laberíntica sin fractura de cráneo, predomina la sintomatología vestibular, la incidencia de la hipoacusia es aislada y cuando ocurre el déficit es ligero.

Si en algún caso se observa una hipoacusia fluctuante, debe pensarse en la existencia de una fístula laberíntica.

- Evolución y pronóstico

En los trastornos postconmocionales, al no existir una lesión laberíntica demostrada, es normal que sean intensos las primeras semanas y que tengan luego una resolución espontánea. La hipoacusia es máxima tras el traumatismo, mejorando rápidamente los quince días siguientes, para permanecer luego ya estable. Excepcionalmente son progresivas.

El pronóstico ha de ser siempre reservado, pues debido a los fenómenos de cicatrización, las pérdidas funcionales pueden aparecer o incrementarse mucho tiempo después de producido el traumatismo.

- Tratamiento

En primer lugar debemos tranquilizar al paciente explicándole las características de su inestabilidad y su hipoacusia, insistiendo en la ausencia de gravedad y en la relación con su traumatismo craneal. Se le explica que poco a poco su sintomatología va a mejorar e incluso desaparecer.

Se pueden emplear sedantes vestibulares y ansiolíticos en la primera etapa del proceso para pasar después a fármacos que faciliten la compensación (Gingko biloba, piracetam etc). La parte fundamental del tratamiento es la rehabilitación del equilibrio que se puede realizar mediante tablas de ejercicios domiciliarios o, preferiblemente, mediante plataforma de posturografía dinámica.

FRACTURAS DEL HUESO TEMPORAL:

Introducción

Las fracturas del peñasco son hoy en día frecuentes debido al desarrollo de la actividad humana. Los accidentes de tráfico y en especial los de motocicletas son los causantes de los mayores traumatismos craneales, también son frecuentes las caídas, los proyectiles por arma de

fuego así como los accidentes laborales o las agresiones. La práctica entre la juventud de deportes de riesgo (patinaje, rafting, skating...) ha contribuido al aumento de la incidencia de estas lesiones, de hecho son los jóvenes los más afectados con predominio del sexo masculino en un 60%.

Los traumatismos que llegan a fracturar el hueso temporal se dan normalmente en pacientes politraumatizados y precisan siempre un estudio multidisciplinario, en el que deben estar involucrados los médicos de urgencias, neurólogos, otorrinolaringólogos, traumatólogos, neurocirujanos, etc.

Cuando se trata de pacientes con lesiones neurológicas graves, los síntomas otológicos son de menor relevancia en un primer tiempo pero en otros casos en los que se produce una pérdida de conciencia pasajera, las posibles lesiones otoneurológicas adquieren importancia desde un primer momento por constituir casi la única manifestación sintomatológica.

Aproximadamente en la mitad de los casos de fracturas craneales se encuentra afectada la base del cráneo; a su vez, la mitad de las fracturas de la base afectan al hueso temporal ya que aunque se trata de un hueso duro, es poco resistente debido a las cavidades que contiene en su interior. En el 12% de los casos son bilaterales. En cuanto a su importancia puede abarcar desde una simple fisura sin desplazamiento óseo hasta amplias separaciones de fragmentos.

Etiopatogenia

El mecanismo de producción suele ser indirecto por un golpe en la bóveda craneal cuya fuerza de impacto se irradia hacia la base del cráneo alcanzando el peñasco.

Las fracturas por golpe directo son menos frecuentes y se producen por impacto directo del raquis sobre la base del cráneo (caída sobre nalgas). También en traumatismos craneales cuando la cabeza está protegida por un casco que amortigua el efecto directo del impacto y la inercia del cuerpo cae sobre la fosa craneal o en traumatismos sobre el mentón, en los que el cóndilo mandibular puede fracturar el oído a nivel del conducto auditivo óseo.

Clasificación y clínica

Aunque las líneas de fractura no suelen ser simples y no existen dos fracturas iguales, las trayectorias que siguen son predecibles guiadas por las cavidades del hueso y su diferente densidad. Clásicamente se han clasificado en longitudinales y transversales dependiendo del plano que presentan en relación con el eje mayor del peñasco, no obstante los estudios de Ghorayeb y Yeakley en la Universidad de Texas Houston con TAC y reconstrucción tridimensional, demostraron que las fracturas oblicuas eran las más frecuentes, representando el 74%.

Atendiendo a la clasificación clásica, más utilizada por la mayoría de autores, dividiremos las fracturas del hueso temporal en:

- Fracturas longitudinales o extralaberínticas

Son las más frecuentes (70 a 80%) y su trayecto es paralelo al eje mayor del peñasco. Se producen tras un impacto lateral en región temporoparietal. Su línea de fractura comienza en la escama, sigue por la pared superior externa del conducto auditivo óseo, pasa por el techo del oído medio y sigue por delante de la cápsula del laberinto para terminar en la fosa craneal media cerca del agujero redondo mayor. En su trayecto recorren: mastoides, techo de CAE, tegmen tympani y trompa de Eustaquio respetando oído interno. Por tanto son fracturas esencialmente de oído medio y pueden fracturar la pared del CAE externo, desgarrar la

membrana timpánica, luxar o fracturar la cadena osicular (sobre todo en la articulación incudoestapedial) y producir soluciones de continuidad en la caja timpánica.

Signos y síntomas: La otoscopia puede revelar la presencia de un escalón óseo en la pared del conducto auditivo externo, una muesca en el anillo timpánico en posición posterosuperior, desgarro de la membrana timpánica, otorragia en la mayoría de casos y hemotímpano más raramente.

Puede haber también afectación de la cadena osicular por luxación o fractura de huesecillos. Todo ello conduce a una hipoacusia de transmisión, acompañada a veces de acúfeno, debida a la perforación timpánica, lesión de la cadena osicular o acumulación de sangre en la caja del tímpano.

La otorragia es casi constante (80-90% de casos) y por lo general es de escasa cuantía y corta duración, en ocasiones puede exteriorizarse por boca o fosas nasales a través de la trompa de Eustaquio. Es el signo por el que frecuentemente se recurre con urgencia al especialista ORL.

La otoliquorrea se produce cuando hay una comunicación del espacio subaracnoideo con el oído medio que a su vez comunica con el exterior a través de la perforación timpánica. Se debe normalmente a fractura del tegmen tympani, cara interna de caja o techo antral y es un signo de gravedad por el riesgo potencial de meningitis. En la fase inicial puede pasar desapercibida por la otorragia pero cuando el sangrado disminuye se puede observar que el derrame sanguinolento está rodeado de un halo claro (signo de Gurdjian); también nos puede llamar la atención un aclaramiento de la otorragia. En estos casos descartaremos la posibilidad de que se trate de LCR determinando la beta 2-transferrina en una muestra de este líquido.

Ante un traumatismo craneal con otorragia debemos descartar siempre la presencia de fractura de la base del cráneo.

En el 20% de fracturas longitudinales se presenta una afectación del facial generalmente en la segunda porción, distal al ganglio geniculado. Es importante conocer si la parálisis es inmediata o secundaria al traumatismo ya que el pronóstico es desfavorable en la manifestación inmediata con un 30% de recuperación espontánea. Por ello se debe interrogar a los testigos del accidente y explorar al paciente en el lugar del mismo o preguntar al personal sanitario que le ha atendido. Mientras la parálisis se mantenga incompleta podrá esperarse a la recuperación espontánea de la motricidad facial pero en una parálisis total e inmediata se debe explorar quirúrgicamente el nervio en un espacio breve de tiempo. Para localizar la lesión del nervio, las pruebas de gustometría, test de Schirmer o reflejo estapedial son de poco interés; sin embargo las pruebas eléctricas (electroneurograma) tienen gran interés diagnóstico y pronóstico. En las fracturas longitudinales la parálisis facial suele ser de aparición tardía e incompleta, mientras que en las transversales es inmediata y con frecuencia total.

Es frecuente ver a las 24-48 horas del traumatismo el denominado “signo de Battle” o equimosis mastoidea por acúmulo de sangre subperióstica. Suele darse en las fracturas longitudinales con mayor frecuencia, aunque también puede aparecer en las transversales. El “signo de Raccon” o equimosis periorbitaria es también un signo de fractura de base de cráneo.

Los síntomas vestibulares son raros y de escasa importancia, ya que el vértigo en las fracturas longitudinales es leve, suele ser posicional y se recupera pronto pues es debido a la conmoción laberíntica.

- Fracturas transversales o intralaberínticas:

Representan el 20% de las fracturas del temporal. Suelen ser consecuencia de impactos frontales u occipitales. La línea de fractura suele comenzar en el agujero occipital, sigue por el agujero rasgado posterior hasta la fosa craneal media atravesando la pirámide petrosa perpendicularmente a su eje mayor. En su trayecto afectan al oído interno pudiendo dañar a los nervios vestibular y coclear o al nervio facial. Son por tanto menos frecuentes pero más graves que las longitudinales.

Signos y síntomas: Hemotímpano: tímpano íntegro con CAE no afectado. Es el signo más frecuente de fracturas del peñasco (50 a 90% de casos). El hemotímpano va cambiando su color rojo brillante a rojo oscuro o marrón según la hemoglobina se degrada y suele evolucionar a su curación espontánea. Raramente se infectan y pueden producir compresión laberíntica o del nervio facial llegando en algunos casos a anquilosar la cadena de huesecillos.

La hipoacusia neurosensorial está presente en el 40% de fracturas longitudinales y puede acompañarse o no de acúfeno.

Vértigo: la destrucción de un laberinto se manifiesta mediante nistagmos espontáneos dirigidos hacia el lado sano, desequilibrios con caída hacia el lado afecto y síntomas neurovegetativos. Cuando el laberinto ha sufrido sólo una conmoción, el síndrome vertiginoso es más discreto y se manifiesta por un vértigo postural.

La parálisis facial se presenta con una frecuencia de 50% en estas fracturas y es inmediata en la mitad de casos, lo cual indica sección del nervio y por tanto mal pronóstico. En estos casos la intervención quirúrgica debe realizarse en cuanto la situación del paciente lo permita.

Cuando la parálisis aparece días o semanas después del traumatismo, es probablemente consecuencia del edema, hemorragia o infección y las posibilidades de recuperación son mayores, aunque si no ha comenzado a recuperar a las tres semanas de su instauración el pronóstico empeora.

La determinación del tiempo de aparición de la parálisis facial es fundamental ya que de ella depende nuestra actuación y el pronóstico.

- Fracturas mixtas:

Son fracturas con múltiples trayectos debidas a golpes aplastantes de la cabeza. Son poco frecuentes y clínicamente pueden dar síntomas de las dos anteriores ya que pueden afectar a oído medio e interno.

Diagnóstico: Comenzaremos por una buena anamnesis: se ha de interrogar sobre el mecanismo y circunstancias de producción del traumatismo, así como de los síntomas subjetivos. Debemos recoger esta información del paciente, si es posible, o de testigos del suceso en caso de pérdida de conciencia o amnesia postraumática.

En el periodo secundario, tras haber descartado complicaciones neuroquirúrgicas, lo primero que debemos hacer es confirmar una fractura de peñasco.

Exploración física: realizaremos una atenta inspección del paciente buscando lesiones y signos externos que sugieran el tipo y el lugar de la posible lesión craneal. Exploraremos la región mastoidea y orbitaria en busca de equimosis.

Exploración neurológica de los pares craneales: III, IV, VI(oculomotores) y V.

Evaluación del nervio facial

El examen del VII PC es lo más importante de la exploración ya que a nivel otológico el único procedimiento de urgencia es la valoración del nervio facial: de existir una parálisis facial completa e inmediata al traumatismo su tratamiento es la descompresión urgente. No siempre es fácil de valorar como en el paciente comatoso o en la lesión facial bilateral, en los que el diagnóstico puede ser muy tardío al no observarse asimetría en la motilidad de la musculatura facial.

Lo primero que debemos diferenciar es si la parálisis es periférica o central, observando la función motora en reposo y en movimiento. Puede ser parcial o completa (la clasificación de House-Brackmann es muy práctica para evaluar su importancia).

Los tests topográficos analizan la función del nervio a distintos niveles y permiten localizar el nivel de la lesión, pero aportan poca información sobre el grado de afectación y carecen de valor pronóstico: el test de Schirmer evalúa la función del nervio petroso superficial mayor mediante la valoración de la secreción lagrimal(estimulación con una torunda de algodón de la fosa nasal homolateral a la lesión); el test de Blatt o de la cuerda del tímpano, valora la secreción salival mediante cateterización de los conductos de Warthon; el registro del reflejo estapedial mediante impedanciometría es el más objetivo de los tests y fácilmente reproducible. Evalúa la rama estapedial que procede del segundo codo del nervio facial.

Para precisar la afectación del nervio y determinar su pronóstico debemos recurrir a la electroneurografía.

En la fase inicial del traumatismo sólo podemos valorar la otorragia u otoliquorra, la afectación del nervio facial y la presencia o ausencia de nistagmo.

Otoscopia: Es habitual que la presencia de coágulos en el conducto la dificulten. Además, los lavados y la aplicación de tratamientos tópicos están contraindicados para evitar la infección ótica y la potencial infección endocraneal posterior. Por ello la mayoría de autores coinciden en que la visión microscópica con aspiración en medio estéril es la mejor opción para confirmar el origen transtimpánico de la otorragia y descartar una simple herida de CAE.

Valoración de la audición y el equilibrio

Es necesario investigar la hipoacusia, conocer de qué tipo es para filiar la fractura y su probable evolución, lo cual tiene interés desde el punto de vista medico-legal. En la fase inicial grave tras el traumatismo nos serán de gran ayuda los métodos audiométricos objetivos: impedanciometría, potenciales evocados troncoencefálicos y otoemisiones acústicas. La valoración de la audición en una fase posterior mediante audiometría tonal liminar permite comprobar la existencia de hipoacusias de transmisión, neurosensoriales o cofosis. Las frecuencias agudas son las más deterioradas (4.000Hz)

Ante la existencia de vértigo (entre 10 y 20% de fracturas), hay que distinguir si es de origen periférico o central. Examinamos en primer lugar la existencia de un nistagmo espontáneo y postural. La prueba calórica puede confirmar una lesión laberíntica mostrando una arreflexia o hiporreflexia del oído afectado.

Pruebas radiológicas: En un primer estudio las posibles lesiones encefálicas son más importantes que las líneas de fractura y puede ocurrir que el O.R.L se encuentre con una TAC que no ha reparado en los temporales, en cuyo caso debe completar el estudio radiológico.

La radiografía convencional está totalmente abandonada para el diagnóstico de estas fracturas ya que sólo identifica el 20 a 30% de fracturas del temporal. El TAC de alta resolución es la prueba diagnóstica de elección, ya que permite evaluar mejor los detalles óseos y las lesiones o complicaciones de tejidos blandos intracraneales que, junto con la posibilidad de realizar múltiples proyecciones la convierte en la prueba imprescindible para definir las prioridades en el tratamiento de las fracturas del temporal. La última aportación es el TAC en reconstrucción tridimensional, que permite obtener información sobre la relación y recorrido de las líneas de fractura, pero hay que tener en cuenta el gran coste que supone su utilización.

La RNM puede complementar el estudio tomográfico en la identificación de patología encefálica o lesiones de pares craneales.

A pesar de los avances en estas técnicas, una exploración radiológica negativa no excluye una fractura en presencia de signos clínicos. Se han publicado casos de microfracturas del hueso temporal visibles en cortes histológicos que explican la hipoacusia o los síntomas vestibulares de los pacientes, con pruebas radiológicas normales.

- Tratamiento

Dependerá del estado del paciente a su ingreso siguiendo un orden de prioridades:

En el estadio inicial postraumático o periodo neuroquirúrgico, el estado neurológico del paciente es prioritario. Se trata de una situación más o menos grave que debe estar bajo el control del neurocirujano. Pueden existir signos que hacen sospechar una fractura del hueso temporal, pero en este periodo es secundaria. El O.R.L puede ser requerido para participar en el equipo que atiende al accidentado, en cuyo caso realizaría una aproximación diagnóstica con los datos de la otoscopia, exploración del nervio facial y observación de un posible nistagmo. El estudio radiológico en busca de líneas de fractura puede demorarse ya que la acción del trauma sobre las partes blandas es prioritaria. Este periodo, si el paciente está consciente, se limita a 24-48 horas.

En el periodo secundario otológico se ha de realizar un estudio otoneurológico completo.

En el caso de hemorragias copiosas como es la laceración de la arteria carótida intratemporal, se realizará urgentemente un taponamiento de CAE seguido de un estudio angiográfico para precisar la localización. Si no es candidato de corrección quirúrgica se realizará oclusión con balón o embolización, que puede ser más rápida que la cirugía.

Otolicuorrea: En presencia de licuorrea, el tratamiento inicial es conservador ya que en el 90% de casos remite sin tratamiento por la impactación del lóbulo temporal en la lesión meníngea. Debe vigilarse la aparición de signos meníngeos y administrar antibióticos ante el primer síntoma de meningitis o punción lumbar positiva.

Se aconseja mantener al paciente en cama elevada 30° para evitar que se eleve la presión intracraneal y administrar diuréticos en algunos casos con restricción dietética de líquidos. Si tras dos semanas no remite la otolicuorrea está indicada la timpanotomía exploradora para descartar una fístula laberíntica o en paredes de caja timpánica.

La función que cumplen los antibióticos profilácticos para prevenir las meningitis bacteriana en pacientes con fractura de la base de cráneo es controvertida, de hecho la última revisión sistemática basada en el análisis de cinco ensayos controlados aleatorios no indicó que los antibióticos profilácticos tengan un efecto sobre la prevención de la meningitis en pacientes con fractura de la base de cráneo independientemente de la pérdida de LCR y por tanto hay pruebas insuficientes para apoyar o refutar su uso en estos casos. En pacientes con neumocefalia quizá exista un factor de riesgo adicional para contraer meningitis independientemente de la pérdida de LCR, pero son necesarias investigaciones adicionales para aclarar este tema.

Hipoacusia: Si tras tres meses de la fractura persiste la hipoacusia de transmisión debida a una perforación timpánica o una disyunción de la cadena, podemos indicar una timpanoplastia con o sin reconstrucción de la cadena.

La hipoacusia neurosensorial sólo requiere rehabilitación audioprotésica o implante coclear en el caso de sordera profunda bilateral.

Parálisis facial: El hecho de que la parálisis haya sido valorada como total desde el primer examen clínico y la demostración radiológica de que la línea de fractura afecta al acueducto de Falopio, indican la descompresión quirúrgica urgente y sólo se debe esperar a la autorización del intensivista en cuanto a la recuperación del estado general y el coma del paciente.

La indicación quirúrgica de las parálisis tardías es excepcional y depende de su evolución clínica y electrofisiológica: ausencia de signos de recuperación funcional o caídas de respuestas eléctricas por debajo del 10% de las obtenidas en el lado sano.

La descompresión quirúrgica estará indicada cuando existan fenómenos compresivos que ocasionen una neuroapraxia. Si existe sección nerviosa sin tensiones entre los extremos, éstos se pueden aproximar mediante sutura. Las intervenciones de tipo “rerouting” o cambio de ruta, se realizan si hay una solución de continuidad en el nervio con pérdida de sustancia importante que se restablece cambiando el trayecto de los extremos del nervio y anastomosándolos. También se puede realizar una neuroanastomosis con injerto de nervio auricular mayor.

El hemotímpano ,si no se reabsorbe espontáneamente, requiere drenaje mediante miringotomía.

Las crisis vertiginosas tienen inicialmente un tratamiento conservador y a veces requieren en un primer momento tratamiento con sedantes vestibulares y ansiolíticos. Posteriormente suelen mejorar con rehabilitación vestibular.

- Complicaciones:
 - Inmediatas:
 - Infecciones*(lo más frecuente): otitis media aguda con mastoiditis, laberintitis infecciosa y meningitis otógena
 - Fístulas perilinfáticas
 - Parálisis facial
 - Otolicuorrea
 - Parálisis del abductor o del trigémino.
 - Tardías:
 - Otitis media crónica con mastoiditis(infección de un hemotímpano)

- Meningitis otógena tardía
- Absceso cerebral otógeno
- Trombosis aséptica del seno sigmoide
- Colesteatoma postraumático
- Hiperóstosis y fijación de la cadena.

SECUELAS OTOLÓGICAS DEL LOS TRAUMATISMOS CRÁNEO-CERVICALES

Alteraciones de la caja del tímpano

- Alteraciones timpanoosiculares

Son consecuencia en la mayoría de las ocasiones de fracturas longitudinales del peñasco que provocan movimiento de los huesecillos del oído medio produciendo luxaciones y fracturas osiculares.

Luxaciones osiculares: la más frecuente es la luxación incudoestapedial, que puede ser originada por la contracción brusca y simultánea de los músculos del estribo y del martillo. La luxación incudomaleolar suele aparecer asociada a la fractura de la apófisis larga del yunque, a la fractura de las ramas del estribo o a la luxación incudoestapedial.

Fracturas osiculares: La fractura más frecuente es la de la rama descendente del yunque, debido a su fragilidad.

- Alteraciones timpánicas:

Puede aparecer una perforación timpánica residual postraumática.

Los colesteatomas postraumáticos son poco frecuentes, se descubren tras varios años del traumatismo convirtiéndose en complicaciones tardías.

Disfunción postraumática de la trompa de Eustaquio, suele ser debida a la fractura de la porción ósea de la trompa.

- Alteraciones laberínticas

Suelen producirse como consecuencia de una fractura transversal del hueso temporal.

Lesión cocleovestibular: La lesión a este nivel provoca un cuadro clínico de hipoacusia de percepción, acufenos y vértigos. En su evolución pueden recuperarse más o menos completamente o bien si existe una destrucción completa de la cóclea y del vestíbulo queda como secuela cofosis y arreflexia vestibular.

Litiasis de los conductos semicirculares con Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Es la causa más frecuente de trastornos postraumáticos del equilibrio, produciéndose por la ruptura de la mácula y liberación de los otolitos.

Fístula perilinfática. Es de difícil diagnóstico, la clínica es inespecífica con alteraciones auditivas fluctuantes y trastornos del equilibrio variables.

Estenosis del acueducto endolinfático: Con una clínica de hipoacusia progresiva fluctuante.

Lesiones del nervio facial

La lesión más frecuente del nervio facial ocurre en las fracturas transversales (80%) a nivel de la primera y segunda porción. Es menos frecuente la afectación del nervio facial en las fracturas longitudinales (20%), lesionándose más frecuentemente en este caso la tercera porción, con mayor o menor intensidad.

Lesiones de vecindad

- Lesiones meníngeas: como consecuencia del desgarro de la duramadre por la lesión ósea, apareciendo otoliquorrea o rinoliquorrea (a través de trompa de Eustaquio).
- Lesión de la A. Carótida interna: es poco frecuente, nos puede hacer sospechar esta lesión una clínica de epistaxis incoercible u otorragia profusa tras un traumatismo.

Lesiones neurológicas asociadas

Pueden afectarse el lóbulo frontal en su parte antero-inferior, el lóbulo temporal y menos frecuentemente el cerebelo.

BIBLIOGRAFIA :

1.1. Traumatismos del oído externo:

- Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E: “Traumatismos”, en Patología del Oído Externo. Otolología, Editorial Médica Panamericana, 2ª edición, 2.004, 145-147.
- Jones SEM, Mahendran S: Intervenciones para el hematoma auricular agudo (Revisión Cochrane traducida). En La biblioteca Cochrane plus 2006. N° 3 Disponible en <http://www.update-software.com>.

1.2. Traumatismos del oído medio:

- Amadasun JE. An observational study of the management of traumatic tympanic membrane perforations. *J Laryngol Otol.* 2002 Mar;116(3):181-4.
- Guneri EA, Tekin S, Yilmaz O, Ozkara E, Erdag TK, Ikiz AO, Sarioglu S, Guneri A. The effects of hyaluronic acid, epidermal growth factor, and mitomycin in an experimental model of acute traumatic tympanic membrane perforation. *Otol Neurotol.* 2003 May;24(3):371-6.
- Leache J, Sevil J, Damborenea J, Gil P, Campos del Alamo MA, Ortiz A. Perforaciones timpánicas traumáticas por bofetada. *ORL-dips* 1997; 3: 77-80.
- Mirza S, Richardson H. Otic barotrauma from air travel. *J Laryngol Otol.* 2005 May;119(5):366-70. Review.
- [Stangerup SE, Klokke M, Vesterhauge S, Jayaraj S, Rea P, Harcourt J](#). Point prevalence of barotitis and its prevention and treatment with nasal balloon inflation: a prospective, controlled study. *Otol Neurotol.* 2004 Mar;25(2):89-94.

2. Fracturas del hueso temporal:

- Gentine A, Hémar P. Fracturas de peñasco. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Elsevier SAS, París), Oto-rhino-laryngologie -E-20-220-A-10. 2000.
- Ishman SL, Friedman DR. Temporal Bone Fractures: Traditional Classification and Clinical Relevance. *The Laryngoscope.* 2004 Oct;114(10):1734-41.
- Martínez Ibarguen , Sánchez Fernández JM , Santaolalla Montoya F, Sánchez del Rey A. “Traumatismos del oído. Blast injury. Barotrauma. Fracturas del hueso temporal”. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* (Capítulo 98). Pág 1367-1377. 1999.
- Ratilal B, Costa J, Sampaio C. Profilaxis antibiótica para la prevención de meningitis en pacientes con fracturas de la base de cráneo (Revisión Cochrane traducida). *The Cochrane Library*, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Zehnder A, Merchant SN. Transverse fracture of the temporal bone. *Otol Neurotol.* 2004 Sep;25(5):852-3.

3. Secuelas:

- Chevalier E, Courtat P, Parvy F, Peytral C: “Séquelles otologiques des traumatismes crâneocervicaux.” en *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Elsevier SAS, París), Oto-rhino-laryngologie, 20-222-A-10, 2.005

Imagen 1: Fractura transversal del peñasco

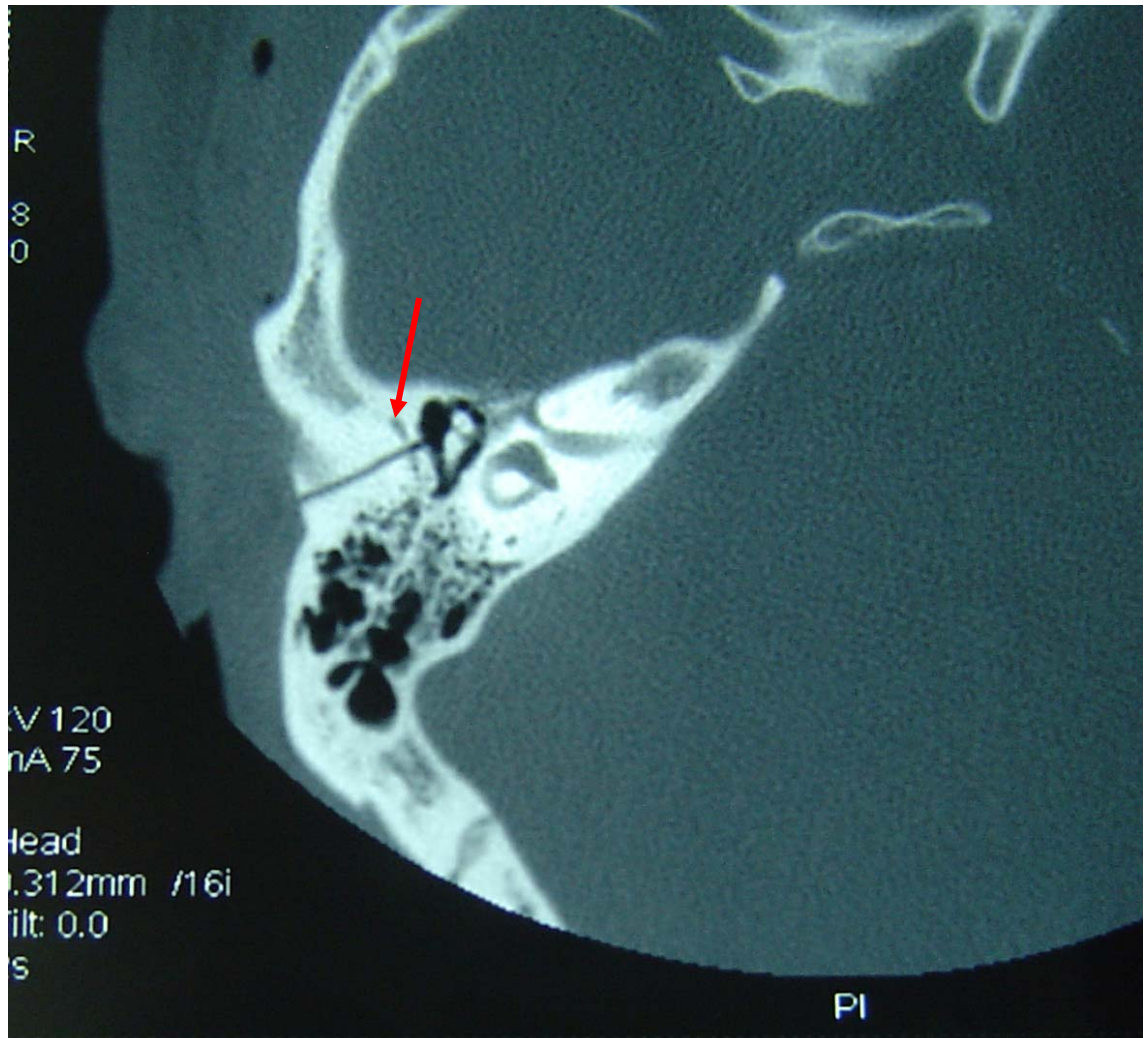


Imagen 2: Fractura Longitudinal del peñasco



Imagen 3: Otohematoma



Figura 1

Herida de pabellón auricular causada por mordedura de perro



Figura 2

Misma herida tras sutura

